ПАЦИЕНТ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И АНЕМИЕЙ: РОКОВОЕ СОЧЕТАНИЕ ИЛИ ПРИВЫЧНАЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ?

DOI: 10.37586/2686-8636-4-2020-81-85

УДК 616.155.194

Н.О. Ховасова, А.В. Наумов

Кафедра болезней старения ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Российский геронтологический научно-клинический центр
Москва, ул. 1-я Леонова 16
natashahov@mail.ru

Резюме:

Анемия — распространенный клинико-лабораторный синдром, осложняющий многие соматические заболевания. Особую значимость снижение гемоглобина имеет у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Анемия увеличивает как частоту, так и прогноз кардиоваскулярных заболеваний. В статье приведен типичный клинический случай пожилой пациентки с хронической сердечной недостаточностью и нормоцитарной анемией, представлен алгоритм ведения и тактика лечения анемии.

Ключевые слова: анемия, микроцитарная анемия, сывороточное железо, ферритин, анемия хронических заболеваний, хроническая сердечная недостаточность

Для цитирования: Н.О. Ховасова, А.В. Наумов. ПАЦИЕНТ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И АНЕМИЕЙ: РОКОВОЕ СОЧЕТАНИЕ ИЛИ ПРИВЫЧНАЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ? *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020; 1: 81–85. DOI: 10.37586/2686-8636-4-2020-81-85

THE PATIENT WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AND ANEMIA: FATAL COMBINATION OR HABITUAL REGULARITY?

N.O. Khovasova, A.V. Naumov

Pirogov Russian National Research Medical University of Ministry of Health of Russian federation
Russian Gerontology Research and Clinical Centre
Moscow, 1st Leonova Str. 16
natashahov@mail.ru

Abstract

Anemia is a common clinical and laboratory syndrome, complicating many somatic diseases. Of particular importance is the reduction of hemoglobin in patients with cardiovascular diseases. Anemia increases both the frequency and prognosis of cardiovascular disease. The article presents

a typical clinical case of an elderly patient with chronic heart failure and normocytic anemia, presents the algorithm of management and tactics of treatment of anemia.

Keywords: anemia, microcytic anemia, serumal iron, ferritin, anemia of chronic diseases, chronic heart failure

For citation: N.O. Khovasova, A.V. Naumov. THE PATIENT WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AND ANEMIA: FATAL COMBINATION OR HABITUAL REGULARITY? *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2020; 1: 81–85. DOI: 10.37586/2686-8636-1-2020-81-85

Длительное время считалось, что снижение уровня гемоглобина у пожилых людей — следствие старения или его проявление, не требующее лечения. На сегодняшний день накоплены убедительные данные, свидетельствующие, что анемия у пожилых и старых пациентов ассоциирована с более высокой частотой сердечно-сосудистых заболеваний [1], когнитивными нарушениями и деменцией [2], снижением физической работоспособности и качества жизни [3], старческой астенией [4], нарастанием слабости, потерей функциональной самостоятельности и появлением необходимости в постороннем уходе, а также повышением рисков падений и переломов [5]. Даже легкое снижение гемоглобина увеличивает риск смерти как от любых причин, так и кардиоваскулярную летальность [6]. Такое значение низкого гемоглобина на здоровье пожилых людей предопределяет необходимость скрининга, ранней диагностики и своевременной коррекции анемии. Для этого важно определить, какая анемия у пациента.

Как известно, одна из классификаций анемии по показателю MCV делит их на микро-, нормо- и макроцитарные. Для каждой из этих анемий существует определенный алгоритм, направленный на диагностику типа анемии и выявления ее причины. У лиц пожилого и старческого возраста среди микроцитарных наиболее часто диагностируется железодефицитная анемия, среди нормоцитарных — анемия хронических заболеваний, среди макроцитарных — В12-дефицитная анемия. Один из типичных клинических случаев приводим ниже.

Пациентка М., 78 лет, пенсионерка, госпитализирована в терапевтическое отделение стационара в связи с появлением жалоб на учащенное сердцебиение, нарастание одышки, отеков ног, слабость, головокружение, ограничение возможности передвижения.

Анамнез заболевания: в течение 20 лет отмечает повышение артериального давления с максимальными цифрами 190/100 мм рт. ст. Принимает лозартан 50 мг 2 раза в день, индапамид 2,5 мг 1 раз в день. В 2012 году перенесла инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, принимает кардиомагнил 75 мг в сутки, аторвастатин 10 мг в сутки. В настоящее время ангинозных болей нет. С 2015 года отмечает появление одышки, отеков на ногах в вечернее

время, в связи с чем был назначен торасемид 5 мг в сутки. Периодически (2–3 раза в год) посещает поликлинику. В течение последнего года на фоне приема указанных лекарственных препаратов состояние стабильное, стационарно не лечилась. Ухудшение самочувствия стала отмечать в течение 1,5 месяцев — постепенное нарастание одышки, отеков ног. В течение 2-х недель появились слабость, головокружение, перестала выходить на улицу, передвигается в пределах квартиры. В связи с ухудшением состояния госпитализирована.

Анамнез жизни: острое нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет отрицает. Страдает желчнокаменной болезнью. Перенесенные операции: аппендэктомия (в детстве), ампутация матки по поводу миомы (в 54 года). Перенесенные травмы: перелом лучевой кости в 24 года. Гемотрансфузии не проводились. Беременность — 1, роды — 1, менопауза с 54 лет, хирургическая, заместительную гормональную терапию не получала. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Семейный анамнез: отец умер от инфаркта миокарда в 66 лет. Работала бухгалтером. В настоящее время — пенсионерка. Проживает в квартире с мужем. Физическая активность минимальная, пациентка связывает это со слабостью и одышкой. Контакты с инфекционными больными отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен.

При осмотре: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное, ориентирована в пространстве, времени, собственной личности, спокойна. Деирия нет. Ожирение 1 степени (рост 163 см, вес 88 кг, ИМТ 33,1 кг/м²). Кожные покровы, видимые слизистые бледные. Акроцианоз. Умеренно выраженные плотные отеки ног. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка гиперстеническая. ЧДД 19 в минуту. При пальпации грудная клетка безболезненная. Перкуторно-легочный звук, в нижних отделах, больше справа — притупление легочного звука. Дыхание в легких жесткое, в нижних отделах ослабленное, дополнительных дыхательных шумов нет. Верхушечный толчок смещен влево и вниз на 0,5 см. ЧСС 90, дефицита пульса нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, выслушивается систолический шум с максимумом

Таблица 1

Показатели общего анализа крови пациентки М

Показатель	Значение
ER	3,64*10 ¹² /л
Hb	104 г/л
MCV	87,9 фл
MCH	28,7 пг
MCHC	327 г/л
WBC	6,2 *10 ⁹ /л
PLT	226*10 ⁹ /л
СОЭ	12 мм/ч
Общий белок	64 г/л
Креатинин	92 мкмоль/л
СКФ по формуле СКD-EPI	52 мл/мин/1,73м ²
Холестерин	5,4 ммоль/л
Глюкоза	5,2 ммоль/л

на верхушке. АД 110/70 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Имеется послеоперационный рубец в правой подвздошной области. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень +1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул склонен к запорам, был накануне, кал обычного цвета, без патологических примесей. Поясничная область не изменена, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Отмечает некоторое уменьшение количества мочи в последние 4 дня. Индекс Бартела — 75 баллов. Шкала MMSE — 24 балла. По данным ЭХО-КГ: ФВ 50%, умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, диастолическая дисфункция по 1 типу.

Таким образом, у пациентки с факторами риска (ожирение, артериальная гипертензия), перенесенным инфарктом миокарда клинически имеет место декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН), когнитивные нарушения, возможно, анемия, которую необходимо подтвердить лабораторно. Снижение когнитивных функций у пациентов с анемией было показано в субанализе исследования Heinz Nixdorf Recall. Результаты различных тестов для определения когнитивных способностей, которые выполняли 163 участника с анемией и 3870 участников без анемии, показали, что при выполнении любых тестов результаты были хуже у пациентов с анемией [7].

Известно, что анемия отрицательно влияет на течение ХСН: снижается толерантность к физической нагрузке, усиливаются симптомы и ухудшается качество жизни пациентов. А риск смерти увеличивается в два раза. При этом уровень гемоглобина имеет обратную зависимость с симптомами ХСН [8]. В связи с этим важное значение имеет ранняя диагностика анемии и ее адекватная коррекция.

Пациентке был выполнен общий и биохимический анализ крови, показатели приведены в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у пациентки микроцитарной анемии. Выявление микроцитарной анемии определяет дальнейший шаг — изучение обмена железа, результаты которого следующие:

- сывороточное железо 5,2 мкмоль/л,
- ферритин 142 мкг/л,
- растворимые рецепторы к трансферрину (sTfR) 2,7 мг/л.

Изменения показателей обмена железа — это дифференциально-диагностические критерии для определения вида железодефицита (табл. 2).

Как следует из табл. 2, низкое сывороточное железо при нормальном ферритине и sTfR свидетельствует о функциональном железодефиците. В нашем случае наиболее вероятной причиной этой анемии является ХСН и ассоциированный с ней кардиоренальный анемический синдром. В результате декомпенсации сердечной недостаточности

снижается почечный кровоток, развивается хроническая болезнь почек (ХБП) (у нашей пациентки стадия — С3а), что приводит к уменьшению выработки эндогенного эритропоэтина, снижению чувствительности к нему и развитию анемии. При этом частота развития анемии зависит от тяжести ХСН: от 19% в I до 79,1% в IV функциональном классе ХСН [9].

Нельзя игнорировать важный анамнестический факт — длительный прием антиагрегантов, так как именно прием препаратов ацетилсалициловой кислоты является одной из самых распространенных причин анемии у сосудистых больных. Для исключения эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и возможного желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) пациентке была выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), в результате которой данных за эрозивный процесс не получено, признаков ЖКК на момент осмотра нет.

Таким образом, пациентке поставлен диагноз:

Основной: ИБС: постинфарктный кардиосклероз (2012).

Фон: Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск 4. Ожирение 1 ст.

Осложнения: ХСН 2Б, декомпенсация. ХБП С3а. Анемия хронических заболеваний средней тяжести.

Сопутствующие: ЖКБ, хронический калькулезный холецистит. Аппендэктомия. Ампутация матки по поводу миомы.

Для лечения анемии важно определить не только ее характер, но и степень тяжести, так как

Таблица 2

Дифференциально-диагностические критерии видов микроцитарной анемии

Показатель	Истинный железодефицит (железодефицитная анемия)	Функциональный железодефицит (анемия хронических заболеваний)
сывороточное железо	у мужчин: < 11 мкмоль/л у женщин < 8 мкмоль/л	у мужчин: < 11 мкмоль/л у женщин < 8 мкмоль/л
ферритин — главный маркер	у мужчин < 20 мкг/л у женщин < 15 мкг/л	норма
sTfR	повышен	норма (2–5 мг/л)
гепсидин — 25	менее 4,33 нг/мл	более 11,8 нг/мл

концентрация гемоглобина ниже 80 г/л в большинстве случаев является показанием для гемотрансфузии. У пациентки анемия средней тяжести, что не требует гемотрансфузии, а требует назначения препаратов железа. Как уже было сказано выше, в данном клиническом случае речь идет о функциональном железодефиците, что определяет назначение парентеральных препаратов железа. С одной стороны, назначение пероральных форм железа в случае функционального железодефицита оказывается неэффективным из-за блокирующего действия гепсидина на ферропортин, что препятствует всасыванию перорального железа в тонкой кишке. С другой — при функциональном дефиците железа необходимо быстрое восполнение железа, чтобы не допустить декомпенсации основного хронического заболевания. Кроме того, при ХБП доказано преимущество именно парентеральных форм железа [10].

Значимыми препаратами патогенетической терапии в лечении функционального железодефицита, особенно при ХБП, являются эритропоэтины, главная задача которых — заменить эндогенный эритропоэтин, вырабатываемый у пациентов в недостаточном количестве. Однако согласно рекомендациям американского колледжа врачей не следует применять эритропоэтин-стимулирующие средства при легкой и среднетяжелой анемии у пациентов с ХСН и ИБС из-за потенциального риска развития тромбоэмболических осложнений [11].

Пациентке помимо лечения ХСН (сартаны, бета-блокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, петлевые диуретики) был назначен парентеральный препарат железа (III) гидроксид сахарозный комплекс в средней терапевтической дозе. Принимая во внимание наличие у пациентки ИБС, ХСН, среднетяжелой анемии и умеренной ХБП, эритропоэтины назначать было нельзя. На фоне проводимой терапии состояние пациентки с положительной динамикой — уменьшение одышки, отеков ног, уменьшение слабости, пациентка стала более активной. Необходимо отметить увеличение базовой активности (индекс Бартела — 80) и некоторое улучшение когнитивных функций (шкала MMSE — 26 баллов).

На 5 сутки терапии в общем анализе крови отмечены ретикулоцитарный криз (12%) и повышение гемоглобина до 112 г/л. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Демонстрация данного случая — это привлечение внимания не к редкой клинической ситуации, а наоборот, ежедневно встречающейся в практике интерниста. Своевременная диагностика анемии и ее коррекция позволяют не только улучшить качество жизни пожилого пациента, но и быстрее компенсировать ХСН, а значит, уменьшить длительность госпитализации в стационаре и избежать развития серьезных осложнений. Нормализация уровня гемоглобина позволяет избежать нарастания когнитивного дефицита, профилактировать снижение физической активности и потерю функциональной самостоятельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Culleton B.F., Manns B.J., Zhang J., Tonelli M., Klarenbach S., Hemmelgarn B.R. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood*. 2006;107(10):3841–6. DOI: 10.1182/blood-2005-10-4308.
2. Hong C.H., Falvey C., Harris T.B., et al. Anemia and risk of dementia in older adults: Findings from the Health ABC study. *Neurology*. 2013; 81:528–533. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31829e701d.
3. Elzen W.P., Willems J.M., Westendorp R.G., de Craen A.J., Assendelft W.J., Gussekloo J. Effect of anemia and comorbidity on functional status and mortality in old age: results from the Leiden 85-plus Study. *Can Med Assoc J*. 2009;181(3–4):451–7. DOI:10.1503/cmaj.090040.
4. Eisenstaedt R., Penninx B.W., Woodman R.C. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. *Blood Rev*. 2006; 20(4): 243–26.
5. Beghe C, Wilson A., Ershler W.B. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *Am J Med*. 2004;116(Suppl 7A):3S–10S. DOI: 10.1016/j.amjmed.2003.12.009
6. Han S.V., Park M., Kwon Y.M., Yoon H.J., Chang Y., Kim H., Lim Y.H., Kim S.G., Ko A. et al. Mild Anemia and Risk for All-Cause, Cardiovascular and Cancer Deaths in Apparently Healthy Elderly Koreans.

Korean Journal of Family Medicine. 40. 10.4082/kjfm.17.0089. DOI: 10.4082/kjfm.17.0089

7. Gerards A, Winkler M, Jokisch S, Tebrügge, K.-H, Jöckel R, Erbel S, Moebus C, Weimar C. Cognitive performance and subjective cognitive decline: data from the Heinz Nixdorf recall study. *Alzheimer's and Dementia* 13(7):P1333 July 2017 DOI: 10.1016/j.jalz.2017.06.2050

8. Negi P.C., Dev M., Paul P., Pal Singh D., Rathoure S., Kumar R. Prevalence, risk factors, and significance of iron deficiency and anemia in nonischemic heart failure patients with reduced ejection fraction from a Himachal Pradesh heart failure registry. *Indian Heart J.* 2018 Dec;70 Suppl 3:S182–S188. Epub 2018 Nov 2. DOI:10.1016/j.ihj.2018.10.032

9. Ponikowski et al. Iron i.v. in heart failure: ready for implementation? *European Heart Journal* 2015 36:657-68. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu392

10. Albaramki J., Hodson E.M., Craig J.C., Webster AC. Parenteral versus oral iron therapy for adults and children with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jan 18;1:CD007857. DOI:10.1002/14651858.CD007857.pub2.

11. Naito Y., Tsujino T., Matsumoto M. et al. Adaptive response of the heart to long-term anemia induced by iron deficiency. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology.* 296. H585–93. 10.1152/ajpheart.00463.2008. DOI: 10.1152/ajpheart.00463.2008