

Раимжанов А.А., Садилов У.Т., Юлдашев Ж.С.

Central Asian Medical University г. Фергана, Узбекистан

Фармонов А.А.

Сохское районное медицинское объединение. Фергана, Узбекистан.

**АНЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОПАТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ
ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ
АНЕМИЕЙ**

Аннотация: Актуальность выбранной темы связана с трудностями диагностики метаболической кардиопатии (МК) в практической деятельности врача-терапевта, кардиолога и гематолога. Цель работы – выявление и освещение основных патогенетических механизмов и клинического течения анемической кардиопатии среди женской популяции Сохского района Ферганской области. У пациентов хронической железодефицитной анемией формирование данного состояния характеризуется развитием специфической клинической симптоматики, некоторыми дифференциально диагностическими сложностями, диастолической дисфункцией в большинстве сегментов левого желудочка (ДДЛЖ) и гиперкинетическим типом центральной гемодинамики, с последующим формированием глобальной дисфункции левого желудочка.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, анемическая кардиопатия, ДДЛЖ.

Raimzhanov A.A., Sadikov U.T., Yuldashev Zh.S.

Central Asian Medical University, Fergana, Uzbekistan

Farmonov A.A.

Sokh District Medical Association. Fergana, Uzbekistan.

**ANEMIC CARDIOPATHY, COMPLICATED BY DIASTOLIC
DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH
CHRONIC IRON DEFICIENCY ANEMIA**

Abstract: The relevance of the chosen topic is associated with the difficulties of diagnosing metabolic cardiopathy (MC) in the practical activities of a general practitioner, cardiologist and hematologist. The purpose of the work is to identify and highlight the main pathogenetic mechanisms and clinical course of anemic cardiopathy among the female population of the Sokh district of the Fergana region. In patients with chronic iron deficiency anemia, the formation of this condition is characterized by the development of specific clinical symptoms, some differential diagnostic difficulties, diastolic dysfunction in most segments of the left ventricle and a hyperkinetic type of central hemodynamics, followed by the formation of global left ventricular dysfunction.

Keywords: iron deficiency anemia, anemic cardiopathy, LVDD.

Введение

Анемическим сердцем (cor anemicum), или по современной классификации метаболической (анемической) кардиопатией (МК), принято называть комплекс клинических и структурно-функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией (ЖДА) [1].

Актуальность выбранной темы связана с трудностями диагностики данного состояния в практической деятельности врача-терапевта, кардиолога и гематолога [2]. Клинические проявления МК: кардиалгии, сердцебиение, нарушения ритма сердца и проводимости, симптомы сердечной недостаточности - часто маскируются клинической картиной самой анемии, особенно в начальной стадии заболевания [1]. Затруднена и ранняя диагностика анемического сердца, соответственно, не проводится своевременная метаболическая терапия, что способствует снижению качества жизни пациентов ЖДА и увеличению сроков временной нетрудоспособности [2]. В ранних исследованиях показано, что у пациентов хронической ЖДА развиваются такие структурно-функциональные изменения со стороны сердца, как дилатация камер,

эксцентрическая или концентрическая гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), увеличение ударного объема ЛЖ, диастолическая дисфункция желудочков (ДДЛЖ), а иногда, при тяжелой анемии - снижение сократительной способности миокарда [3]. Поскольку в основе развития начальной стадии МК лежит диастолическая сердечная недостаточность, то важной является, именно ранняя диагностика нарушений диастолической функции (ДФ) миокарда у больных железодефицитной анемией [3, 4]. В нашем исследовании использован метод тканевой доплер-эхокардиографии (ТДЭ), позволяющий у больных с различной кардиальной патологией диагностировать нарушения диастолической функции миокарда на той стадии, когда глобальная функция сердца еще не страдает [5]. Данные о распространенности МК на фоне анемического синдрома у пациентов в Ферганской долине и в особенности в труднодоступном анклав Сохского региона ограничены. В связи с этим, считаем актуальным изучение распространенности МК, ее клинических особенностей, степень нарушения релаксации левого желудочка в зависимости от тяжести течения ЖДА.

Цель работы – выявление и освещение основных патогенетических механизмов и клинического течения анемической кардиопатии среди женской популяции Сохского района Ферганской области.

Материал и методы

Настоящая работа выполнена в рамках одномоментного исследования и изучения распространенности МК, ее клинических особенностей и степени вовлеченности левого желудочка в патологический процесс в зависимости от тяжести течения ЖДА. Обследование пациентов проводилась в медицинском центре ASAF Medical при содействии сотрудников кафедры внутренних болезней САМУ. Анемию и ее степень диагностировали в соответствии с рекомендациями Всемирного общества здравоохранения: легкая степень

характеризовалась уровнем гемоглобина 110-119 г/л ; умеренная - 80-109 г/л; тяжелая - <80 г/л. В течении 6 месяцев изучалась особенности клинического течения МК и соотношение диастолической функции ЛЖ среди ранее, активно выявленных больных с различной степенью анемического синдрома. Исследование проводилось с изучением параметров ДФ левого желудочка у 45 пациентов с МК (средний возраст $36,4 \pm 5,1$ лет) трех групп с разной степенью анемии. Эхокардиография (ЭХОКГ) выполнялась с помощью ультразвукового сканера PHILIPS Affinity (США) в соответствии с рекомендациями Американского и Европейского обществ ЭХО КГ. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по трансмитральному диастолическому току крови и тканевой визуализации диастолических скоростей движения фиброзного кольца митрального клапана.

Результаты. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от степени анемического синдрома. Полученные данные ЭХО КГ показывают снижение скорости потока быстрого наполнения (Е) у больных легкой степенью анемии 6,14%, среднетяжелой анемией на 17,7% и у пациентов с тяжелой анемией – на 36,2 %. Скорость потока (А), напротив, превышала показатель 8,4%, 14,6 % и 25,6 % у больных 1-й, 2-й и 3-й групп, соответственно. Отношение Е/А у пациентов МК достоверно снижалось по мере нарастания тяжести анемии. У всех пациентов с МК исследовалась диастолическая функция ЛЖ методом ТДЭ. Установлено, что скорость движения септального сегмента ЛЖ в раннюю диастолу (V_e) у больных ЖДА с МК была снижена более чем на 28%. Среди обследованных пациентов первой группы у 6,2% была выявлена ДДЛЖ 1 типа, в группе пациентов со средне тяжелой анемией у одной, и в третьей группе у четырех была диагностирована ДДЛЖ 2 типа (псевдо нормализация). Таким образом, методом ТДЭ можно выявить нарушения ДФ миокарда на уровне сегментов ЛЖ у пациентов ЖДА, у которых

глобальная диастолическая функция не нарушена. Выявленные изменения являются начальным звеном в развитии сердечной недостаточности, лежащей в основе МК.

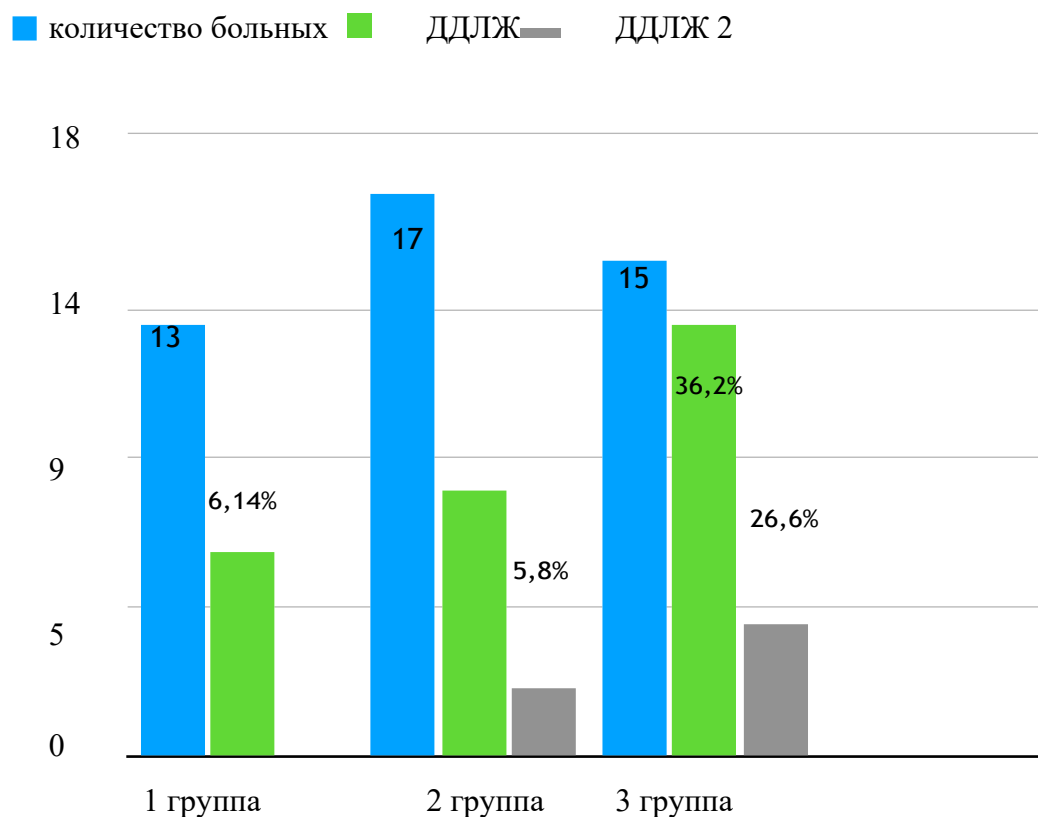


Рис 1. Частота встречаемости ДДЛЖ у больных с разной степенью анемии. n=45
Обсуждение.

До настоящего времени для обозначения поражения миокарда метаболического генеза в литературе используются термины: миокардозы, метаболическая кардиопатия, миокардиодистрофия [6]. Термин «метаболическая кардиомиопатия» идентичен термину «миокардиодистрофия». Метаболическая кардиопатия представляет собой невоспалительное поражение сердечной мышцы различной этиологии, в основе которого лежит нарушение обмена веществ и процесса образования энергии в ней. Это в свою очередь приводит к структурным повреждениям кардиомиоцитов и их органелл с последующим развитием дистрофического перерождения и нарушению многих функций миокарда,

прежде всего сократительной. По данным разных авторов, МК диагностируется в 25–60 % случаев. Ключевым этиопатогенетическим фактором в развитии метаболических поражений сердечной мышцы является гипоксия, которая определяется характером основного заболевания. В результате гипоксии быстро наступает истощение аэробного гликолиза с накоплением его конечных субстратов и переходом на анаэробный путь. Кроме того, происходит нарушение окислительного фосфорилирования и синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), что вызывает повреждение целостности плазматических мембран митохондрий, выход метаболитов и ферментов в кровяное русло и развитие энергетического дисбаланса [7]. Клиническая картина МК в первую очередь определяется симптомами основного заболевания. Симптоматика самой МК неспецифична, ее начальные стадии протекают бессимптомно. При ведении подобных пациентов важным представляется использование парентеральных препаратов железа для коррекции анемии, ассоциированной с МК. Необходим динамический контроль лабораторных изменений (увеличения количества ретикулоцитов, уровня сатурации трансферрина и гемоглобина). В терапии МК на первый план выступает применение комплекса лекарственных средств, направленных на улучшение транспорта кислорода в ткани и его утилизацию, т. е. проведение метаболической терапии [7]. Наиболее часто используемыми препаратами являются фосфорилированные субстраты метаболизма (фруктозо-1,6- дифосфат), креатинфосфокиназа и вещества пластического действия (карнитин, оротовая кислота, пантотеновая кислота, фолиевая кислота, витамин В1 в виде биодоступных форм), модификаторы метаболизма – триметазидин, ранолазин, коэнзим Q10 [8]. Их эффективность доказана в контролируемых исследованиях.

Выводы.

Выявленная высокая распространенность диастолических дисфункций левого желудочка на фоне анемического синдрома и его негативное влияние на клиническую картину, переносимость физических нагрузок и качество жизни у исследованных пациентов Сохского района указывает на необходимость более масштабного исследования данного состояния среди женщин Ферганской области. Диастолическая дисфункция левого желудочка обусловленная анемической, метаболической кардиопатией, без соответствующей комбинированной метаболической терапией и современной цитопротекцией может стать причиной сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. ЭХОКГ метод исследования пациентов с МК активно выявляет нарушенную релаксацию левого желудочка в доклинической стадии и даст возможность проведению превентивной терапии, задерживая развития диастолической сердечной недостаточности, являющейся основным проявлением МК.

Использованные источники:

1. Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К. Миокардиодистрофия. – М.: Медицина. – 1989. – 272 с.
2. Зюбина Л. Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях: автореф.. дис. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 57 с.
3. Шевченко Ю. Л., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Диастолическая функция левого желудочка. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
4. Matteucci M. C., et al. Left ventricular geometry in children with mild to moderate chronic renal insufficiency // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 218–226.
5. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 3. Тканевой доплер и стресс-эхокардиография //

- Ультразвуквая и функциональная диагностика. – 2003. – No 3. – С. 123–132.
6. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. СПб.: «Фолиант», 2000.186с.
 7. Antman E.M., Braunwald E. ST-elevation myocardial infarction: pathology, pathophysiology, and clinical features // Heart disease / E. Braunwald, L. Zipes, P.Libby, R. Bonow editors. Saunders Company. 2005. P. 1141–1165.
 8. Сухоруков В.С., Леонтьева И.В., Чечуро В.В. и др. Современные подходы к диагностике и лечению миокардиодистрофии у детей и подростков: Методич. пособие для врачей. М., 2004. 54 с.