

А.Н. Чепурная, Г.Ш. Сафуанова, А.Р. Рахматуллина,
К.А. Хамитова, Н.Р. Рябчикова, А.Р. Берг
**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

ГОУ ВПО «Баширский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

В статье приведены данные исследования состояния сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией (ЖДА) различной степени тяжести и длительности заболевания. Обосновано патогенетическое значение дефицита железа в развитии нарушений сердечно-сосудистой системы. Изучались показатели содержания сывороточного железа, парциального давления кислорода в тканях, а также центральная и внутрисердечная гемодинамика у больных ЖДА. Показана взаимосвязь между степенью дефицита железа и нарушениями сердечно-сосудистой системы, проявляющих гемическую кардиомиопатию.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, сывороточное железо, парциальное давление кислорода, центральная гемодинамика, внутрисердечная гемодинамика, гемическая кардиомиопатия.

A. N. Chepurnaya, G.S. Safuanova, A.R. Rakhmatullina,
K.A. Khamitova, N.R. Riyabchikova, A.R. Berg
**THE CARDIOVASCULAR SYSTEM OF PATIENTS
WITH IRON-DEFICIENCY ANEMIA**

The results of the study of the cardiovascular system of the iron-deficiency anemia patients with different severity and duration of the disease are presented in this paper. The pathogenetic role of iron deficiency in cardiovascular system disorders has been determined. The levels of serum iron, partial tissue oxygen pressure, central and intracardiac hemodynamics in patients with iron-deficiency anemia have been studied. The correlation between the iron-deficiency condition and cardiovascular system disorders, characterized by the development of hemic cardiomyopathy is shown.

Key words: iron-deficiency anemia, serum iron, partial tissue oxygen pressure, central hemodynamics, intracardiac hemodynamics, hemic cardiomyopathy.

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире, при котором развивается нарушение функций всех органов и систем (Идельсон Л. И., Воробьев А. И., 2005). Это заболевание характеризуется нарушением синтеза гемоглобина из-за дефицита железа и проявляется симптомами анемии, тяжелой гемической гипоксией (Алексеев Н. А., 2002, Никуличева В. И., Сафуанова Г. Ш., 2003). Особую тревогу вызывает то обстоятельство, что ЖДА поражает детей, подростков и взрослое население репродуктивного возраста, что определяет важное социально-экономическое значение данной проблемы (Воробьев П. А., 2000).

Цель: обосновать патогенетическое значение дефицита железа в развитии нарушений сердечно-сосудистой системы у больных ЖДА.

Материалы и методы исследования

В исследуемую группу были включены 256 больных ЖДА в возрасте от 18 до 63 лет (средний возраст составил $39,1 \pm 3,3$ года). Из них мужчин 18 (7.1%), женщин 238 (92.8%). Больных ЖДА легкой степени тяжести с длительностью заболевания до 5 лет было 79 (31%), тяжелой степени 177 (69%). Средняя продолжительность ЖДА в исследуемой группе составила $8,03 \pm 0,39$ года. Контрольная

группа представлена 32 практически здоровыми людьми. Исследования включали определение содержания сывороточного железа (наборы «Ирмо-ферритин» - Белоруссия), парциального давления кислорода в тканях (монитор TCM-2TC «Oxygen Monitor» фирмы «Radiometr» Copenhagen), электрокардиографию в 12 отведениях, эхокардиографию (аппаратами Sim 5000 «Biomedica» с доплер приставкой «Aloca-2000»), тетраполярную грудную реографию на реоплетизмографе РПГ-2-02, велоэргометрию на аппарате «Медикор».

Результаты

Диагноз ЖДА подтвержден наличием гипохромной анемии: снижение гемоглобина составило в среднем $54,68 \pm 1,29$ г/л (в контроле $131 \pm 1,63$ г/л), эритроцитов до $3,43 \pm 0,07 \times 10^{12}/л$ (в контроле $4,65 \pm 0,09 \times 10^{12}/л$), цветового показателя до $0,6 \pm 0,01$ (в контроле $0,8 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$), гематокрита до $0,22 \pm 0,008$ (в контроле $0,39 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$), среднего объема эритроцита (MCV) до $64,93 \pm 2,02$ (в контроле $88,11 \pm 0,93$), концентрации гемоглобина (MCH) в эритроците до $16,66 \pm 0,68$ (в контроле до $28,27 \pm 5,5$), сывороточного железа до $5,40 \pm 0,17$ ммоль/л (в контроле $14,56 \pm 0,17$ ммоль/л), ферритина до $8,64 \pm 0,57$ мкг/л (в контроле $60,83 \pm 4,25$ мкг/л). Уровень парци-

ального давления кислорода в тканях у больных оказался значительно сниженным и составил $61,69 \pm 1,34$ мм рт.ст. (в контроле $68,60 \pm 0,30$ мм.рт.ст., $p < 0,05$), что свидетельствовало о развитии при ЖДА гемической гипоксии и повышенной утилизации кислорода тканями. Костно-мозговое кроветворение характеризовалось как неэффективное. У больных ЖДА выявлялись клинические симптомы нарушения состояния сердечно-сосудистой системы, усугубляющиеся по мере прогрессирования заболевания. Субъективные признаки болезни, такие как сердцебиение, наблюдались у 29 обследованных больных (73,0%), непостоянные мигрирующие боли в области сердца типа кардиалгии – у 13 пациентов (33%), перебои в работе сердца – у 2 пациентов (3,9%). Клинические проявления, характеризующиеся одышкой, выявлены у 34 человек (87,9%), снижением артериального давления (АД) – у 32 человек (82%). Функциональный систолический шум на верхушке выявлен у 23 больных (58%), тахикардия – у 21 пациента (54,6%). Анализ ЭКГ показал, что у 25 обследуемых (64,8%) определялись диффузно-дистрофические нарушения миокарда в виде снижения вольтажа зубцов QRS в стандартных отведениях, горизонтальной депрессии ST в V_1 - V_6 , уплощения, двухфазности, отрицательных зубцов Т, нарушения ритма и проводимости. В зависимости от степени тяжести анемии установлен отчетливый рост негативных признаков ЭКГ по мере прогрессирования дефицита железа в организме. Основные показатели эхокардиографии больных ЖДА с непродолжительным течением (до 5 лет) и легкой степенью тяжести практически не отличались от здоровых лиц ($p > 0,05$). Анализ данных эхокардиографии у больных ЖДА длительностью более 5 лет показал наличие дополнительной хорды у 12 (30%), пролапса митрального клапана у 7 человек (16,6%). Частота встречаемости пролапса митрального клапана у больных оказалась на 25% выше, чем в контроле. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), размер полости левого предсердия, показатели конечного систолического (КСР) и конечного диастолического размеров (КДР), фракция выброса (ФВ) у больных ЖДА ($67,3 \pm 1,03\%$ в исследуемой группе, в контрольной группе $67,4 \pm 0,2$, $p > 0,05$) степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка ($\Delta S\%$), характеризующая сократительную способность миокарда (в исследуемой группе $36,0 \pm 0,89\%$ и $36,6 \pm 1,02\%$ в группе контроля ($p > 0,05$)), в це-

лом не превышали нормативы и значимо не отличались от показателей в контроле. Наиболее существенные изменения выявлены у больных ЖДА по конечно-диастолическому объему (КДО) и конечно-систолическому объему (КСО). Отмечается прямая зависимость объемных показателей сердца от тяжести анемии у больных с продолжительностью заболевания более 5 лет. Так, КДО при легкой степени тяжести увеличивался до $100,94 \pm 2,02$ мл ($p > 0,05$), при средней до $102,78 \pm 1,73$ мл ($p < 0,05$), в контроле $88,46 \pm 0,24$ мл. КСО значимо повышался уже при легкой степени тяжести и составлял в среднем $36,72 \pm 0,92$ мл, в контроле $29,26 \pm 0,22$ мл ($p < 0,05$). Изучение основных показателей центральной гемодинамики показало, что у больных имеет место гиперкинетический тип гемодинамики. Это подтверждалось увеличением ударного объема до $118,26 \pm 4,08$ мл (в контроле $79,41 \pm 2,72$ мл, $p < 0,05$) и минутного объема до $9,78 \pm 0,43$ л/мин, (в контроле $6,08 \pm 0,32$ л/мин, $p < 0,05$), снижением общего сопротивления сосудов до $74,52 \pm 11,47$ дин.с.см⁵ (в контроле $125,66 \pm 8,1$ дин.с.см⁵, $p < 0,05$), снижением удельного периферического сопротивления сосудов до $14,81 \pm 2,50$ дин.с.см⁵ (в контроле $25,07 \pm 3,8$ дин.с.см⁵, $p < 0,05$), а также снижением среднего артериального давления до $91,1 \pm 1,71$ мм рт.ст. ($95,5 \pm 1,0$ мм.рт.ст., $p < 0,05$). При усугублении дефицита железа в организме за счет нарушений клеточного метаболизма и окислительно-восстановительных процессов в миоцитах отмечается увеличение фазы раннего наполнения (ФРН) до $0,07 \pm 0,01$ (в контроле $0,06 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Трансмитральный кровоток характеризуется ростом средней скорости раннего наполнения (ССРН) до $0,39 \pm 0,03$ м/с ($0,32 \pm 0,05$ м/с, $p < 0,05$), а при длительных анемиях (более 5 лет) – до $0,42 \pm 0,04$ м/с (в контроле $0,32 \pm 0,05$ м/с, $p < 0,05$). Значимо увеличивались средняя скорость предсердного наполнения (ССПН) с $0,26 \pm 0,01$ до $0,33 \pm 0,01$ м/с ($p < 0,001$) и максимальная скорость предсердного наполнения (МСПН) с $0,42 \pm 0,03$ м/с до $0,55 \pm 0,03$ м/с ($p < 0,05$). При изучении корреляции была найдена обратная зависимость между концентрацией сывороточного железа и показателями гемодинамики: сердечным индексом ($r = -0,32$), ударным индексом ($r = -0,29$), ударным объемом ($r = -0,25$), минутным объемом ($r = -0,28$). Выявилась прямая связь между содержанием гемоглобина и парциальным давлением кислорода в тканях ($r = 0,41$, $p < 0,05$).

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о снижении диастолической функции миокарда левого желудочка при ЖДА, особенно при длительном ее течении. Анемическая гипоксия при ЖДА мобилизует миокардиальный резерв, в результате чего миокард длительно выполняет усиленную работу (минутный объем (МО), ударный объем (УО), КДО, КСО) без изменения сократительной способности сердца (ΔS , ФВ). Отсутствие признаков сердечной недостаточности у больных с тяжелым и длительным течением ЖДА подтверждает это положение. Имеется обратная зависимость между концентрацией сывороточного железа и такими показателями, как сердечный индекс, ударный индекс, ударный объем, минутный объем, что указывает на зависимость состояния сердечно-сосудистой системы от степени дефицита железа. Полученные данные свидетельствуют о зависимости функ-

ционального состояния миокарда от степени анемической гипоксии и ее продолжительности.

Выводы:

1. У больных ЖДА по мере усугубления дефицита железа развивается гемическая гипоксия, что приводит к нарушению сердечно-сосудистой системы в виде гемической миокардиодистрофии.
2. Состояние сердечно-сосудистой системы характеризуется диастолической дисфункцией сердца, нарушением пассивного расслабления, с формированием гиперкинетического типа кровообращения, являющегося компенсаторным механизмом в условиях гемической гипоксии. Степень и глубина этих нарушений зависят от длительности заболевания. Наиболее выраженные дисфункциональные сдвиги наблюдаются при тяжелой степени ЖДА и длительности заболевания более 5 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. А. Клинические аспекты лейкопений, нейтропений и функциональных нарушений нейтрофилов. - СПб.: Фолиант, 2002. - 414 с.
2. Воробьев А. И., Идельсон Л. И. Руководство по гематологии: анемии. - М., - 2005. - Том 3. - С.148-171.
3. Воробьев П. А. Анемические синдромы в клинической практике. - М.: Гэотар, 2000. - 168 с.
4. Никуличева В. И., Сафуанова Г. Ш. Железодефицитные анемии, новые аспекты. - Уфа, 2003. - 142 с.

УДК 617.55:616.6:611.981]-089.844.843-032:611.819.5
© А.Г. Ящук, 2008

А.Г. Ящук

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦИСТО-, УРЕТРО-, ЭНТЕРО- И РЕКТОЦЕЛЕ ПРИ ДЕСЦЕНЦИИ ТАЗОВОГО ДНА

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Разработан способ хирургического лечения цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле при десценции тазового дна с использованием трансплантата твердой мозговой оболочки. Прооперированно 38 больных в возрасте от 26 до 70 лет с хорошим техническим результатом.

Ключевые слова: урогинекология, цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле, твердая мозговая оболочка.

A.G. Yashuk

METHOD OF SURGICAL CURING OF CISTO-, URETRO-, ENTERO- AND RECTOCELE AT DESCHENSION OF PELVIC BOTTOM

A method of surgical curing of cisto-, uretro-, entero- and rectocele at deschension at pelvic bottom, using transplant of solid brain capsule was developed. 38 patients in the age from 25 to 70 were operated with good technical result.

Key words: urogynaecology, operational correction of cisto-, urebro-, entero- and rectocele, transplant of solid brain capsule was developed.

В структуре гинекологической заболеваемости опущение и выпадение внутренних половых органов составляет более 28,0%

[1,7,10,12,14]. В последние годы отмечается явная тенденция к «омоложению заболевания и увеличению его осложненных и рецидив-