

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО СЕРДЦА. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ**

### **Парсаданян Диана Яковлевна**

студент, Кировского государственного медицинского университета РФ, г. Кирова

### **Новоселова Александра Николаевна**

студент, Кировского государственного медицинского университета РФ, г. Кирова

### **Филимонова Оксана Григорьевна**

научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней Кировского государственного медицинского университета, РФ, г. Кирова

**Цель:** изучение патогенетических механизмов возникновения и тактики лечения анемического сердца в различных источниках медицинской литературы.

#### **Задачи:**

1. Поиск необходимой медицинской литературы по данной теме.
2. Обзор найденной медицинской литературы.
3. Изучить патогенетические механизмы возникновения анемического сердца.
4. Изучить тактику лечения анемического сердца.
5. Сравнить патогенез и терапию в разных источниках.

#### **Методы:**

Для данной работы проведен метод сравнения. Объекты сравнения:

1. Гончарова Е.В. «Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии», Иркутск, 2009.
2. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда, Новосибирск: Наука, 2014.
3. Assessment of cardiac function in iron-deficient children without anemia / E. Odemis et al. // J Pediatr Hematol Oncol. 2006.

#### **Вопросы для сравнения:**

1. Патогенетические механизмы возникновения анемического сердца.
2. Тактика лечения анемического сердца.

#### **Результаты сравнения обзорной литературы:**

##### **1. Раскрытие вопроса о патогенезе.**

Гончарова Е.В. «Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии», Иркутск, 2009.

В основе формирования анемической кардиомиопатии лежат нарушения обмена веществ миокарда. Установлено, что в развитии анемической кардиомиопатии особенно значимую роль играют нарушения энергетического обмена сердечной мышцы, в том числе субстратного метаболизма, изменения в системе «ПОЛ-антиоксиданты», сдвиг в системе электролитов. Но следует отметить, что патогенез возникновения анемического сердца полностью не изучены.

Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда, Новосибирск: Наука, 2014.

У больных с ЖДА увеличиваются минутный и ударный объемы крови. Существенное значение при этом имеют приносящие сигналы от хемо- и баррорецепторов. Притом, мощным механизмом стимуляции сердечной деятельности при анемии является активация симпатико-адреналовой системы.

Вышеперечисленные факторы приводят к гиперфункции миокарда у больных с ЖДА, что в последующем благоприятствует увеличению мышечного тонуса левого желудочка, наряду с выявлением гипертрофии ЛЖ у больных с ЖДА, определяли типы геометрии ЛЖ.

*Assessment of cardiac function in iron-deficient children without anemia / E. Odemis et al. // J Pediatr Hematol Oncol. 2006.*

There is a compensatory physiologic increase in cardiac output in IDA to maintain adequate oxygen delivery. This increased cardiac output is made possible by increasing the blood volume, preload, heart rate, and stroke volume, along with a decrease in after load. If left untreated and prolonged, severe IDA can induce serious problems by causing secondary organ dysfunction or damage. Chronic severe IDA may have deleterious effects on the heart causing cardiac remodeling, cardiomegaly, arrhythmia, left ventricular (LV) hypertrophy and dysfunction or even overt heart failure.

As left atrium (LA) has an important role in the overall cardiovascular performance; it may be affected in IDA. LA serves as a reservoir distended by the inflow volume from pulmonary veins during ventricular contraction and isovolumic relaxation and acts as a conduit during the early ventricular diastole. It may work also as a contractile chamber during late ventricular diastoles.

### **Перевод:**

Существует компенсационный физиологический рост сердечной продукции в МАР для поддержания адекватной доставки кислорода. Увеличение сердечного выброса осуществляется за счет увеличения объема крови, преднагрузки, ЧСС и ударного объема, что, наряду с этим снижается постнагрузка.

Если не оказывать необходимую терапию, тяжелая ЖДА может привести к серьезным проблемам, вызывая вторичные дисфункции органов или их повреждения. Тяжелая хроническая анемия может оказывать губительное влияние на сердце приводя к таким кардиологическим изменениям, как кардиомегалия, аритмия, гипертрофия левого желудочка и дисфункция или даже сердечная недостаточность.

Так как левое предсердие играет важную роль в общей кардиоваскулярной деятельности, оно может быть затронуто ЖДА. Левое предсердие служит резервуаром, в который происходит поступление крови из легочных вен при сокращении желудочков и изоволюмической релаксации, и выступает в качестве проводника во время раннего желудочковой диастолы.

## **2. Раскрытие вопроса о терапии.**

Гончарова Е.В. «Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии», Иркутск, 2009.

Патогенетически аргументировано и рекомендовано использование у больных анемической

кардиомиопатией комплексной терапии, которая включает в себя применение препаратов, содержащих железо в комбинации с селенсодержащими антиоксидантами (Триовит, «Неоселен») и метаболическим препаратом Милдронатом.

Рекомендованная комплексная терапия благоприятствует снижению количества клинических проявлений анемической кардиомиопатии, улучшению показателей крови, метаболических и кардиогемодинамических показателей.

*Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда, Новосибирск: Наука, 2014.*

У пациентов с анемией, осложненной патологией сердца, лечение сорбифером и милдронатом, наряду с уменьшением таких симптомов, как кардиалгии, перебои в работе сердца, одышка при нагрузке и отеки на ногах, приводит к улучшению показателей системы ПОЛ-АОЗ. На фоне лечения сорбифером и милдронатом происходит нормализация уровней НЭ ЖК, глицерина, АДФ, ТБК-активных продуктов, увеличивается содержание АТФ, оснований Шиффа.

Для оценки возможной коррекции изменений метаболических показателей у пациентов с ЖДА изучено влияние сорбифера в сочетании с селенсодержащим препаратом неоселен на основные показатели обмена миокарда у пациентов с тяжелой ЖДА, осложненной кардиомиопатией.

Отмечено, что комплексная терапия сорбифером и неоселеном у пациентов с анемическим сердцем по эффективности влияния на показатели обмена липидов и адениловых нуклеотидов была одинакова с лечением сорбифером и милдронатом.

*Assessment of cardiac function in iron-deficient children without anemia / E. Odemis et al. // J Pediatr Hematol Oncol. 2006.*

The FDA approved the drug Injectafer/ Injectafer (carboxymaltose iron/ ferric carboxymaltose injection) produced by the American company Luitpold Pharmaceuticals, a division of Japanese pharmaceutical company Daiichi Sankyo.

Parenteral drug designed to treat iron deficiency anemia in adult patients who cannot tolerate oral medications with iron or therapy them proved ineffective. Also, the drug Injectafer can be given to patients who suffer chronic kidney failure regardless of dialysis.

### **Перевод:**

FDA утвердило препарат Инжектафер/ Injectafer (карбоксимальтоза железа/ ferric carboxymaltose injection) производства американской компании Luitpold Pharmaceuticals.

Препарат назначается для лечения железодефицитной анемии у пациентов, которые не переносят пероральные медицинские средства с содержанием железа или если лечение не дает никакого результата. Препарат Инжектафер может быть назначен пациентам, которые имеют хроническую почечную недостаточность, которая не зависит от диализа.

### **Выводы:**

1. Изучили патогенез развития анемической кардиомиопатии в различных медицинских литературных источниках. На основании этого можно сделать вывод, что ведущую роль в развитии анемического сердца играют метаболические нарушения миокарда, сбой энергетического обмена миокарда, изменения в системе «ПОЛ-антиоксиданты». При анемии активным механизмом для осуществления деятельности сердца является активизация симпато-адреналовой системы.

2. Рассмотрели тактику лечения и ведения пациента с анемической кардиомиопатией в различных медицинских литературных источниках. Таким образом, наиболее эффективна терапия, включающая применение препаратов железа в сочетании с селенсодержащими антиоксидантами (Триовит, «Неоселен») и препаратом Милдронатом. Врачи США предлагают

использовать препарат Инжектафер, который назначается для лечения дефицита железа у пациентов, которые не переносят пероральные лекарственные средства с содержанием железа либо же терапия не дала положительного результата.

3. Сравнили результаты исследования в ходе обзора медицинской как отечественной, так и зарубежной литературы. С уверенностью можно сказать, что в патогенезе анемического сердца есть сходства этапов в развитии заболевания в разных литературных источниках, но лечение, направленное на разные звенья патогенеза неодинаково. Терапия зарубежных стран направлена на устранение самой ЖДА, тогда как в нашей стране лечение нацелено на устранение ЖДА и изменений в миокарде.

#### **Список литературы:**

1. Гончарова Е.В. «Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии», Иркутск, 2009.
2. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда, Новосибирск: Наука, 2014.
3. Assessment of cardiac function in iron-deficient children without anemia / E. Odemis et al. // J Pediatr Hematol Oncol. 2006.