

УДК 616.36 - 616.155.194

3.1.20 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2023.4.15 EDN: QQGJAO

**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ****© Эмомзода И.Х.<sup>1</sup>, Одинаев Ш.Ф.<sup>2</sup>, Раджабзода М.Э.<sup>1</sup>, Файзуллоев Х.Т.<sup>1</sup>, Турсунов Р.А.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Республиканский клинический центр кардиологии, Таджикистан, 734026, Душанбе, пр. И. Сомони, 59<sup>2</sup>Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Таджикистан, 734025, Душанбе, пр. Рудаки, 139<sup>3</sup>Таджикский национальный университет, медицинский факультет, Таджикистан, 734025, Душанбе, пр. Рудаки, 17*Резюме*

**Цель.** Выявление нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и сократительной функции миокарда у пациентов с анемическим синдромом.

**Методика.** В основу работы положены результаты кардиологического обследования и стационарного лечения 120 пациентов с анемиями различной степени, имеющие функциональные и органические нарушения со стороны деятельности сердечно-сосудистой системы. Исследование проведено за период с 2019 по 2023 гг. в отделениях Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе.

**Результаты.** У пациентов с лёгкой степенью анемического синдрома были выявлены следующие изменения: артериальная гипертензия регистрировалась у 6 (15,0%) пациентов, пониженные показатели и стабильная гипотония регистрировалась у 6 (15,0%) пациентов. По данным записей ЭКГ нарушения ритма сердца у пациентов данной группы выявлено не было, а ЧСС в данной группе пациентов имело стабильную тенденцию к умеренной тахикардии. У пациентов со средней степенью анемического синдрома артериальная гипертензия регистрировалась у 11 (27,5%) пациентов, стабильная гипотония отмечалась у 8 (20,0%) пациентов. Экстрасистола была выявлена у 3 (7,5%), синусовая тахикардия – у 18 (45,0%), брадикардия – у 5 (12,5%) пациентов. Осмотр и обследование пациентов с тяжёлыми формами анемического синдрома позволили выявить различные отклонения от работы сердечно-сосудистой системы. У большей половины группы 22 (55,0%) пациентов с тяжелой анемией отмечена синусовая тахикардия, тогда как брадикардия регистрировалась у 9 (22,5%). Повышенные цифры артериального давления отмечены у 21 (52,5%) пациентов, различные нарушения ритма и проводимости – у 33 (82,5%) пациентов, которые регистрировались в виде экстрасистол, блокад ножек пучка Гиса, нарушений процессов реполяризации, субэндокардиальной ишемии миокарда и других нарушений.

**Заключение.** У пациентов с железодефицитной анемией средней и тяжёлой степени тяжести формируются нарушения ремоделирования миокарда, что проявляется нарушением сегментарной (локальной) диастолической функции левого и правого желудочков, расширением полостей сердца, гипертрофией миокарда левого желудочка, межжелудочковой перегородки на фоне глобального снижения сократительной способности миокарда.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, сердечно-сосудистая система, функция миокарда, анемический синдром

**CONDITION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH ANEMIC SYNDROME****Emomzoda I.Kh.<sup>1</sup>, Odinaev Sh.F.<sup>2</sup>, Rajabzoda M.E.<sup>1</sup>, Faizulloev H.T.<sup>1</sup>, Tursunov R.A.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Republican Clinical Center of Cardiology, 59, I. Somoni Ave., 734026, Dushanbe, Tajikistan<sup>2</sup>Avicenna Tajik State Medical University, 139, Rudaki Ave., 734025, Dushanbe, Tajikistan<sup>3</sup>Tajik National University, Faculty of Medicine, 17, Rudaki Ave., 734025, Dushanbe, Tajikistan*Abstract*

**Objective.** The purpose of the study is to identify disorders of the cardiovascular system and myocardial contractile function in patients with anemic syndrome.

**Methods.** The work is based on the results of a cardiological examination and inpatient treatment of 120 patients with anemia of varying degrees, having functional and organic disorders of the cardiovascular system. The study was conducted for the period from 2019 to 2023 in the departments of the Republican Clinical Center of Cardiology in Dushanbe.

**Results.** In patients with a mild degree of anemic syndrome, the following changes were identified: arterial hypertension was recorded in 6 (15.0%) patients, decreased levels and stable hypotension were recorded in 6 (15.0%) patients. According to ECG recordings, no heart rhythm disturbances were detected in patients of this group, and the heart rate in this group of patients had a stable tendency towards moderate tachycardia. In patients with moderate anemic syndrome, arterial hypertension was recorded in 11 (27.5%) patients, stable hypotension was observed in 8 (20.0%) patients. Extrasystole was detected in 3 (7.5%), sinus tachycardia – in 18 (45.0%), bradycardia – in 5 (12.5%) patients. Examination of patients with severe forms of anemic syndrome revealed various deviations from the functioning of the cardiovascular system. More than half of the group of 22 (55.0%) patients with severe anemia had sinus tachycardia, while bradycardia was recorded in 9 (22.5%). Elevated blood pressure figures were noted in 21 (52.5%) patients, various rhythm and conduction disturbances were observed in 33 (82.5%) patients, which were recorded in the form of extrasystoles, bundle of His branch blocks, disturbances in repolarization processes, subendocardial myocardial ischemia and other violations.

**Conclusion.** In patients with iron deficiency anemia of moderate and severe severity, myocardial remodeling disorders are formed, which is manifested by a violation of the segmental (local) diastolic function of the left and right ventricles, dilation of the heart cavities, hypertrophy of the left ventricular myocardium, the interventricular septum against the background of a global decrease in myocardial contractility.

*Keywords:* iron deficiency anemia, cardiovascular system, myocardial function, anemic syndrome

## Введение

Современные аспекты гематологии и кардиологии регистрируют факт того, что каждый третий пациент с анемическим синдромом имеет нарушение диастолической и систолической функции миокарда, что долгое время может компенсироваться резервами сердечно-сосудистой системы [1, 3, 4]. Снижение уровня гемоглобина на 10 г/л увеличивает риск смертности от коронарной патологии [2].

У пациентов с хронической анемией нередко развивается хроническая сердечная недостаточность, обусловленная диастолической дисфункцией миокарда желудочков, синусовая тахикардия, усугубляющая формирование экс или концентрическое ремоделирование и гипертрофию миокарда [1]. Сложность патогенетических аспектов ремоделирования миокарда зачастую у пациентов диагностируется на стадии стойкой хронической сердечной недостаточности, когда процессы становятся необратимыми. В тоже время практический опыт и литературные сведения показывают, что врачи в повседневной практике не всегда используют патогенетические препараты. Учёт представленных аспектов позволит своевременно скорректировать состояние сердечно-сосудистой системы при анемическом синдроме, что позволит значительно снизить риск развития осложнений и летальности [3, 6, 8, 9].

Цель исследования – выявление нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и сократительной функции миокарда у пациентов с анемическим синдромом.

## Методика

В основу работы положены результаты кардиологического обследования и стационарного лечения 120 пациентов с анемиями различной степени, имеющие функциональные и органические нарушения со стороны деятельности сердечно-сосудистой системы. Исследование проведено за период с 2019 по 2023 гг. в отделениях Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе. Всего было обследовано 120 пациентов с различными степенями анемического железодефицитного синдрома, которые были распределены соответственно степеням тяжести анемии на 3 группы: 1 группа – 40 пациентов с лёгкой степенью анемии; 2 группа – 40 пациентов со средней степенью анемии и 3 группа – 40 пациентов с хроническими формами тяжёлой степени железодефицитной анемии. Из 120 пациентов 64 (53,3%) составили мужчины и 56 (46,7%)

женщин. Возраст пациентов колебался от 27 до 72 лет. В рамках исследования проведен анализ показателей сердечно-сосудистой системы: аускультативные данные на наличие патологических шумов, нарушения ритма (в дальнейшем регистрацией на ЭКГ, ЭхоКГ); измерения артериального давления, подсчета частота сердечных сокращений и пульса.

Статистический анализ полученных результатов включал определение качественных признаков – абсолютных и относительных частот, выраженные в долях и процентах.

## Результаты исследования и их обсуждение

На первом этапе оценки состояния сердечно-сосудистой системы проведена аускультация сердца, учёт частоты и ритма сердечных сокращений. Так, оценка состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с лёгкой степенью анемического синдрома были выявлены следующие изменения: артериальная гипертензия регистрировалась у 6 (15,0%) пациентов, тогда как у большей части обследованных 28 (70,0%) артериальное давление было в пределах нормальных величин. Пониженные показатели и стабильная гипотония регистрировалась у 6 (15,0%) пациентов. По данным записей ЭКГ нарушения ритма сердца у пациентов данной группы выявлено не было, а ЧСС в данной группе пациентов имело стабильную тенденцию к умеренной тахикардии. Так, синусовая тахикардия регистрировалась у 12 (30,0%), тогда как брадикардия отмечена у 7 (17,5%) пациентов. ЧСС в пределах нормы была у 21 (52,5%) пациентов. Так, при оценке состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов со средней степенью анемического синдрома были выявлены следующие изменения: артериальная гипертензия регистрировалась у 11 (27,5%) пациентов, тогда как у половины обследованных 21 (52,5%) артериальное давление было в пределах нормальных величин. Пониженные показатели и стабильная гипотония регистрировалась у 8 (20,0%) пациентов.

По данным записей ЭКГ нарушения ритма сердца у пациентов данной группы были выявлены в виде единичных экстрасистол 3 (7,5%), а ЧСС в данной группе пациентов имело стабильную тенденцию к умеренной тахикардии. Так, синусовая тахикардия регистрировалась у 18 (45,0%), тогда как брадикардия отмечена у 5 (12,5%) пациентов. ЧСС в пределах нормы была у 21 (52,5%) пациентов.

Осмотр и обследование пациентов с тяжёлыми формами анемического синдрома позволили выявить различные отклонения от работы сердечно-сосудистой системы. При оценке работы сердца в большей степени обращала внимания синусовая тахикардия, которая была отмечена у большей половины группы 22 (55,0%), тогда как брадикардия регистрировалась у 9 (22,5%).

Различные нарушения ритма и проводимости были выявлены у 33 (82,5%) пациентов, которые регистрировались в виде экстрасистол, блокад ножек пучка Гиса, нарушений процессов реполяризации, субэндокардиальной ишемии миокарда и других нарушений. Повышенные цифры артериального давления отмечены у большей части обследованных данной группы 21 (52,5%) пациентов, тогда как гипотонические состояние было отмечено у 1 (2,5%) пациента.

Аускультативное исследование позволяет в данной группе пациентов у 18 пациентов выслушивать глухие сердечные тоны и нередко систолический шум на верхушке. Следовательно, тяжелые формы анемии сопровождаются возникновением ряда патологических состояний со стороны сердечно-сосудистой патологии. В первую очередь это проявляется нарушениями со стороны нарушения ритма сердца в виде синусовой тахикардии, появления гипертензионного синдрома (артериальной гипертензии).

Электрокардиографическое обследование сердечно-сосудистой системы позволило выявить наиболее частые отклонения в виде синусовой тахикардии, которая регистрировалась у 52 (43,3%) пациентов из общего числа обследованных пациентов (120 пациентов) и напротив состояние брадикардии регистрировалось с меньшей частотой 9 (7,5%) пациентов.

Артериальная гипертензия была отмечена у 38 (31,6%) пациентов, тогда как гипотонические состояния только у 13 (10,8%) пациентов. На записях ЭКГ нередко регистрировались отклонения, указывающие на нарушения процессов реполяризации миокарда в виде депрессивных снижения сегмента в грудных отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , 1-ом стандартном и  $aVL$  – у 17 (14,2%) пациентов. Особо важное внимание уделялось нами при наблюдении на ЭКГ синдрома  $SV_1 \pm RV_5 > 35$  мм, как свидетельство гипертрофии левого желудочка и отклонение электрической оси сердца влево /угол  $A$  был равен от  $0^\circ$  до  $-90^\circ$ /. Указанный признак гипертрофии желудочка или его косвенные признаки как увеличение внутреннего отклонения  $J_n V_5 > 0,06$  сек./ отмечены у 14 (11,7%) от общего числа обследованных. Одной из важных особенностей ЭКГ изменений у обследованных была регистрация признаков нарушения коронарного кровообращения, и питания миокарда 12

(10,0%), что зачастую сочеталось с нарушением внутрижелудочковой проводимости ( $QRS > 0,12$  сек). Помимо указанных изменений нами выявлены нарушения ритма и проводимости сердца, в виде позднего зубца R в отведениях  $V_1, V_2$  с косо нисходящим сегментом ST и отрицательным зубцом T, глубокими зубцами S в отведениях I,  $V_5, V_6$ , что характерно для блокады правой ножки пучка Гиса – 5 (4,1%) (рис. 1).

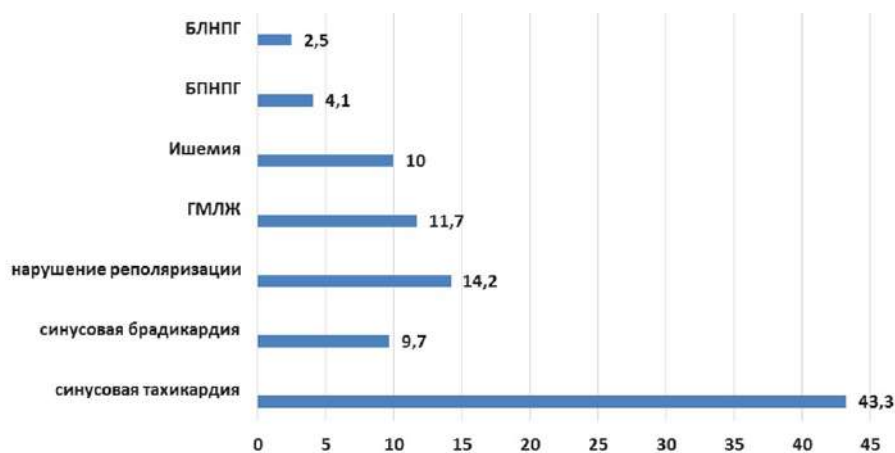


Рис. 1. Основные изменения на ЭКГ у обследованных: БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса; БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса; ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка

В редких случаях у пациентов с тяжелыми формами анемического синдрома регистрировалась картина отклонения электрической оси сердца влево до ( $-90^\circ$ ), что сочеталось с низким зубцом R и глубокий зубцом S в стандартных отведениях ЭКГ II, III и в усиленном aVF. Все эти признаки на фоне высокого зубца R (I и aVL) на фоне удлинения PQ расценивались как блокада левой ножки пучка Гиса. Данные изменения регистрировались у 3 (2,5%) пациентов.

Большинство патологических отклонений в работе сердечно-сосудистой системы выявлены у пациентов со средней и тяжелой степенью анемического синдрома. При этом необходимо указать, что длительное течение заболевания более 1 года сказывается на прямой зависимости с появлением тахикардии, экстрасистолии и дистрофическими проявлениями в миокарде.

Практический опыт наблюдения указывает, что при отсутствии клинических проявлений и минимальном сроке заболевания данные симптомы могут присутствовать. Так, начальными признаками формирования патологии сердца с практической точки зрения можно считать появление нарушения процессов реполяризации в миокарде и других нарушений ритма, что указывает на нарушение синтеза и генерации импульсов в синоатриальном узле миокарда под влиянием гемической гипоксии на фоне анемического синдрома. При этом необходимо также отметить важную роль недостатка катехоламинов, что нередко является сопутствующим признаком анемии увеличивая симпатическую активность [7, 10, 12]. Гемическая гипоксия способствует нарушению обмена веществ в клетках всего организма, а также в кардиомиоцитах обуславливая появление дистрофических изменений в миокарде. Следовательно, дистрофические процессы в миокарде, вызванные невоспалительным генезом находят своё отражение на данных ЭКГ в виде снижения вольтажа зубцов, изменений сегмента S-T, со сглаженностью зубца T и другими формами нарушений. Тогда как клиническая картина долгое время может находиться в стабильной форме, то нарушения в миокарде начинаются уже с начала средней степени анемии и в первую очередь проявляются как синусовая тахикардия и нарушение процессов реполяризации [11, 13, 15].

Долгое время пациенты при таком синдроме могут жаловаться на тяжесть в области сердца и приступы сердцебиения при физической нагрузке. В силу компенсаторных возможностей миокарда и всего организма эти симптомы клинически долгое время не проявляются и долгое время на фоне анемического синдрома пациент считает себя практически здоровым.

Общегипоксическое действие анемии оказывают влияние на сердечно-сосудистую систему не только непосредственно на клетки органов и тканей, так и опосредованно через нервную и эндокринную систему. Определенная роль в патогенезе патологии сердца принадлежит влиянию нейгормонов. В физиологических условиях известные катехоламины (адреналин, норадреналин)

обеспечивают нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы. Очевидно, что у пациентов под воздействием длительных физических усилий, нервно-эмоциональных напряжений, гипоксического влияния происходит гиперпродукция катехоламинов, что подтверждается клиническими симптомами развития гипертонической болезни, ишемической болезни сердца [5, 13, 14].

## Заключение

Анализ клинических и электрокардиографических исследований позволяет выделить синдром формирования сердечно-сосудистых расстройств при анемии. При этом отклонения и патология системы кровообращения не является окончательной патологией и как следствие формирует дальнейшее развитие и формирование более сложной патологии сердца.

У пациентов с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени тяжести формируются нарушения ремоделирования миокарда, что проявляется нарушением сегментарной (локальной) диастолической функции левого и правого желудочков, расширением полостей сердца, гипертрофией миокарда левого желудочка, межжелудочковой перегородки на фоне глобального снижения сократительной способности миокарда.

## Литература (references)

1. Амосова Е.Н., Сидорова Л.Л., Царалунга В.Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью коронарного генеза с сопутствующей железодефицитной анемией // Сердце и сосуды. – 2017. – №3. – С. 71-80. [Amosova Ye.N., Sidorova L.L., Tsaralunga V.N. *Serdtshe i sosudy*. Heart and Vessels. – 2017. – N3. – P. 71-80. (in Russian)]
2. Будневский А.В., Овсянников Е.С., Редька А.В. Влияние анемии на течение сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – №15(1). – С. 64-68. [Budnevskiy A.V., Ovsyannikov Ye.S., Red'ka A.V. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. Cardiovascular therapy and prevention. – 2016. – N15(1). – P. 64-68. (in Russian)]
3. Быкова О.В., Орлова Н.В., Соловьева М.В. Ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью: акцент на анемический синдром // Справочник поликлинического врача. – 2018. – № 1. – С. 18-21. [Bykova O.V., Orlova N.V., Solov'yeva M.V. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. Handbook of a polyclinic physician. – 2018. – N1. – P. 18-21. (in Russian)]
4. Ларина В.Н. Анемия в практике врача-терапевта: новый взгляд на старую проблему // Российский медицинский журнал. – 2019. – Т.27, №12. – С. 44-50. [Larina V.N. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. Russian Medical Journal. – 2019. – V.27, N12. – P. 44-50. (in Russian)]
5. Лексина Ю.Н. Роль раннего ремоделирования сосудов в развитии систоло-диастолической артериальной гипертензии в молодом возрасте // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2011. – Вып. 1. – С. 92-94. [Leksina Yu.N. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii*. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. – 2011. – N1. – P. 92-94. (in Russian)]
6. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Эхокардиография в практике кардиолога. – М.: Практика. – 2013. – 212 с. [Reznik Ye.V., Gendlin G.Ye., Storozhakov G.I. *Praktika*. Practice. – 2013. – 212 p. (in Russian)]
7. Тихонова Н.К. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы детей раннего возраста с дефицитными анемиями // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2005. – №4. – С. 76-79. [Tikhonova N.K. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii*. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. – 2005. – N4. – P. 76-79. (in Russian)]
8. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н. Анемия при хронической сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью: патогенетические аспекты // Клиническая медицина. – 2019. – Т.97, №10. – С. 657-666. [Tkachenko Ye.I., Borovkova N.YU., Borovkov N.N. *Klinicheskaya meditsina*. Clinical medicine. – 2019. – V.97, N10. – P. 657-666. (in Russian)]
9. Ткаченко Е.И., Боровкова Н. Ю., Буянова М. В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции // Доктор. Ру. – 2019. – №2. – С. 31-36. [Tkachenko Ye.I., Borovkova N. YU., Buyanova M.V. *Doktor. Ru*. Doctor. Ru. – 2019. – N2. – P. 31-36. (in Russian)]
10. Anand I., Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies // Circulation. – 2018. – V.138, N1. – P. 80-98.
11. Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health // Journal of Research In Medical And Dental Science. – 2014. – N19(2). – P. 164-174.

12. Chang J.M., Chen S.C., Huang J.C. Anemia and left ventricular hypertrophy with renal function decline and cardiovascular events in chronic kidney disease // The American journal of the medical scientist. – 2014. – V.347, N23. – P. 183-189.
13. Naito Y., Sawada H., Oboshi M. Cardiac remodeling in response to chronic iron deficiency: role of the erythropoietin receptor // Journal of hypertension. – 2015. – V.33, N6. – P. 1267-1275.
14. Pallangyo P., Fredrick F., Bhalia S. Cardiorenal anemia syndrome and survival among heart failure patients in Tanzania: a prospective cohort study // BMC Cardiovascular disorders: electronic journal. – 2017. – V.17. – P. 1-6.
15. Pozzo J., Fournier P., Delmas C. et al. Absolute iron deficiency without anaemia in patients with chronic systolic heart failure is associated with poorer functional capacity // Archives of cardiovascular diseases. – 2017. – V.110, N2. – P. 99-105.

### **Информация об авторах**

*Эмомзода Исматулло Хайдар* – врач-кардиолог Республиканского клинического центра кардиологии, Республика Таджикистан. E-mail: emomzoda\_ikh@mail.ru

*Одинаев Шухрат Фарходович* – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Республика Таджикистан. E-mail: nnnn70@mail.ru

*Раджабзода Музафар Эмом* – доктор медицинских наук, директор Республиканского клинического центра кардиологии, Республика Таджикистан. E-mail: fhikmat83@mail.ru

*Файзуллаев Хикматулло Тоирович* – кандидат медицинских наук, заместитель директора Республиканского клинического центра кардиологии, Республика Таджикистан. E-mail: fhikmat83@mail.ru

*Турсунов Рустам Абдусаматович* – кандидат медицинских наук, заместитель декана по науке и международным связям Медицинского факультета Таджикского национального университета, Республика Таджикистан. E-mail: trustam.art@mail.ru

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 03.10.2023

Принята к печати 15.12.2023