

МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТА ПОХИЛОГО ВІКУ З СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТА ТЯЖКОЮ АНЕМІЄЮ (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ)

РЕЗЮМЕ. У статті представлено клінічний випадок пацієнтки із серцево-судинною патологією – ішемічною хворобою серця, хронічною серцевою недостатністю та залізодефіцитною анемією.

Мета роботи – продемонструвати особливості клінічного перебігу, діагностики та комплексного лікування пацієнтки з тяжкою серцево-судинною патологією та супутньою анемією з акцентом на патогенетичні взаємозв'язки між цими станами та вплив корекції анемії на перебіг основного захворювання.

Матеріал і методи. Проаналізовано клінічні прояви та результати обстеження пацієнтки з поєднанням серцево-судинної патології та анемії, визначено оптимальну діагностичну та лікувальну тактику з урахуванням сучасних рекомендацій ESC.

Результати. На тлі комплексного лікування, спрямованого на корекцію анемічного синдрому та оптимізацію терапії серцевої недостатності, досягнуто суттєвого клінічного покращення. Після введення препаратів заліза та оптимізації діуретичної, нейрогуморальної і метаболічної терапії відзначалося підвищення рівня гемоглобіну, покращення гемодинамічних показників та толерантності до фізичних навантажень.

Висновки. Представлений клінічний випадок демонструє важливість своєчасного виявлення та корекції залізодефіциту у хворих із серцево-судинною патологією для підвищення ефективності їх лікування та покращення якості життя.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: серцева недостатність; ішемічна хвороба серця; залізодефіцитна анемія; корекція анемії; гемодинаміка; толерантність до фізичних навантажень.

Вступ. Зважаючи на старіння населення та зростання кількості пацієнтів похилого віку з поєднанням серцево-судинних захворювань (ССЗ) й анемії, питання їх менеджменту набуває особливої клінічної та соціальної значущості [1, 2]. Сучасні клінічні дослідження довели, що своєчасна діагностика та лікування анемії, особливо залізодефіцитної, позитивно впливають на клінічний перебіг серцевої недостатності (СН) – основного синдрому при ССЗ [1, 2]. Відповідно, у рекомендаціях Європейського товариства кардіологів корекція дефіциту заліза увійшла до стандартів лікування пацієнтів із хронічною СН [1, 2].

Мета дослідження – продемонструвати особливості клінічного перебігу, діагностики та комплексного лікування пацієнтки з тяжкою серцево-судинною патологією та супутньою залізодефіцитною анемією (ЗДА) з акцентом на патогенетичні взаємозв'язки між цими станами та вплив корекції анемії на перебіг основного захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано клінічні прояви та результати обстеження пацієнтки з поєднанням ІХС, СН і ЗДА. Оцінено вплив анемічного синдрому на тяжкість СН та якість життя пацієнтки. Визначено оптимальну діагностичну та лікувальну тактику з урахуванням сучасних рекомендацій ESC, продемонстровано ефективність комплексного підходу, спрямованого на корекцію залізодефіциту у пацієнтки із серцево-судинним захворюванням.

Результати й обговорення. Клінічний випадок. Пацієнтка М., 75 років, скаржиться на задишку при незначному фізичному навантаженні (ходьба на відстань до 50 м), періодичні напади стискаючого болю за грудниною, що виникають при фізичному чи емоційному напруженні, загальну слабкість, швидку втомлюваність, серцебиття, набряки на гомілках. Також скаржиться на запаморочення, періодичне потемніння в очах, блідість шкіри, зниження апетиту, задишку навіть у стані спокою.

Анамнез захворювання. Хворіє на гіпертонічну хворобу (ГХ) та ІХС понад 20 років, регулярно не лікувалась. Близько 10 років тому перенесла гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Приймала періодично нітрогліцерин, бета-блокатори, діуретики, інгібітори АПФ, аспірин. Півроку тому посилились задишка, слабкість, з'явилися набряки на нижніх кінцівках, діагностовано фібриляцію передсердь. Упродовж останнього місяця відзначає посилення симптомів: задишка у спокої, серцебиття, зниження апетиту, блідість шкіри, холодні кінцівки. Під час лабораторного обстеження виявлено анемію тяжкого ступеня (гемоглобін (Hb) – 65 г/л), виражену гіпохромію еритроцитів, зниження рівня сироваткового заліза. Госпіталізована з метою уточнення генезу анемії та корекції лікування основного захворювання – прогресування серцевої декомпенсації.

Анамнез життя. Пенсіонерка, проживає у місті, умови побуту задовільні. Харчування регу-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**

лярне, переважно домашня їжа, проте апетит знижений. Шкідливих звичок не має. Менопауза з 50 років. Алергічних реакцій на лікарські засоби не відзначала. Спадковість обтяжена – у батька був інфаркт міокарда. Протягом останніх років веде малорухливий спосіб життя через задишку та загальну слабкість. Тривалий час хвора рідко споживає білкові продукти. Перебуває під спостереженням сімейного лікаря та кардіолога, періодично приймає призначену терапію, але зменшує дози через зниження артеріального тиску.

Об'єктивний статус. Загальний стан тяжкий. Зріст 176 см, маса тіла 70 кг. ІМТ=22,9 кг/м². Свідомість ясна, положення у ліжку вимушене – напівсидяче. Шкіра бліда з сірим відтінком, прохолодна на дотик, тургор знижений. Слизові оболонки бліді. Нігті ламкі, волосся тьмяне, посилено випадає. Набряки на гомілкях і стопах, симетричні. Лімфатичні вузли не збільшені. Серцево-

судинна система: артеріальний тиск (АТ) – 100/60 мм рт. ст. Пульс неритмічний, 88 уд./хв, слабкого наповнення та напруження. Межі серця розширені вліво. ЧСС 100/хв. Тони серця приглушені, діяльність серця аритмічна за типом фібриляції передсердь. Над верхівкою вислуховується систолічний шум. Органи дихання: частота дихальних рухів – 22/хв, перкуторно – звук дещо вкорочений у нижніх відділах легень, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, поодинокі дрібнопухирчасті хрипи у нижніх відділах легень. Живіт м'який, неболючий. Печінка виступає на 3 см з-під краю реберної дуги, край щільний, неболючий. Селезінка не пальпується. Діурез у межах 900 мл/добу. Нервова система без осередкової симптоматики.

Дані лабораторних досліджень хворої наведено в таблиці 1 – загальний аналіз крові, і таблиці 2 – біохімічний аналіз крові.

Таблиця 1. Загальний аналіз крові хворої М.

Показник	Результат	Норма
Гемоглобін (Hb), г/л	65	120–150
Еритроцити (RBC), $\times 10^{12}/л$	$2,7 \times 10^{12}/л$	3,8–4,8
Гематокрит (Ht), л/л	0,24	0,36–0,46
Колірний показник	0,6	0,85–1,05
MCV (середній об'єм еритроцита), фл	78	82–96
MCH (вміст Hb в еритроциті), пг	22	27–33
MCHC (середня концентрація Hb у еритроцитах), г/л	295	320–360
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	$6,2 \times 10^9/л$	4,0–9,0
Тромбоцити, $\times 10^9/л$	$230 \times 10^9/л$	150–400
ШОЕ, мм/год	35	≤ 20
Ретикулоцити, %	0,4	0,5–1,5

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові хворої М.

Показник	Результат	Норма
Сироваткове залізо, мкмоль/л	4,5	8,8–26,0
Феритин, нг/мл	8	15–150
Загальна залізовв'язувальна здатність сироватки, мкмоль/л	78	45–72
Трансферин, г/л	3,9	2,0–3,6
Насичення трансферину залізом, %	6 %	20–45
Сироватковий альбумін, г/л	34	35–50
Креатинін, мкмоль/л	110	45–90
Сечовина, ммоль/л	9,2	2,8–8,3
АЛТ, Од/л	24	≤ 35
АСТ, Од/л	28	≤ 35
Глюкоза, ммоль/л	5,1	3,3–5,5
Загальний білірубін, мкмоль/л	11	3–21

Отримані лабораторні дані відповідають тяжкій мікроцитарній гіпохромній анемії залізодефіцитного типу на тлі хронічної СН. Зниження рівнів гемоглобіну, еритроцитів і феритину, підвищення загальної залізовв'язувальної здатності сироват-

ки та трансферину свідчать про виснаження запасів заліза в організмі.

В аналізі сечі – добовий білок – 0,31 г/л. Врарховуючи зріст 175 см, масу тіла 70 кг, креатинін 110 мкмоль/л, швидкість клубочкової фільтрації

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**

за формулою Cockcroft-Gault становить 43 мл/хв. Копрограма в межах норми, яйця глистів не виявлені, реакція на приховану кров негативна.

Висновок ЕКГ: ритм ектопічний, фібриляція передсердь із частотою шлуночкових скорочень

100/хв. Ознаки дилатації лівого передсердя та гіпертрофії лівого шлуночка. Постінфарктні зміни передньої стінки лівого шлуночка (рубцеві Q у V₁–V₃). Ознаки ішемії міокарда. Результати ехокардіографії наведено в таблиці 3.

Таблиця 3. Ехокардіографічний висновок хворої М.

Показник	Результат	Норма для жінок
Кінцево-діастолічний розмір (КДР), мм	57	37–53
Кінцево-сistolічний розмір (КСР), мм	46	22–38
Кінцево-діастолічний об'єм (КДО), мл	145	56–104
Кінцево-сistolічний об'єм (КСО), мл	90	19–49
Фракція викиду (ФВ, Simpson), %	36	≥ 55
Індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), г/м ²	132	≤ 95
Міжшлуночкова перегородка (МШП), мм	13	6–10
Задня стінка ЛШ (ЗСЛШ), мм	12	6–10
Ліве передсердя (ЛП, діаметр), мм	46	≤ 40
Об'єм ЛП (за Simpson), мл	72	≤ 52
Е/е' (середнє)	17	< 14
Тип діастолічної дисфункції	Рестриктивний	–
Мітральна регургітація	II ступінь	–
Аортальна регургітація	I ступінь	–
Трикуспідальна регургітація	II ступінь	–
Сistolічний тиск у легеневій артерії, мм рт. ст.	48	< 35
Перикардіальний випіт	Немає	–

УЗД внутрішніх органів – не виявлено патологічних змін печінки та селезінки, відзначено дещо підвищену ехогенність підшлункової залози, в нирках – зменшену товщину паренхіми до 1 мм і мікроліти діаметром 1,5–2 мм.

Потрібно було визначити причину анемії. Діагностована в пацієнтки мікроцитарна анемія може траплятися при порушенні синтезу гемоглобіну, найчастіше через дефіцит заліза, який може бути спричинений недостатнім надходженням з їжею, хронічними крововтратами або порушенням всмоктування заліза [3–5]. До плану обстеження було додано аналізи крові на рівень заліза, феритину, трансферину; тиреотропний гормон і Т4 вільний; копрограму з визначенням прихованої крові. Також потрібно було виключити наявність новоутворення з анемічним синдромом.

У плановому порядку хвору оглянув окуліст (ангіопатія сітківки за гіпертонічним типом), невролог (соматогенна енцефалопатія 1 ступеня) та гінеколог (період менопаузи, молочні залози без патології на момент огляду). Нефролог діагностував ХХН 3 ступеня, вторинний нефроангіосклероз. Гастроентеролог рекомендував виконати фіброгастродуоденоскопію, колоноскопію та комп'ютерну томографію органів черевної порожнини (видимої патології не виявлено). Після повного обстеження було проведено консультацію гематолога. Діагностовано тяжку форму хро-

нічної гіпопластичної анемії, що зумовлена дефіцитом заліза.

Установлено остаточний клінічний діагноз: ІХС, стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка, 2015 р.). Постійна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант. Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеня. Додатковий ризик серцево-судинних ускладнень дуже високий. СН стадії Д зі зниженою ФВ ЛШ (36 %). NYHA III, ХСН II Б. Залізодефіцитна анемія важкого ступеня. Соматогенна енцефалопатія 1 ступеня. Ангіопатія сітківки. ХХН 2 ступеня, вторинний нефроангіосклероз.

Враховуючи похилий вік пацієнтки та наявність тяжких соматичних захворювань (ІХС, СН, ХХН), швидка корекція анемії є важливою для зменшення гіпоксії тканин, полегшення симптомів стенокардії та СН, а також для покращення загального стану. У хворої з тією метою ми застосували препарат заліза (III) гідроксиду сахарозного комплексу для внутрішньовенного введення, адже такий спосіб введення дозволяє швидше поповнити запаси заліза в організмі, порівняно з пероральними препаратами, які мають нижчу ефективність при тяжкій анемії або порушеннях всмоктування. Корекція дефіциту заліза швидко покращує функціональний стан міокарда та загальний стан пацієнтів із СН, навіть у випадках без вираженої анемії

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**

[1]. Отже, призначення 200 мг заліза (III) гідроксиду сахарозного комплексу № 5 нашій пацієнтці є патогенетично обґрунтованим етапом «підготовки» до базової кардіологічної терапії.

Що стосується призначення пацієнтці антикоагулянтної терапії, то, згідно з протоколами, перед нею необхідно максимально усунути модифіковані фактори ризику, до яких належить анемія. Це дозволяє безпечно призначити антикоагулянти та стабілізувати гемодинаміку, уникаючи критичної гіпоксії міокарда та головного мозку на тлі існуючої енцефалопатії. Оскільки пацієнтка має СН стадії Д, антикоагулянти призначали під суворим моніторингом коагулограми та функції нирок.

При призначенні ІАП/ФБРА врахували, що у пацієнтки, яка має СН стадії Д (термінальна стадія) та ХХН, ці препарати знижують внутрішньоклубочковий тиск. У літніх пацієнтів із вторинним нефроангіосклерозом це може призвести до різкого падіння швидкості клубочкової фільтрації та зростання рівня креатиніну, тому ці препарати слід обережно титрувати до цільової дози. Також урахували, що поєднання ХХН та СН підвищує ризик небезпечного накопичення калію в крові при прийомі цих препаратів.

Особлива увага була приділена питанню призначення петльового діуретика. Слід бути дуже обережним, тому що анемія вже знижує постачання кисню до тканин; діуретики погіршують нирковий кровообіг, що при анемії і СН може викликати гіпотензію, запаморочення, ниркову дисфункцію; при низькому Нb знижується толерантність до зменшення об'єму крові [1, 7, 8]. Через соматогенну енцефалопатію та ангіопатію сітківки надмірне зниження артеріального тиску (внаслідок неконтрольованого титрування) може погіршити перфузію мозку та зору. Титрування повинно починатися з 1/4 терапевтичної дози з контролем креатиніну кожні 1–2 тижні.

Отже, лікувальна програма для пацієнтки була мультидисциплінарною (кардіолог, нефролог, гематолог) із постійним моніторингом гемодинамічних та лабораторних показників і передбачала застосування таких препаратів (табл. 4).

Через 10 днів лікування в стаціонарі у хворої зберігалася мікроцитарна анемія з Нb 86 г/л. Через місяць стан хворої покращився: зросла толерантність до навантажень, рівень Нb –100 г/л, ШКФ – 59 мл/хв/1,73 м². Через 3 міс. лікування рівень Нb зріс до 120 г/л із нормалізацією вмісту

Таблиця 4. Лікування пацієнтки М.

Препарат / група	Що контролювати	Частота контролю	Алгоритм титрування
ІАПФ (еналаприл 2 мг/добу)	АТ, креатинін, К ⁺	1–2 тижні після старту або зміни дози, потім раз на 3 міс.	Почати з низької дози; підвищувати поступово до цільової; припинити або зменшити дозу, якщо АТ <100/60 або креатинін ↑ >30 %
Бета-блокатор (метопролол 25–50 мг/добу)	ЧСС, АТ, симптоми СН	1–2 тижні після старту/ титрування	Починати з низької дози; збільшувати кожні 2 тижні до оптимальної; зупинити титрування при брадикардії (<50) або низькому АТ
АМР (еплеренон 25 мг/добу)	К ⁺ , креатинін	Через 3–7 днів після старту, потім раз на місяць, далі кожні 3–6 міс.	Не призначати при К ⁺ >5 ммоль/л або креатинін >220 мкмоль/л; титрувати до ефективної дози
НЗКТГ2- (дапагліфлозин 10 мг/добу)	ШКФ, глікемія	1–2 тижні після старту, потім раз на 3–6 міс.	Починати при ШКФ ≥30; зупинити при швидкому падінні ШКФ або дегідратації
Діуретик (торасемід 10 мг/добу)	Вага, набряки, АТ, електроліти	Щоденний контроль ваги вдома; електроліти раз на 2–4 тижні	Починати після корекції Нb, коригувати дозу за симптомів застою; уникати гіповолемії та гіпокаліємії
Антикоагулянт (ривароксабан 10 мг/добу)	Креатинін, ШКФ, Нb, К ⁺ , ризик кровотечі	Перед стартом, через 1–3 міс, далі кожні 3–6 міс.	При ШКФ 15–49 мл/хв: 15 мг 1 раз на день; контролювати Нb та ризик кровотеч
Залізо внутрішньовенне	Нb, феритин, сироваткове залізо	Перед початком, після курсу, далі кожні 3–6 міс.	Відкоригувати до нормалізації заліза; важливо до початку антикоагулянтної терапії
Розувостатин (розарт 20 мг/добу)	ЛПНЩ, АТ	ЛПНЩ – раз на 3 міс., титрування статину; АТ – щоденно вдома та на прийомі	Корекція доз антигіпертензивних і ліпідознижувальних засобів при виході за межі цільових значень
Загальні рекомендації	Фізична активність, дієта, вакцинація, симптоми СН	Постійно	Обмеження солі, помірنا активність, щорічна вакцинація

Огляди літератури, оригінальні дослідження

лейкоцитів і тромбоцитів, рівень білка становив 65 г/л, загальний холестерин – 3,5 ммоль/л, ШКФ – 55 мл/хв/1,73 м². Підвищилася толерантність до навантажень, зникла задишка при звичних навантаженнях.

Висновок. Описаний клінічний випадок цікавий тим, що літня хвора жінка з тяжкою серцево-судинною патологією та тяжкою анемією мала змішаний генез прогресування СН. Для ефективного лікування потрібно було нормалізувати рівень Hb, а також призначити лікування основного

захворювання, що сприяло усуненню дисбалансу потреби в кисні, його постачання та зменшення клінічних ознак серцевої декомпенсації.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок автора:

Л. В. Радецька – формування концепції, розробка ідеї та дизайну дослідження. Проведення огляду й аналізу літератури, написання тексту.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. All-Ukrainian Association of Cardiologists of Ukraine. Rekomendatsiyi z diahnozyky, likuvannya ta profilaktyky khronichnoyi sertsevoyi nedostatnosti [Recommendations for the diagnosis, treatment and prevention of chronic heart failure]. Kyiv: VA Cardiologists of Ukraine; 2023. 32 p. Ukrainian.

2. Pivovarov OV, Murina MO. Anemichnyy syndrom u khvorykh z khronichnoyu sertsevoyu nedostatnistyu [Anemic syndrome in patients with chronic heart failure]. Kharkiv: KhNU named after V. N. Karazin; 2025. 15 p. Ukrainian.

3. Golozubova OV, Alieva SV. Otsinka efektyvnosti vykorystannya riznykh form zaliza pry likuvanni zalizodefitsytynoyi anemiyi u praktytsi simeynoho likarya [Assessment of the effectiveness of using various forms of iron in the treatment of iron deficiency anemia in the practice of a family doctor]. Kharkiv: KhNMU; 2025. 18 p. Ukrainian.

4. Taha AM, Elsaedy AS, Nada SA et al. Efficacy of

Intravenous Ferric Carboxymaltose in Heart Failure Patients with Iron Deficiency Anemia: A Meta-analysis of 6,271 Patients. Clin Drug Investig. 2024.

5. Austrian Society of Cardiology. Position statement: Diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure. Wiener klinische Wochenschrift. 2025.

6. Kido K, Beavers CJ, Dulnuan K et al. Management of Iron Deficiency in Heart Failure: Practical Considerations and Implementation of Evidence-Based Iron Supplementation. JACC: Heart Failure. 2024.

7. Ahmed M, Shafiq A, et al. Intravenous Iron Therapy for Heart Failure and Iron Deficiency: An Updated Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. ESC Heart Failure. 2025.

8. Anemia and Iron Deficiency Predict All-Cause Mortality in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: 6-Year Follow-Up Study. Diagnostics. 2024.

L. V. Radetska

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

MANAGEMENT OF AN ELDERLY PATIENT WITH CARDIOVASCULAR DISEASE AND SEVERE ANEMIA (CASE STUDY)

SUMMARY. The article presents a clinical case of a patient with combined cardiovascular pathology – ischemic heart disease (IHD), chronic heart failure (CHF) and iron deficiency anemia.

The aim – to demonstrate the features of the clinical course, diagnosis and complex treatment of a patient with severe cardiovascular pathology and concomitant iron deficiency anemia with an emphasis on the pathogenetic relationships between these conditions and the impact of anemia correction on the course of the underlying disease.

Material and Methods. The clinical manifestations and examination results of a patient with a combination of cardiovascular pathology and anemia were analyzed, the optimal diagnostic and treatment tactics were determined taking into account modern ESC recommendations.

Results. Against the background of complex treatment aimed at correcting the anemia syndrome and optimizing HF therapy, significant clinical improvement was achieved. After the introduction of iron preparations and optimization of diuretic, neurohumoral and metabolic therapy, an increase in hemoglobin levels, improvement of hemodynamic parameters and tolerance to physical exertion were noted.

Conclusions. The presented clinical case demonstrated the importance of timely detection and correction of iron deficiency in patients with cardiovascular pathology to increase the effectiveness of treatment and improve the quality of life of patients.

KEY WORDS: heart failure; ischemic heart disease; iron deficiency anemia; correction of anemia; hemodynamics; tolerance to physical exertion.

Отримано 05.01.2026

Електронна адреса для листування: radetska@tdmu.edu.ua