

УДК 616.155.194.615.276.099

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ АНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ОРТОФЕНОМ

В.П. Водоевич, В.В. Гнядо, Н.П. Покалюк, Т.В. Прокопович

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2-я городская клиническая больница г. Гродно

Больной Т., 60 лет, инвалид II группы, поступил в терапевтическое отделение 2-й городской клинической больницы 28.02.06 года по скорой помощи (ист. болезни №2056) с жалобами: на выраженную одышку смешанного характера в покое, переходящую в приступы удушья при малейшем движении, отеки на ногах, увеличение живота; сердцебиение и перебои в работе сердца; боли в голеностопных, коленных суставах при движении; головокружение, мелькание мушек перед глазами, слабость.

Из анамнеза выяснено, что больной страдает артериальной гипертонией и в 2003 году у больного были инсульт и инфаркт миокарда, после чего у больного нарушился ритм сердца, стала возникать одышка при физической нагрузке, а потом и в покое, стали появляться отеки на ногах, потом стал увеличиваться живот, т.е. нарастала сердечная недостаточность. По этому поводу участковый терапевт назначал больному сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, мочегонные, препараты калия. Однако последний месяц, несмотря на проводимое лечение, состояние больного стало ухудшаться – нарастала одышка, отеки на ногах, резко увеличился живот, артериальное давление с повышенного стало пониженным. Особенно стали отмечаться резкая слабость, головокружение, вплоть до обморочного состояния, резко нарушилась память, которая после инсульта и так была снижена.

Объективно: состояние больного тяжелое. Больной повышенного питания: вес – 120 кг при росте 175 см, отмечаются огромные отеки на ногах, пояснице, под глазами, асцит. Кожные покровы и слизистые (особенно слизистая нижнего века) бледные. В то же время на лице отмечается небольшой акроцианоз. Положение в кровати вынужденное – сидя, со спущенными ногами, т.к. в таком положении одышка беспокоила несколько меньше. Число дыханий в 1 мин. – 36. В нижних отделах легких с обеих сторон выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Сег – тоны аритмичные, ЧСС в 1 мин – 130. АД=110/60 мм рт. столба. Живот резко увеличен в размерах, печень не определяется из-за асцита.

Общий анализ крови (ОАК): эритроциты – 1,81 млн., Hb – 42 г/л, Ц.п. – 0,76, лейкоциты – 6,8 тыс. Лейкоц. формула: Б. – 1, Э. – 1, П. – 5, С. – 64, Л. – 22, М. – 7, Тромбоциты – 197 тыс. СОЭ – 54 мм/час. Общий анализ мочи (ОАМ): уд. вес – 1010,

сахар – нет, белок – нет, лейкоциты – 1-2 в п/зр.

Биохимический анализ крови (БАК): мочевины – 17,3 ммоль/л, креатинин – 0,214 ммоль/л, общий билирубин – 14,6 мкмоль/л, АСТ – 0,64 ммоль/л, АЛТ – 0,57 ммоль/л, сывороточное железо – 15,86 мкмоль/л.

Электрокардиограмма: мерцание предсердий, тахикардия, ЧСС в 1 мин. – 126.

Р-графия грудной клетки: признаки застойных изменений в легких.

УЗИ: Печень увеличена, правая доля – 188 мм, левая – 103 мм, однородная, эхогенность повышена. Желчный пузырь – 100 x 40 мм, в просвете – конкременты 4 x 7 мм. Холедох не расширен. V. portae – 10 мм. Поджелудочная железа не лоцируется. Селезенка – однородная, 118 x 45 мм. Почки – обычных размеров, отток мочи не нарушен. В брюшной полости – жидкость.

При такой тяжелой степени анемии, вероятно предположить желудочно-кишечное кровотечение. Однако анамнез (отсутствие рвоты «кофейной гущей», отсутствие дегтеобразного стула) и пальцевое исследование рег гестум исключили это предположение.

Вид больного – отеки на лице, повышение уровня мочевины и креатинина в крови указывали на то, что причиной анемии может быть патология почек (хр. нефрит, амилоидоз). Однако нормальный ОАМ (причем, неоднократно), УЗИ почек исключали эту патологию. Повышение содержания мочевины и креатинина в крови можно объяснить АГ III ст. с формированием первично сморщенной почки.

Конечно, возникала мысль об органической патологии желудочно-кишечного тракта, т.к. довольно часто, по сравнению с женщинами, у мужчин причиной анемии является рак желудка. Но отсутствие похудения больного за последнее время свидетельствовало в какой-то степени об исключении онкологического заболевания.

Больному произвели фиброгастродуоденоскопию, где был обнаружен только антральный рефлюкс-гастрит, а на колоноскопии – геморрой без признаков кровотечения.

Следовательно, исключив патологию почек, желудочно-кишечного тракта, в том числе онкологию, оставалось выставить диагноз анемии тяжелой степени, развившейся как самостоятельное заболевание. Для уточнения характера анемии

была произведена стерильная пункция. Миелограмма: костный мозг мало богат клеточными элементами; кроветворение по смешанному типу; раздражен красный кровяной росток; мегакарициты функционируют.

В дальнейшем выяснилось, что падение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови происходило постепенно. Так, в апреле 2005 г., когда больной находился на лечении в этом же отделении (ист. болезни №3689), содержание эритроцитов в крови было 3,48 млн., а Hb – 110 г/л. В октябре 2005 г. больной находился на лечении в терапевтическом отделении Гродненской центральной городской клинической больницы (ист. болезни №7513) и тогда содержание эритроцитов в крови составляло 2,7 млн., а Hb – 85 г/л. Отмечались также повышенная СОЭ (66 мм/час) и повышенное содержание в крови мочевины (16,0 ммоль/л) и креатинина (0,182 ммоль/л). В то же время ОАМ был нормальным, а повышение СОЭ было связано с застойной пневмонией.

При уточнении анамнеза (беседы с женой, детьми больного) удалось выяснить, что, наряду с ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами, мочегонными, препаратами калия, больной в течение последнего года (может и более) принимал как минимум одну таблетку ортофена (0,025 г) в день для уменьшения болей в голеностопных, коленных суставах. На этот факт, возможно, из-за ослабления памяти, больной вначале не указывал.

Таким образом, анемию, возникшую у больного, следует расценивать как гипопластическую в результате приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Из этой группы самыми сильными НПВС, угнетающими кроветворение, являются препараты пиразолонового ряда. Однако и ортофен (диклофенак) может оказать цитопеническое действие на кровь [3]. В данном случае у больного развился 4-й вариант заболевания по классификации Г.А. Даштаянца [2] – парциальная гипопластическая анемия. В отличие от других вариантов, здесь преобладает поражение эритроидного ростка с незначительными изменениями со стороны лейкопоэза и мегакариоцитарного аппарата с хорошей отпнуровкой тромбоцитов, что и наблюдалось на миелограмме у нашего больного.

Резким снижением эритроцитов в крови следует объяснить усугубление сердечной недостаточности с выраженной тахикардией, снижением артериального давления и дальнейшим нарушением функции почек (повышение уровня мочевины и креатинина в крови). В свою очередь, повышенный уровень азотистых шлаков в крови ведет к угнетению костно-мозгового кроветворения.

Больному проводилось лечение сердечной недостаточности и анемии параллельно: внутривен-

но капельно вводились строфантин 0,025% - 1,0 мл, КСI 3% - 20,0 мл, лазикс в дозах 80-60-40 мг; было перелито дважды по 2 дозы эритроцитарной массы, 4 раза переливался 5% раствор альбумина по 100 мл. Внутримышечно по 1000 г вводился витамин B₁₂, а внутрь больной принимал фолиевую кислоту по 0,02 г 3 раза в день и ферронал по 300 мг 1 раз в день. Учитывая низкое артериальное давление в результате вторичной надпочечниковой недостаточности, которая является следствием сердечной недостаточности [1] и анемии, для усиления мочегонного эффекта лазикса внутривенно вводился дексавен в дозе 8 мг. Возможно, последний оказал и положительный лечебный эффект в отношении анемии, т.к. аутоиммунный компонент в патогенезе возникновения анемии, вероятно, также имеет место.

После 2-недельного стационарного лечения состояние больного значительно улучшилось и стало вполне удовлетворительным. У больного исчезли отеки, асцит, одышка в покое не беспокоит. ЧСС в 1 мин – 80. АД=130/80 мм рт. столба. Hb – 100 г/л. Эр. – 3,81 млн. СОЭ – 21 мм/час. Количество ретикулоцитов в крови – 21%, что указывает на большую вероятность дальнейшего повышения количества эритроцитов и гемоглобина в крови. Исходное повышение СОЭ следует объяснить снижением количества эритроцитов в крови и понижением вязкости крови, а также воспалительным процессом в суставах (остеоартроз с синовитом). Введение глюкокортикоидного гормона (дексавена) уменьшало воспалительный процесс.

Данный случай мы описали потому, что ортофен (диклофенак) в настоящее время является препаратом №1 из НПВС, который так часто применяется при различных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, проявляющихся болевым синдромом: ревматоидном и реактивном артритах, подагре, деформирующем остеоартрозе, остеохондрозе, остеопорозе, миалгиях и т.д. В литературе имеется множество сообщений об отрицательном действии этого препарата на желудочно-кишечный тракт и, в то же время, нет сообщений о его цитопеническом действии. Данный факт должен заострить внимание практических врачей на необходимости контроля за клеточными элементами крови при длительном лечении больных ортофеном.

Литература

1. Виноградов В.В., Водоевич В.П., Тишин В.С. Надольник Л.И. Гормоны в диагностике недостаточности кровообращения // Региональная медицина: Труды РЭНПЦ. – Гродно, 1997. – № 1-2. – С. 127-141.
2. Даштаянц Г.А. Клиническая гематология. – Киев, 1973. – 328 с.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Том 1. – Москва, 2002. – С. 170-170.

Поступила 26.06.06