

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Худайбердиева Жадира Дусмуродовна,
Студентка 2 го курса магистратуры
Ташкентской Медицинской Академии, Ташкент

Гадаев Абдугаффор Гадаевич,
профессор кафедры Внутренних
болезней медико-педагогического факультета №3, Ташкент

Туракулов Рустам Исматуллаевич,
кандидат наук кафедры Внутренних
болезней медико-педагогического факультета №3, Ташкент

Цель.

Изучить распространённость анемии и её влияние на течение хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы.

Под наблюдением находились 282 больных (86 женщин и 196 мужчин) ХСН II-IV функционального класса по NYHA в возрасте от 39 до 85 лет (медиана 67 [62-73] лет). Анемию определяли по критериям ВОЗ при уровне гемоглобина крови <13 г/дл у мужчин и <12 г/дл у женщин.

Результаты.

Анемия была выявлена у 18,8% больных ХСН и у всех была лёгкой степени тяжести (уровень гемоглобина более 9 г/дл). Частота анемии у больных с сохранённой и сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) значимо не различалась, 19,1% и 18,5%, соответственно. При нарушенной функции почек анемия выявлялась у 35,8% больных ХСН. Больные с анемией и без неё были сопоставимы по полу, тяжести ХСН, частоте сердечных сокращений и ФВЛЖ. Однако больные с анемией были старше, имели более длительное течение ХСН ($p=0,014$), более низкие индекс массы тела ($p=0,041$), клиренс креатинина (0,026), систолическое ($p=0,039$) и диастолическое артериальное давление ($p=0,006$) и чаще страдали сахарным диабетом ($p=0,004$, $x^2=8,01$) чем больные без анемии. Причиной развития анемии у 35,8% больных был дефицит железа, у 9,4% - дефицит витамина В12, у 15,1% - дефицит фолиевой кислоты. У 39,7% больных причина анемии не была установлена.

Заключение.

Выявлена тесная связь анемического синдрома при ХСН с возрастом, уровнем клиренса креатинина, сахарным диабетом и частотой госпитализаций вследствие сердечной декомпенсации.

Ключевые слова:

анемия, хроническая сердечная недостаточность, функция почек, дефицит железа, дефицит витамина В12, дефицит фолиевой кислоты

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся широко распространённым заболеванием среди населения многих стран: в Российской Федерации она выявляется у 8,1 млн. человек, в европейской популяции - у 15 млн. человек, в Узбекистане - 9 млн человек [1,2]. Неблагоприятное влияние на течение и прогноз при ХСН оказывают сопутствующие состояния, среди которых важное место принадлежит анемическому синдрому. По данным разных авторов, анемия встречается у 1 2-55,6% больных сердечной недостаточностью [3-7]. Данные о распространённости и особенно влиянии анемии на клиническое состояние больных ХСН немногочисленны [6,8,9], что послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель

оценить распространённость анемии и её влияние на течение хронической сердечной недостаточности у больных, наблюдающихся в поликлинических условиях.

Материал и методы

В исследование включены 282 (86 женщин и 196 мужчин) больных ХСН в возрасте от 39 до 85 лет (медиана 67 [62-73] лет), наблюдавшихся нами в многопрофильно клинике ТМА.. Согласно классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (НУНА), 101 (35,8%) пациент имел ХСН II ФК, 128 (45,4%) - III ФК, 53 (18,8%) - IV ФК. Причиной ХСН у большинства больных (n=226, 80,1%) была ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 56 (19,9%) - артериальная гипертония (АГ) без клинико-электрокардиографических признаков ИБС. Тяжесть состояния больных определялась с помощью «Шкалы оценки клинического состояния» (ШОКС) [10].

Оценку качества жизни (КЖ) проводили, используя опросник «Жизнь больных с хронической сердечной недостаточностью» Миннесотского Университета [11], а также с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), позволяющей судить об уровне восприятия больным состояния своего здоровья [1 2]. Толерантность к физической нагрузке определяли с помощью теста с 6-минутной ходьбой [13]. Структурно-функциональное состояние сердца определялось на аппарате Hewlett-Packard (США), модель 77030R с помощью датчика 2,5 МГц в одномерном (М-режиме), двухмерном (В-ре- жиме) и доплеровских режимах (импульсно-волновом и постоянно-волновом) в стандартных позициях по общепринятой методике Feigenbaum А. (1986).

Всем больным проводилось лабораторное исследование в соответствии с алгоритмом лабораторной диагностики анемии (определение уровня гемоглобина, гематокрита, эритроцитарных индексов — среднее содержание гемоглобина, средний объём клетки), содержания железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты, трансферрина. Насыщение последнего железом (Tsat) определялось как: Tsat = (железо сыворотки/ОЖСС) x 100%, при ОЖСС = трансферрин x 20, где ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки.

Для диагностики анемии применяли критерии ВОЗ 2001 г. (уровень гемоглобина 13,0 г/дл и ниже у мужчин и 12,0 г/дл и ниже — у женщин), поскольку они наиболее часто применяются как в повседневной клинической практике, так и при проведении ряда крупных международных клинических исследований [4,5].

Для диагностики различных нарушений обмена железа определяли состояние его депо в тканях (ферритин). О дефиците железа судили по уровню ферритина менее 12 мкг/л у женщин и менее 20 мкг/л у мужчин или при значении Tsat < 15%. Для оценки функционального состояния почек проводилось биохимическое обследование крови с определением концентрации креатинина, мочевины, калия, натрия. Клиренс креатинина рассчитывался по формуле Кокрофта - Голта [14]. Анамнестические, клинические и данные лабораторного исследования, проведённые у всех больных, не указывали на наличие других возможных источников кровопотери (обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, геморрой и др.). У 160 больных была проведена фиброгастроудоденоскопия, при которой какого-либо патологического процесса (эрозивные и язвенные процессы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишке) выявлено не было.

Лечение ХСН у больных проводили в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр, 2007) [1]. На фоне стандартного

лечения ХСН и рекомендованной диеты больные в зависимости от типа и характера анемии получали препараты железа, фолиевую кислоту перорально и витамин В₁₂ — парентерально. Этические принципы проведения клинического исследования были соблюдены.

Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием критерия t-Стьюдента и непараметрических методов. Применяли компьютерные программы SPSS 13.0 и Statistica 6.0. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха для количественных величин и для качественных данных, процент от общего числа больных для категориальных переменных. Использовались следующие методы статистического анализа: анализ таблиц сопряженности с применением критерия χ^2 , непараметрический U-критерий Манна-Уитни, для исследования зависимости между переменными — коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Выживаемость определялась по методу Каплана-Мейера. Различие считали статистически значимым при $p < 0,05$.

Результаты.

Анемия выявлялась у 53 из 282 (18,8%) больных ХСН. У всех больных анемия была лёгкой степени тяжести (уровень гемоглобина более 9 г/дл): значения гемоглобина колебались от 10,5 до 11,9 г/дл у женщин и от 10,5 до 12,9 г/дл у мужчин. Оценивая частоту развития анемии, мы выявили следующее: при II ФК анемия имела у 14 из 101 (13,9%), а при III-IV ФК — у 39 из 181 (21,5%) больных, но эта разница не была статистически значимой ($p=0,113$). Согласно классификации анемии по морфологии клетки большинство больных (58,5%) имели нормоцитарную анемию (средний объём клетки, СОК 80-95 фл). Микроцитарная (СОК<80 фл) и макроцитарная (СОК>95 фл) встречались у 24,5% и 17% больных, соответственно. У больных с сохранённой ФВЛЖ (>45%) и со сниженной ФВЛЖ (<45%) анемия встречалась у 26 из 136 (19,1%) и у 27 из 146 (18,5%) больных, соответственно. В зависимости от наличия или отсутствия анемии больные были разделены на 2 группы: в первую вошли 53 (18,8%) больных с анемией, во вторую — 229 (81,2%) без анемии.

В табл. 1 представлены основные клинико-демографические показатели больных этих групп. Больные двух групп были сопоставимы по полу, тяжести течения ХСН, ЧСС и ФВЛЖ. Количество больных, имеющих сохранённую и сниженную ФВЛЖ, было практически одинаковым ($p=0,893$). В то же время больные с анемией статистически значимо были старше, имели более длительное течение ХСН ($p=0,014$), низкие ИМТ ($p=0,041$), клиренс креатинина (0,026), систолическое ($p=0,039$) и диастолическое АД ($p=0,006$), чаще страдали сахарным диабетом ($p=0,004$, $\chi^2=8,01$) по сравнению с больными без анемии. Нами отмечена тесная связь анемии с возрастом ($r=0,188$, $p=0,001$), длительностью течения ХСН ($r=-0,155$, $p=0,011$), индексом массы тела ($r=0,135$, $p=0,037$) и наличием сахарного диабета ($r=0,16$, $p=0,007$).

Ингибиторы АПФ принимали 84,9% больных с анемией и 79% — без анемии, гидрохлортиазид — 77,4% и 69,4%, антагонисты аль-достерона — 18,9% и 11,8% больных, соответственно. По показаниям (фибрилляция предсердий) 20,8% больных с анемией и 16,6% без анемии принимали ди-гоксин.

У пациентов с анемией было отмечено более тяжёлое течение ХСН по ШОКС (7 (5-10) баллов), чем у больных без анемии (6 (4-9) баллов ($p=0,021$)). Уровень пройденной дистанции за 6 минут у больных с анемией составил 264 (200-340) метров, без анемии — 300 (220-352) метров ($p=0,348$), но эти различия не были статистически значимыми. Качество жизни больных двух групп было сопоставимо: 39,5 (27-55,5) и 34 (23-53) баллов, соответственно, при использовании как опросника Миннесотского Университета ($p=0,283$), так и ВАШ ($p=0,925$).

Таблица 1. Основные клинико-демографические показатели больных ХСН

№	Показатель	Вся группа (n=282)	С анемией (n=53)	Без анемии (n=229)	p
1	Пол: муж/жен (%)**	69,5/30,5	54,7/45,3	73,8/26,2	0,062
2	Возраст (годы) *	67(62-73)	71 (67-75)	66 (61-72)	<0,001
3	Длительность	1 (0,5-2)	1,25 (0,5-3,0)	1 (0,5-2)	0,014

	ХСН (годы)*				
4	ФК (НУНА)**				
5	II, n (%)	101 (35,8)	14 (26,4)	87 (38)	0,113
6	III, n (%)	128 (45,4)	29 (54,7)	99 (43,2)	0,130
7	IV, n (%)	53 (18,8)	10 (18,9)	43 (18,8)	0,988
8	ИМТ (кг/м ²)*	27 (24,4-30,4)	25,4 (23,4-30,1)	27,6 (24,8-30,7)	0,041
9	СД 2 типа, n (%)**	48 (17)	16 (30,2)	32 (13,9)	
10	САД (мм рт.ст.) *	130 (120-140)	123,5 (110-140)	130 (120-140)	0,039
11	ДАД (мм рт.ст.) *	80 (70-90)	80 (70-88,5)	80 (74,5-90)	0,006
12	ЧСС (уд/мин)*	78 (68-86)	80 (72-88,5)	78 (68-84,5)	0,123
13	ФВЛЖ (%) *	45 (34-55)	45 (32-50)	45 (35-55)	0,547
14	ФВЛЖ>45% **	136 (48,2)	26(49)	110(48)	0,893
15	КК (мл/мин)*	54 (44-68)	51,3 (36-61,7)	55,9 (48-72,2)	0,026
16	Гемоглобин (г/дл)*	13,9 (13-14,8)	12,5 (12-12,8)	14,5 (13,9-15,2)	<0,001
17	Гематокрит (%)*	41,7 (39,2-44,4)	38,8 (36-41,7)	42,2 (40,2-45,9)	<0,001
18	ССГ (пкг)*	29,7 (28,3-31,4)	28,6 (27,5-30,9)	30 (28,6-31,5)	0,045
19	Tsat (%)*	24,2 (17,9-32,6)	23,2 (14,9-31,4)	25 (19,8-36)	0,089

Данные указаны: * — в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей, ** — в виде абсолютного числа больных, p — значимость различий при сравнении больных ХСН с анемией и без анемии; САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка, СД — сахарный диабет, КК — клиренс креатинина, ССГ — среднее содержание гемоглобина в эритроците, Tsat — насыщение трансферрина железом

Таблица 2. Структурно-функциональные показатели сердца у больных с ХСН

№	Показатель	Вся группа (n=282)	С анемией (n=53)	Без анемии (n=229)	p
1	ФВЛЖ (%)*	45 (34-55)	42 (32-50)	45 (35-55)	0,435
2	КДР (см)*	5,9 (5-6,5)	5,8 (5,2-6,35)	6(4,9-6,5)	0,913
3	КСР (см)*	4,3 (3,74-4,85)	4,35 (3,8-4,78)	4,3 (3,7-4,9)	0,534
4	ЛП (см)*	4,3 (4,1-4,55)	4,25 (4,06-4,6)	4,3 (4,1-4,5)	0,402
5	ИОЛП (мл/м ²)*	33,4 (28,2-40,8)	39,7 (30,8-47,9)	32,4 (28-38)	0,012
6	ПЖ (см)*	2,6 (2,6-3,0)	2,65 (2,6-3)	2,6 (2,6-2,9)	0,151
7	ИКДО (мл/м ²)*	84,7 (57-107)	92 (69-116)	80 (55,7-104)	0,064
8	ИКСО (мл/м ²)*	45 (26,7-67,1)	55 (35,8-77,6)	44,4 (26-65)	0,054
9	МЖП (см)*	1,1 (1-1,2)	1,1 (1,02-1,2)	1,12 (1-1,2)	0,809
10	ЗСЛЖ (см)*	1,1 (1-1,13)	1,1 (1-1,13)	1,1 (1-1,13)	0,707
11	РсрЛА (мм рт.ст.)*	25 (20,5-29)	25 (20,5-29,5)	25 (20,5-28)	0,476

12	КДД (мм рт.ст.)*	13 (12,7-14)	13,5 (12,7-14,1)	13 (12,5-13,8)	0,194
13	МР(%)**	82 (29,1%)	24 (45,3%)	58 (25,3%)	.

Данные указаны: * - в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей, ** - в виде абсолютного числа больных, р - значимость различий при сравнении больных ХСН с анемией и без анемии, КДР - конечно-диастолический размер ЛЖ, КСР - конечно-систолический размер, ЛП - размер левого предсердия, ИОЛП - индекс объёма ЛП, ПЖ - правый желудочек, ИКДО - индекс конечно-диастолического объёма ЛЖ, ИКСО - индекс конечно-систолического объёма ЛЖ, МЖП - межжелудочковая перегородка ЛЖ, ЗСЛЖ - задняя стенка ЛЖ, Срср ЛА - среднее давление в лёгочной артерии, КДД - конечно-диастолическое давление в ЛЖ, МР - митральная регургитация. Гемодинамические изменения, возникающие в ответ на анемию, могут оказывать негативное влияние на структуру и функцию сердечной мышцы, а последние, в свою очередь, — на течение и прогноз больных. Поэтому мы оценили структурно-функциональные изменения сердца у больных ХСН с анемией и без неё. Полученные данные представлены в табл. 2.

Оценивая эти показатели, мы отметили тенденцию к увеличению объёмов ЛЖ в систолу ($p=0,062$) и в диастолу ($p=0,073$), больший индекс объёма левого предсердия ($p=0,012$) и статистически значимо чаще выявляемую выраженную митральную регургитацию ($p=0,004$, $\chi^2=8,31$) у больных с анемией по сравнению с больными без неё. В наибольшей степени оказался связанным с анемией индекс объёма левого предсердия ($r=-0,21$, $p=0,01$). При однофакторном анализе установлена прямая связь между анемией и наличием выраженной митральной регургитации ($\chi^2=6,18$, $p=0,013$).

Учитывая, что нарушенная функция почек является важным предиктором неблагоприятного клинического течения и смертности при ХСН, мы изучили частоту анемии у больных с низким клиренсом креатинина. У больных с анемией клиренс креатинина менее 60 мл/мин был у 37 из 53 (69,8%), а без анемии - у 69 из 182 (37,9%, $\chi^2=16,87$, $p<0,001$). Частота анемии возросла до 35,8% у больных, имеющих низкий клиренс креатинина, т.е. встречалась у 38 из 106 больных ХСН. При однофакторном анализе нами установлена связь между наличием анемии и низким клиренсом креатинина ($\chi^2=5,29$, $p=0,021$).

Наблюдавшиеся у наших больных три симптома - усталость, одышка и сердцебиение - могут иметь место как при ХСН, так и при анемии любого другого генеза. На рис. 2 представлена частота этих симптомов и ортопноэ больных ХСН.

Выраженность одышки и ощущение сердцебиения были практически одинаковыми у больных двух групп. Наибольшие различия между группами отмечались по наличию у них усталости ($p<0,05$, $\chi^2=3,74$) и симптомов, свидетельствующих о перегрузке объёмом: ортопноэ ($p<0,001$, $\chi^2=15,6$) и выраженные отёки ($p<0,001$, $\chi^2=10,1$).

Мы оценили гематологические и гемодинамические показатели в зависимости от пола. Мужчины и женщины с анемией были сопоставимы по возрасту ($p=0,581$), ИМТ ($p=0,905$), уровню систолического ($p=0,544$) и диастолического АД ($p=0,304$), ЧСС ($p=0,150$) и тяжести течения ХСН. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин с анемией среднее содержание гемоглобина в эритроците ($p=0,026$), уровни ферритина ($p=0,049$) и креатинина ($p=0,001$) были ниже, чем у мужчин. Что касается уровня гемоглобина, то у женщин (13,5 (12,6-14,2) г/дл) он был ниже по сравнению с мужчинами (14,2 (13-15) г/дл, $p<0,001$) в целом по группе. Однако при наличии анемического синдрома уровень гемоглобина становится практически одинаковым у женщин (12,6 (12-12,9) г/дл) и мужчин (12,5 (12,1-13, $p=0,809$)).

Оценивая частоту госпитализаций в процессе наблюдения за больными, следует отметить тот факт, что у больных с анемией, которым потребовалась госпитализация, медиана уровня гемоглобина была статистически ниже (12,25 (11,8-12,6) г/дл), чем у больных с анемией (12,9 (12,3-12,9) г/дл, $p=0,011$), не нуждавшихся в госпитализации. У больных ХСН наблюдалась взаимосвязь между имевшейся у них анемией и частотой госпитализаций ($r=-0,18$, $p=0,003$): при наличии анемии было госпитализировано 47,2% больных, а без анемии - 27,9% больных.

За период наблюдения умерло 13 из 53 (24,5%) больных ХСН с анемией и 55 из 229 (24%, $p=0,937$) больных без анемии. В результате проведённого анализа нами были получены данные об одинаковом уровне выживаемости больных ХСН двух групп, наблюдавшихся и получавших лечение в амбулаторных условиях.

Обсуждение

При ХСН анемия выявляется почти у половины больных [15]. По обобщённым результатам К. Wittec соавт. [16], анемия у больных ХСН встречается от 14,4% до 55%. По данным С.Н. Терещенко с соавт. [17], анемия выявлялась у 27,4% больных ХСН, находившихся в стационарных условиях. Согласно нашим наблюдениям, частота анемии составила 18,8%, что согласуется с данными литературы [3,8,18,19].

Мы проанализировали частоту встречаемости анемии в зависимости от пола. Несмотря на представленные в литературе сведения о большей распространённости анемии у женщин [9,19], мы не получили разницы в частоте анемии среди наших больных в зависимости от пола: анемия выявлялась у 10,3% мужчин и у 8,5% женщин. Наши результаты согласуются с данными ряда исследователей, приводящих сведения о наличии анемии у 17,8% мужчин и у 16% женщин с ХСН, также наблюдавшихся в амбулаторных условиях. Что касается степени тяжести анемии, то у всех наших больных она была лёгкой степени. Полученные данные сопоставимы с результатами работ других исследователей [18,20], в которых также было показано, что уровень гемоглобина у большинства больных ХСН был не ниже 9 г/дл.

Остаётся дискуссионным вопрос о частоте анемии у больных с различной сократительной способностью левого желудочка. У 2653 больных ХСН, рандомизированных в исследование CHARM, анемия встречалась с одинаковой частотой как у больных с сохранённой (27%), так и сниженной ФВЛЖ (25%), но чаще встречалась у пожилых больных [21,22]. По результатам нашей работы, анемия выявлялась у 19,1% больных с сохранённой и у 18,5% со сниженной ФВЛЖ и медиана возраста больных с анемией составила 71 (6775) лет, а без анемии - 66 (61-72) лет, $p<0,001$. В последние годы большое внимание уделяется изучению причин развития анемии при ХСН. Анемия у больных ХСН часто представляет собой мультифакторное заболевание, включающее ряд общепринятых причин, таких как дефицит железа (19-23,5%), фолиевой кислоты (4%) и витамина В₁₂ (3,9-8%). У 1868% больных ХСН установить точную причину анемического синдрома не удаётся [18,23]. Большинство исследователей склоняются к тому, что анемия у больных ХСН развивается вследствие нескольких причинных факторов [7,15].

Согласно нашим данным, причиной развития анемии у 35,8% больных был дефицит железа, у 9,4% — дефицит витамина В₁₂, у 15,1% — дефицит фолатов. У 39,7% больных причина анемии не была установлена. По нашему мнению, более высокая частота железодефицитной анемии у больных, находившихся под нашим наблюдением, может быть обусловлена контингентом больных (86,8% составили лица пожилого возраста).

Одной из причин анемии у больных с ХСН может быть почечная дисфункция. В современной концепции нейрогуморальной активации, лежащей в основе патогенеза ХСН, почке как органу-мишени в настоящее время посвящено много исследований [24,25]. Достижения последних лет свидетельствуют об общности механизмов развития и прогрессирования хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности ХСН, и почек [26,27]. Сама по себе сердечная недостаточность может способствовать развитию анемии и хронической почечной недостаточности, так как у этих больных выявляются сниженная продукция эритропоэтина в почках [9,28] и ослабление костномозговой функции в результате ухудшения почечной перфузии [29,30]. Функциональный резерв почек у больных с ХСН уменьшается задолго до снижения сократительной функции сердца. На ранних этапах сердечной недостаточности нарушается способность почек поддерживать натриевый баланс в ответ на его высокое поступление. Затем снижаются почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации, и при дальнейшем прогрессировании сердечной недостаточности развивается тяжёлая дисфункция почек [31].

В нашем исследовании клиренс креатинина менее 60 мл/мин встречался у 37,6% больных ХСН, что совпадает с данными других исследователей [26,32]. Среди больных с анемией и без неё клиренс креатинина менее 60 мл/мин был выявлен у 69,8% и у 37,9% больных, соответственно, что достигло статистической значимости. У 35,8 % больных при нарушенной функции почек (клиренс креатинина менее 60 мл/мин) выявлялась анемия. Наши данные о взаимоотношении анемии с почечной дисфункцией при ХСН при однофакторном анализе подтвердились наличием тесной обратной связи с клиренсом креатинина ($\chi^2=5,29$, $p=0,021$).

При наличии анемии у больных ХСН в условиях гемической гипоксии в сердечной мышце происходят структурные и функциональные изменения, причем чем тяжелее степень тяжести анемии, тем более выражены изменения размеров и объёмов камер сердца [36]. Полученные нами данные (увеличенный индекс объёма левого предсердия) вполне закономерны, так как эти изменения происходят, вероятно, на поздних этапах развития заболевания. У наблюдавшихся нами больных с анемией течение ХСН было более длительным, чем у больных без анемии, у этих больных чаще регистрировалась выраженная митральная регургитация, а при однофакторном анализе была установлена прямая связь между анемией и её наличием ($\chi^2=8,7$, $p=0,003$).

Заключение

Таким образом, результаты проведённого исследования показали, что анемия выявлялась у 18,8% больных ХСН, находившихся на амбулаторном этапе ведения, независимо от фракции выброса ЛЖ, и частота её была связана с тяжестью ХСН. Анемический синдром у больных ХСН тесно связан с возрастом, длительностью течения сердечной недостаточности, низким уровнем клиренса креатинина, сахарным диабетом и частотой госпитализаций вследствие сердечной декомпенсации. Проведённое нами исследование подтвердило существующее представление о многофакторных причинах возникновения и прогрессирования анемии у больных ХСН. Выявленные у больных ХСН изменения гематологических параметров негативно влияют на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и усугубляют течение основного заболевания.

Литература

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Журнал Сердечная недостаточность 2007;8(1):4-41.
2. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). EurHeartJ 2008;29(19):2388-442.
3. Терещенко С.Н., Атрощенко Е.С., Ускач Т.М. и др. Анемия как осложнение хронической сердечной недостаточности: распространённость, прогноз и лечение. Тер арх 2008;80(9):90-4.
4. Opasich C., Cazzola M., Scelsi L. et al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major cause of anaemia in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2005;26(21):2232-7.
5. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. The interaction between heart failure, renal failure and anemia - the cardio-renal anemia syndrome. Blood Purif 2004;22(3):277-84.
6. Anand I., McMurray J.J., Whitmore J. et al. Anemia and its relationship to clinical outcome in heart failure. Circulation 2004;110(2):149-54.
7. Cromie N., Lee C., Struthers AD. Anaemia in chronic heart failure: what is its frequency in the UK and its underlying causes? Heart 2002;87(4):377-8.
8. Tang W.H., Tong W., Jain A. et al. Evaluation and long-term prognosis of new-onset, transient, and persistent anemia in ambulatory patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2008;51(5):569-76.
9. Aronson D., Suleiman M., Agmon Y et al. Changes in Hb levels during hospital course and long-term

- outcome after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28(11):1289-96.
10. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М.: Медиа Медика; 2000.
 11. Rector T.S., Cohn J.N. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. *Am Heart J*. 1992;124(4):1017-25.
 12. Guyatt G.H. Measurement of health-related quality of life in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;22 (4 Suppl A):185A-191A.
 13. Guyatt G.H., Thompson P.J., Berman L.B. et al. How should we measure function in patients with chronic heart and lung disease? *J Chronic Dis* 1985;38(6):517-24.
 14. Levey A., Bosch J., Lewis J. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999;130(6):461-70.
 15. Silverberg D.S., Wexler D., Iaina A. The importance of anemia and its correction in the management of severe congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4(6):681-6.
 16. Witte K.K., Desilva R., Chattopadhyay S. et al. Are hematinic deficiencies the cause of anemia in chronic heart failure? *Am Heart J* 2004;147(5):924-30.
 17. Терещенко С.Н., Джаинани Н.А., Ускач Т.М., Кочетов А.Г. Анемия и хроническая сердечная недостаточность. *Кардиология* 2004;44(7):73-6.
 18. Horwich T.B., Fonarow G.C., Hamilton M.A. et al. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(11):1780-6.
 19. Komajda M. Prevalence of anemia in patients with chronic heart failure and their clinical characteristics. *J Card Fail* 2004;10(1 Suppl):S1-4.
 20. Adlbercht C., Kommata S., Hulsmann M. et al. Chronic heart failure leads to an expanded plasma volume and pseudoanemia, but does not lead to a reduction in the body's red cell volume. *Eur Heart J* 2008;29(19):2343-50.
 21. O'Meara E., Clayton T, McEntegart M. et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program. *Circulation* 2006;113(7):986-94.
 22. Valeur N., Nielsen O.W., McMurray J.J. et al. Anaemia is an independent predictor of mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction following acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail* 2006;8(6):577-84.
 23. Maggioni A.P., Opasich C., Anand I. et al. Anemia in patients with heart failure: prevalence and prognostic role in a controlled trial and in clinical practice. *J Card Fail* 2005;11 (2):91-8.
 24. Стаценко М.Е., Спорова О.Е., Беленкова С.В., Иванова Д.А. Возрастные особенности морфофункциональных параметров сердца, variability ритма сердца, состояния почек и качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью. *Журнал Сердечная недостаточность* 2007;8(3):127-30.
 25. Арутюнов Г.П. Патологические процессы в почках у больных ХСН. *Журнал Сердечная недостаточность* 2008;9(5):234-49.
 26. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И., Волынкина В.М. Почечная гемодинамика у больных хронической сердечной недостаточностью. *Журнал Сердечная недостаточность* 2007;8(3): 118-25.
 27. Ezekowitz J.A., McAlister F.A., Armstrong P.W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor prognosis. *Circulation* 2003;107(2):223-5.
 28. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек. *Тер арх* 2004;76(6):39-46.
 29. Mancini D.M., Katz S.D., Lang C.C. et al. The effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Circulation* 2003;107(2):294-9.

-
30. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. Erythropoetin should be part of congestive heart failure management. *Kidney Int Suppl* 2003;(87):S40-7.
 31. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Дисфункция почек у больных хронической сердечной недостаточностью: патогенез, диагностика, лечение. *Журнал Сердечная недостаточность* 2005;6(6):245-50.
 32. De Silva R., Nikitin N.P, Witte K.K. et al. Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis. *Eur Heart J* 2006;27(5):569-81.
 33. Silverberg D., Wexler D., Iaina A., Schwartz D. The role of correction of anaemia in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008; 10(9): 819-823
 34. Androne A., Katz S., Lund L. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2003;107(2):226-9.
 35. Westenbrink B.D., Visser F.W., Voors A.A. et al. Anaemia in chronic heart failure is not only related to impaired renal perfusion and blunted erythropoetin production, but to fluid retention as well. *Eur Heart J* 2007;28(2):166-171.
 36. Гончарова Е.В., Говорин А.В., Кузьмин А.Г. Показатели кардиогемодинамики у больных хронической железодефицитной анемией. *Журнал Сердечная недостаточность* 2007;8(6): 289-93