

ТЕЧЕНИИ АНЕМИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

О.А.Ахунбаев.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

Для цитирования: © Ахунбаев О.А.

ТЕЧЕНИИ АНЕМИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.ЖКМП.-2024.-Т.2.-№2.-С

Поступила: 09.03.2024

Одобрена: 11.04.2024

Принята к печати: 05.05.2024

Аннотация: Анемия, определяемая в соответствии как снижение уровня гемоглобина у мужчин <130 г/л и у женщин 120 г/л у женщин, является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Причины развития железо и цианокобаламино дефицитных анемий, обусловленных заболеваниями желудочно-кишечного тракта, среди которых наряду с потерей этих нутриентов через желудочно-кишечной тракт большое значение имеет нарушение всасывания. В статье описываются основные патофизиологические механизмы взаимосвязи анемии и заболеваний сердечно-сосудистой и желудочно-кишечной системы, обобщаются результаты относительно недавних исследований в этой области и рассматривается их значение в клинической практике.

Ключевые слова: анемия, сердечно-сосудистая заболевания, желудочно-кишечного тракта.

YURAK QON TOMIR KASALLIKLARIDA VA XAZM TIZIMI KASALLIKLARIDA ANEMIYANI KECHISHI

О.А.Ахунбаев.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti.

Izoh: © Axunbayev O.A.

YURAK QON TOMIR KASALLIKLARIDA VA XAZM TIZIMI KASALLIKLARIDA ANEMIYANI KECHISHI. KPTJ.-2024-N.2.-№2-M

Qabul qilindi: 09.03.2024

Ko'rib chiqildi: 11.04.2024

Nashrga tayyorlandi: 05.05.2024

Annotatsiya: Erkaklarda gemoglobin <130 g/L va ayollarda 120 g/l bo'lgan anemiya yurak-qon tomir kasalliklari uchun mustaqil xavf omilidir. Oshqozon-ichak trakti kasalliklaridan kelib chiqqan temir va sianokobalamin tanqisligi kamqonligining rivojlanish sabablari, ular orasida oshqozon-ichak trakti orqali bu oziq moddalarni yo'qotish bilan birga, malabsorbatsiya katta ahamiyatga ega. Maqolada anemiya va yurak-qon tomir va oshqozon-ichak tizimi kasalliklari o'rtasidagi munosabatlarning asosiy patofiziologik mexanizmlari tavsiflanadi, ushbu sohadagi nisbatan yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari umumlashtiriladi va ularning klinik amaliyotdagi ahamiyati muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: anemiya, yurak-qon tomir kasalliklari, oshqozon-ichak trakti.

THE EFFECT OF ANEMIA ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Akhunbaev O.A.

Fergana Medical Institute of Public Health.

For situation: © Akhunbaev O.A.

THE EFFECT OF ANEMIA ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES. JCPM.-2024.P.2.№2-A

Received: 09.03.2024

Revised: 11.04.2024

Accepted: 05.05.2024

Annotation: Anemia, defined as hemoglobin <130 g/L in men and 120 g/L in women, is an independent risk factor for cardiovascular disease. the causes of the development of iron and cyanocobalamin deficiency anemia are caused by diseases of the gastrointestinal tract, among which, along with the loss of these nutrients through the gastrointestinal tract, malabsorption is of great importance. The article describes the main pathophysiological mechanisms of the relationship between anemia and diseases of the cardiovascular and gastrointestinal systems, summarizes the results of relatively recent studies in this area, and discusses their significance in clinical practice.

Keywords: anemia, cardiovascular disease, gastrointestinal tract.

Актуальность: Частота встречаемости анемии и её распространённость среди различных популяций очень вариабельна, и зависит от множества различных эпидемиологических, демографических, климатических, социально — экономических факторов. В среднем, анемия встречается примерно у 5% мужчин и 13% женщин. Длительно существующая анемия может сопровождаться расширением левых отделов сердца. Со стороны сердечно-сосудистой системы развиваются компенсаторные изменения, такие как тахикардия, увеличение сердечного выброса, расширение кровеносных сосудов, что в результате способно увеличить тканевую перфузию с одной стороны, но при этом также повышается вероятность развития окислительного стресса. Большое количество артерий подвергается дилатации, в результате чего формируются артериовенозные шунты. Гипоксическая дилатация кровеносных сосудов возникает в результате выброса гипоксических метаболитов и действия эндотелий-релаксирующего фактора. Тканевая гипоксия и изменение характера кровотока, вызванные сниженным уровнем гемоглобина, могут играть атерогенную роль. Сердечно-сосудистые осложнения, возникающие на фоне анемии, развиваются в результате перегрузки сердца объемом, расширения полостей сердца, клапанной недостаточности и сердечной недостаточности (СН) с увеличенным сердечным выбросом. Анемией в мире, по оценкам ВОЗ, страдает 1,62 млрд человек [1]. Частота анемии, также как ИБС, значительно увеличивается с возрастом. Признаки анемии имеют более 10% лиц старше 65 лет и до 50% пожилых пациентов с хроническими заболеваниями, проживающих в домах престарелых [3]. Среди всех причин анемия в организме это дефицит железа. В организме у мужчин и женщин в постменопаузе самой частой считается потеря при кровотечениях из ЖКТ. К важнейшим источникам кровопотери из ЖКТ относятся следующие пептические язвы, поражение слизистой оболочки (СО) на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов, злокачественные опухоли, неспецифический язвенный колит, диафрагмальная грыжа, дивертикулез.

В практике врача терапевта и кардиолога часто встречается сочетание патологий с анемией. Анемия определяется у 25–40% больных с хронической сердечной недостаточностью

(ХСН) и 10–20% пациентов с ИБС [2].

Вышедшие в последние два года европейские и американские рекомендации по ведению пациентов со стабильной стенокардией предполагают обязательное определение уровня гемоглобина у всех пациентов и рассматривают анемию как фактор, провоцирующий коронарную недостаточность [3,5]. В последних рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с ХСН американские и европейские эксперты отмечают, что анемия не только усиливает симптомы ХСН, ухудшает качество жизни пациентов, снижает толерантность к физической нагрузке, может являться причиной развития острой декомпенсации ХСН и увеличения частоты госпитализаций, но и является независимым негативным предиктором прогноза [2,4]. Риск смерти при ХСН у больных с анемией в два раза выше, чем без нее даже при учете дополнительных переменных (почечная дисфункция, тяжесть ХСН и другие) [5]. Негативное влияние на прогноз при ХСН может оказывать уже латентный дефицит железа [3], что делает целесообразным определение его маркеров у всех пациентов с ХСН.

Цель исследования: Изучить частоту и характер анемии у пациентов с систолическим ССЗ, ее влияние на клинические и гемодинамические показатели.

Материалы и методы исследования: Для выполнения нашей задачи мы отобрали 20 пациентов с анемией и с патологией сердечно-сосудистой системы и 21 пациентов с патологией ЖКТ в анамнезе.

Результаты и исследования: Частота анемии, диагностированной в соответствии с критериями ВОЗ у пациентов с систолической ХСН II-IV ФК по данным NYHA, составляет 28,8%. Железодефицитная анемия выявлена у большинства пациентов (46,1%), второе место по частоте занимает анемия хронических заболеваний (36,5%), реже встречаются анемии с дефицитом витамина В12 (7,9%) и дефицитом фолиевой кислоты (9,5%). Частота анемии увеличивается с увеличением функционального класса ХСН (33% у пациентов с III и IV NYHA по сравнению с 15% при II NYHA). Тяжесть анемии прямо пропорциональна длительности ХСН, уровню NT-pro BNP, но не зависит от ЛЖ ЛЖ. Наличие анемии связано со значительно более высокой ГЛЖ и систолической диастолической дисфункцией миокарда ЛЖ.

Наличие анемии напрямую коррелировало с повышенным уровнем hf CRP, наличием протеинурии и более низкими значениями СКФ и холестерина. Синдром кардиоренальной анемии был выявлен у 20,7% пациентов с систолической ХСН, которые характеризовались сочетанием более низких значений гемоглобина и СКФ с более высокими уровнями NT-proBNP и маркеров воспаления (HF CRP, IL-1 и TNF- α) по сравнению с пациентами без почечной патологии. Коррекция абсолютного дефицита железа у пациентов с синдромом кардиоренальной анемии с помощью внутривенного введения препаратов железа (сукрата и карбоксимальтозы железа) приводит к значительному снижению ФК ХСН, улучшению качества жизни и повышению переносимости нагрузки по результатам теста с шестиминутной ходьбой. У всех пациентов нормализовался уровень Hb, Ht и эритроцитов, а значения hf CRP снизились ($p < 0,001$). Применение внутривенных препаратов железа у этой группы пациентов безопасно и хорошо переносится. Введение статинов, ивабрадина и инотропных препаратов (дофамин, левосимендан, уларитид) в базовую терапию систолической ХСН не влияет на уровень гемоглобина и не ухудшает функциональное состояние почек.

Вывод. ИДА встречается в 46,1% случаев ХСН и легко диагностируется по уровню гемоглобина и по таким показателям обмена железа, как сывороточное железо, ферритин, трансферрин и насыщение трансферрина железом. Лечение препаратами железа при анемии и дефиците железа приводит к улучшению клинических и лабораторных показателей при ХСН, в том числе у пациентов с нарушением функции почек. Введение внутривенных препаратов железа у этой категории пациентов безопасно и хорошо переносится. Почечная дисфункция, активация нейрогуморальных механизмов и влияние противовоспалительных цитокинов могут привести к развитию анемии хронических заболеваний с нарушением утилизации железа, снижением выработки эритропоэтина и подавлением функции костного мозга [6]. Нарушение пролиферации, дифференцировки, мобилизации и включения железа в гемопоэтические стволовые клетки отрицательно влияет на функцию костного мозга. Снижение перфузии почек у больных ХСН ведет к ишемии почечной ткани, повышению продукции эритропоэтина. На фоне дисфункции почек

происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимулируется выработка ангиотензина II, который в свою очередь способствует усиленной выработке эритропоэтина и пролиферации клеток-предшественников эритроидного ростка костного мозга. Однако костный мозг в результате воздействия на него провоспалительных цитокинов перестает быть чувствителен к эритропоэтину.

В результате действия провоспалительных цитокинов снижается количество железа, доступного для эритропоэза, уменьшается количество ферропортина (трансмембранного транспортера железа) и увеличивается количество гепсидина. Гепсидин уменьшает реабсорбцию железа в двенадцатиперстной кишке, препятствует выходу железа из макрофагов и снижает способность красного костного мозга его усваивать. Концентрация провоспалительных цитокинов, в т.ч. фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) и интерлейкина-6 (ИЛ-6), увеличивается при СН и обратно коррелирует с уровнем гемоглобина. У пациентов с ХСН гемодилюция вносит свой вклад в развитие анемии. У пациентов с анемией снижена вязкость крови, снижено общее периферическое сопротивление сосудов в результате оксид азотаопосредованной вазодилатации. Снижение артериального давления является причиной нейрогуморальной активации с повышением симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой активности, приводит к недостаточной перфузии почек и расширению внеклеточного пространства.

Учитывая вышеизложенное можно предположить, что анемия ухудшает прогноз у пациентов с ХСН в результате снижения поступления кислорода к миокарду, 66 Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016; 15(1) ремоделирования желудочков, нейрогуморальной перестройки, действия провоспалительных цитокинов и в некоторых случаях развития почечной недостаточности. Вероятно, анемия является одновременно и посредником, и маркером неблагоприятного исхода при ХСН.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахунбаев О. А., & Мамасалиев, Н. С. (2022). Влияние анемии на течение сердечно-сосудистых заболеваний. Экономика и социум, (6-2 (97)), 329-332.
2. Axunbayev O.A. (2023). Risk factors for anemia in patients with chronic heart failure. Conferencea, 48–53. Retrieved from.
3. Axunbayev O.A. (2023). Anemia in cardiovascular diseases. Conferencea, 36–40. Retrieved from.
4. Begijonova D.T., & Akhunbaev O.A. (2022). Nosocomial respiratory infections in children and the role of coronaviruses in their occurrence. Экономика и социум, (3-2 (94)), 62-65.
5. Impaired carbohydrate tolerance as a risk factor for ischemic heart disease among the population of the Fergana Valley of the Republic of Uzbekistan. U.T.Sadikov, M.M.Karimova, O.A.Akhunbaev, Sh.A.Kholboboeva and Sh.M.Suyarov. BIO Web Conf., 65 (2023) 05032. Published online: 04 September 2023.
6. Pakbaz Z, Wun T. Role of the hemostatic system on sickle cell disease pathophysiology and potential therapeutics. Hematol/Oncol Clin North Am 2014; 28: 355-74.

Информация об авторах:

© АХУНБАЕВ О.А.- Ассистент кафедры Госпитальной терапии Ферганского медицинского института общественного здоровья. г.Фергана. Узбекистан.

Muallif haqida ma'lumot:

© AXUNBAYEV O.A.- Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Gospital terapiya kafedrasida assistent. Farg'ona sh. O'zbekiston.

Information about the authors:

© AKHUNBAEV O.A.- Assistant, Department of Hospital Therapy Fergana Medical Institute of Public Health. Fergana, Uzbekistan.