

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

О.А.Ахунбаев

Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

Для цитирования: © Ахунбаев О.А.,
ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКМП.-2023.-Т.1-№1.-С

Поступила: 24.01.2023
Одобрена: 26.01.2023

Принята к печати: 05.03.2023

Аннотация. Анемия, определяемая в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения как снижение уровня гемоглобина <130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Снижение уровня гемоглобина на 10 г/л увеличивает риск смертности от коронарной патологии. В статье описываются основные патофизиологические механизмы взаимосвязи анемии и заболеваний сердечно-сосудистой системы, обобщаются результаты относительно недавних исследований в этой области и рассматривается их значение в клинической практике.

Ключевые слова: анемия, сердечно-сосудистая заболевания, течения.

АНЕМИЯНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ КУРСИГА ТАЪСИРИ

О.А.Ахунбаев

Фаргона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

Izoh: © Ахунбаев О.А.
АНЕМИЯНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ КУРСИГА ТАЪСИРИ КРТЖ.-2023-Т.1-№1-С

Qabul qilindi: 24.01.2023
Ko'rib chiqildi: 26.01.2023

Nashrga tayyorlandi: 05.03.2023

Аннотация. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсияларига мувофиқ еракларда <130 г/л ва аёлларда 120 г/л гемоглобин даражасининг пасайиши сифатида аниқланган анемия юрак-қон томир касалликлари учун мушакил хавф омилidir. Гемоглобин даражасининг 10 г/л га пасайиши коронар патологиядан ўлим хавфини оширади. Мақолада анемия ва юрак-қон томир тизими касалликлари ўргасидаги муносабатларнинг асосий патофизиологик механизмлари тасвирланган, ушбу соҳада нисбатан яқинда ўтказилган тадқиқотлар натижалари умумлаштирилган ва уларнинг клиник амалиётдаги аҳамияти ўрганилган.

Калит сўзлар: анемия, юрак-қон томир касалликлари, оқимлар.

COMPLEX ALLERGEN-SPECIFIC IMMUNOTHERAPY WITH POLYOXTHE EFFECT OF ANEMIA ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES

О.А.Akhunbaev

Ferghana Medical Institute of Public Health

For situation: © Akhunbaev O.A.
THE EFFECT OF ANEMIA ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES JKMP(Fergana).-2023.T.1.№1.-С

Received: 24.01.2023
Revised: 26.01.2023

Accepted: 05.03.2023

Annotation. Anemia, defined in accordance with the recommendations of the World Health Organization as a decrease in hemoglobin levels <130 g/l in men and 120 g/l in women, is an independent risk factor for cardiovascular diseases. A decrease in hemoglobin levels by 10 g/l increases the risk of mortality from coronary pathology. The article describes the main pathophysiological mechanisms of the relationship between anemia and diseases of the cardiovascular system, summarizes the results of relatively recent studies in this area and examines their significance in clinical practice.

Key words: anemia, cardiovascular diseases, currents.

Актуальность

Число случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в мире продолжает расти. Заключение о том, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) «... является ведущей причиной смерти во всем мире, ее уровень постоянно растет и в настоящее время достиг размеров пандемии, не знающей границ», появившееся на сайте Всемирной организации здраво-

охранения (ВОЗ) в 2009 г., воспринимается как все более актуальное. В 2011 г. ИБС стала причиной гибели 7,3 млн человек [4]. 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]. В практике врача терапевта и кардиолога часто встречается сочетание сердечно-сосудистой патологии с анемией. Анемия преобладает у 25–40% больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и 10–20% пациентов с ИБС [2,6]. 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 56 пациентов с анемией и с патологией сердечно-сосудистой системы в анамнезе. Результаты проведенного 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-proBNP, но не зависит от ЛЖ ЛЖ. Наличие анемии связано со значительно более высокой ГЛЖ и систолическо-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 почеч

Выводы ИДА встречается в 46,1% случаев ХСН 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 [7]. Нарушение пролиферации, дифференцировки, мобилизации и включения железа в гемопоэтические стволовые клетки отрицательно влияет на функцию костного мозга [8]. 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 [9]. 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 [9]. 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будневский А. В., Овсянников Е. С., Чернов А. В., Дробышева Е. С. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. 2014. Т. 92. № 9. С. 16–21.
2. Будневский А. В. Рационализация лечебно-профилактических мероприятий у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей гипертонической болезнью // Врач-аспирант. 2011. Т. 44. № 1. С. 82–87.
3. Будневский А. В., Овсянников Е. С., Чернов А. В., Дробышева Е. С. Диагностическое значение биомаркеров при обострении хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2014. № 4. С. 100–104.
3. Трибунцева Л. В., Будневский А. В. Система мониторинга лечебно-диагностического процесса у больных хронической обструктивной болезнью легких (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20. № 4. С. 50–53.
4. Anker S. D., Comin-Colet J., Filippatos G. et al. Ferric Carboxymaltose in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency // N. Engl. J. Med. 2009. 361. P. 2436–2448.
5. Funk F., Canclini C., Geisser P. Interactions between iron (III)-hydroxide polymaltose complex and commonly used medications. Laboratory studies in rats // Arzneimittel-Forschung (Drug Research). 2007. 57 (6 a). P. 370–375.
6. Potgieter M. A., Potgieter J. H., Venter C., Venter J. L., Geisser P. Effect of oral tetracycline on iron absorption from iron (III)-hydroxide polymaltose complex in patients with iron deficiency anemia. A single-centre randomized controlled isotope study // Arzneimittel-Forschung (Drug Research). 2007. 57 (6 a). P. 376–384

7. Ruifrok WPT, Qian C, Silljé HH, et al. Heart failure associated anemia: bone marrow dysfunction and response to erythropoietin. *J Molecul Med* 2011; 89: 377-87.

8. 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.

9. Palazzuoli A, Silverberg D, Iovine F, et al. Erythropoietin improves anemia exercise tolerance and renal function and reduces B-type natriuretic peptide and hospitalization in patients with heart failure and anemia. *Am Heart J* 2006; 152: 9-15.

Информация об авторах:

© АХУНБАЕВ О.А. Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

Муаллиф хақида маълумот:

© АХУНБАЕВ О.А. Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти.

Information about the authors:

© AKHUNBAEV O.A. Ferghana Medical Institute of Public Health.