

Анемия хронических заболеваний у пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями

Анна Николаевна Чепурная¹, Валентина Ивановна Никуличева¹,
Искандер Мухаметович Загидуллин¹, Татьяна Юрьевна Лехмус^{1*},
Альфира Равильевна Рахматуллина², Любовь Севастьяновна Демкина²

¹Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия;

²Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа, Россия

Реферат

Цель. Оценить влияние анемии хронических заболеваний на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями.

Методы. В исследование включены 27 больных дилатационной кардиомиопатией с анемией, 19 — дилатационной кардиомиопатией без анемии, 11 — ишемической кардиомиопатией с анемией, 34 — ишемической кардиомиопатией без анемии, 30 здоровых человек. В этих группах сравнения исследовали показатели периферической крови, содержание гемоглобина в одном эритроците и в массе эритроцитов, количество ретикулоцитов, концентрацию сывороточного железа и ферритина. Выполняли электрокардиографию, эхокардиографию, сцинтиграфию и коронарографию.

Результаты. Установлено во всех группах доминирование идентичных признаков хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса, что подтверждено значимым снижением артериального давления, ударного объёма, фракции выброса, увеличением конечных систолических и диастолических объёмов и размеров, а также размеров левого и правого предсердий. У пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями с анемией выявлены снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов и тромбоцитов, прямая корреляция между уровнями гемоглобина и сывороточного железа ($r=0,49$, $p=0,000$), числом эритроцитов и уровнем ферритина ($r=0,61$, $p=0,000$), отрицательная — между содержаниями гемоглобина и ферритина ($r=-0,51$, $p=0,02$). При ишемической кардиомиопатии с анемией прямая корреляция была зарегистрирована между уровнями гемоглобина и железа в сыворотке крови ($r=0,54$, $p=0,000$), числом эритроцитов и содержанием ферритина ($r=0,49$, $p=0,03$), отрицательная — между уровнями гемоглобина и ферритина ($r=-0,54$, $p=0,03$).

Вывод. У пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями значимого влияния анемии хронических заболеваний на процессы ремоделирования сердца не установлено.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, ишемическая кардиомиопатия, анемия хронических заболеваний.

Для цитирования: Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Загидуллин И.М. и др. Анемия хронических заболеваний у пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями. *Казанский мед. ж.* 2018; 99 (4): 617–624. DOI: 10.17816/KMJ2018-617.

Anemia of chronic diseases in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy

A.N. Chepurnaya¹, V.I. Nikulicheva¹, I.M. Zagidullin¹, T.Yu. Lekhmus¹, A.R. Rakhmatullina², L.S. Demkina²

¹Bashkir State Medical University. Ufa, Russia;

²Republican clinical hospital named after G.G. Kuvatov, Ufa, Russia

Abstract

Aim. To estimate the effect of anemia of chronic diseases on the processes of cardiovascular system remodeling in patients with dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy.

Methods. The study included 27 patients with dilated cardiomyopathy with anemia, 19 with dilated cardiomyopathy without anemia, 11 with ischemic cardiomyopathy with anemia, 34 with ischemic cardiomyopathy without anemia, and 30 healthy individuals. In these comparison groups, peripheral blood, mean corpuscular hemoglobin and mean cell hemoglobin concentration, reticulocytes, serum iron and ferritin were examined. Electrocardiography, echocardiography, scintigraphy and coronary angiography were performed.

Results. In all groups identical signs of chronic heart failure class 3 and 4 were found to be predominant, which was confirmed by a significant decrease of blood pressure, stroke volume, ejection fraction, increase of end systolic and diastolic volumes and sizes, as well as left and right atrial size. Patients with dilated and ischemic cardiomyopathy with anemia had decreased hemoglobin, number of erythrocytes and platelets, positive correlation between hemoglobin and serum iron ($r=0.49$, $p=0.000$), red blood cells and ferritin ($r=0.61$, $p=0.000$), negative correlation between hemoglobin and ferritin ($r=-0.51$, $p=0.02$). In ischemic cardiomyopathy with anemia positive correlation was found between hemoglobin and serum iron ($r=0.54$, $p=0.000$), erythrocytes and ferritin ($r=0.49$, $p=0.03$), negative correlation — between hemoglobin and ferritin ($r=0.54$, $p=0.03$).

Conclusion. In patients with dilated and ischemic cardiomyopathy no significant effect of anemia of chronic diseases on heart remodeling processes was revealed.

Keywords: dilated cardiomyopathy, ischemic cardiomyopathy, anemia of chronic diseases.

For citation: Chepurnaya A.N., Nikulicheva V.I., Zagidullin I.M. et al. Anemia of chronic diseases in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. *Kazan medical journal*. 2018; 99 (4): 617–624. DOI: 10.17816/KMJ2018-617.

Классификация Европейской ассоциации кардиологов базируется на классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1995), является расширенным её вариантом, в котором по-прежнему в основе лежат морфологические критерии, что делает её простой и удобной в клиническом использовании [1].

Диагноз дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) ставят в случаях дилатации и нарушения систолической функции левого желудочка при отсутствии причины, такой как клапанная патология, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца. ДКМП — дилатация и нарушение сократимости левого или обоих желудочков. Этиологические факторы: семейные генетические аномалии, вирусное или иммунное поражение, токсическое воздействие алкоголя и других веществ, неизвестные факторы, а также сочетание с хорошо диагностированным заболеванием (ВОЗ, 1995).

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) — заболевание миокарда с увеличением размеров полостей сердца и наличием хронической сердечной недостаточности (ХСН), является одним из конечных этапов сердечно-сосудистого континуума, ХСН, приводящей к внезапной смерти [2, 3]. ИКМП — это ДКМП, при которой степень снижения функции желудочков не соответствует выраженности коронарной обструкции или ишемического повреждения (классификация кардиомиопатий, ВОЗ, 1995).

Известно, что за «неясной этиологией» кроются многие трудно распознаваемые причины кардиомиопатий, а ХСН часто сочетается с различными заболеваниями, в том числе

с хроническими анемиями, которые оказывают самостоятельное или провокационное сочетанное влияние на формирование ХСН при кардиомиопатиях [2, 3].

Выявление значимых причин, влияющих на частоту летальных, исходов даёт возможность при ХСН провести своевременную корригирующую терапию. Длительная тяжёлая анемия может быть причиной острой сердечной недостаточности и декомпенсации ХСН, также анемия может быть провокационным фактором в развитии ХСН и острой сердечной недостаточности [4–7].

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) всегда бывает ответом на длительно текущее воспаление и следствием искажённого обмена железа, приводящего к развитию анемии. Такую гипохромную АХЗ необходимо дифференцировать с хронической железодефицитной анемией (ЖДА). Эффективность этиопатогенетической терапии воспалительного заболевания и прогноз во многом зависят от правильной и своевременной диагностики хронического заболевания [5, 8, 9].

В настоящее время уже есть факты, подтверждающие, что смертность от ХСН при ЖДА составляет 32,8% при патологии сердечно-сосудистой системы [4]. Необходимость дифференциальной диагностики АХЗ с ЖДА обусловлена тем, что назначение препаратов железа при АХЗ всегда оказывает негативное действие, вызывает повреждение тканей и ретикулоэндотелиальной системы, увеличивает риск острых сердечно-сосудистых событий и может оказать неблагоприятное влияние на ХСН [8, 9].

Цель исследования — оценить влияние АХЗ на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с ДКМП и ИКМП.

Под наблюдением были:

– 81 пациент с ДКМП, из них 27 (33,3%) — с анемией, 35 (43,2%) — с эритроцитозом, 19 (23,5%) — без анемии и эритроцитоза;

– 95 пациентов с ИКМП, из них 11 (11,5%) — с анемией, 34 (28,4%) — с эритроцитозом, 50 (60,1%) — без анемии и эритроцитоза.

В дальнейшем в исследование были включены только группы сравнения: 27 больных с ДКМП с анемией, 19 — с ДКМП без анемии и эритроцитоза; 11 больных с ИКМП с анемией, 50 — с ИКМП без анемии и эритроцитоза. Больные ДКМП и ИКМП с эритроцитозом из дальнейшего исследования были исключены.

В числе 46 больных ДКМП с анемией и без анемии мужчин было 27 (58,6%), женщин — 19 (41,4%), средний возраст составил $41,4 \pm 4,98$ года. Из 61 пациента с ИКМП с анемией и без анемии мужчин было 50 (83,7%), женщин — 11 (16,3%), средний возраст в этих группах — $62,3 \pm 10,23$ года.

Включение больных и здоровых в программу исследования проходило после подписания информированного согласия в соответствии со статьей 31 кодекса РФ «Об охране здоровья граждан» и одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет МЗ РБ».

Диагностику и оценку клинических данных пациентов с ДКМП, ИКМП и здоровых осуществляли согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995) с учётом национальных рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов и Общества специалистов по сердечной недостаточности по диагностике и лечению ХСН (3-й и 4-й пересмотры).

Критериями анемии считали следующие:

– уровень гемоглобина: лёгкая анемия — 90–120 г/л, средней степени тяжести — 70–90 г/л, тяжёлая — менее 70 г/л;

– количество эритроцитов менее $4 \times 10^{12}/л$;

– концентрация сывороточного железа (Fe) менее 15 мкмоль/л;

– содержание ферритина 56,4 мкг/мл.

Содержание эритроцитов определяли с помощью гематологического анализатора F-820 (фирма Sysmex, Япония). Рассчитывали показатели содержания гемоглобина в одном эритроците и в массе эритроцитов. Концентрацию сывороточного железа и ферритина определяли методом иммуноферментного анализа (Вектор-Бест, Новосибирск).

Проводили рентгенографию на наличие расширения левого желудочка, предсердий, перикардального выпота, венозного застоя в лёгких и плеврального выпота.

В программу инструментальных исследований включали анализ электрокардиограммы, данных эхокардиографии, полученных с помощью аппарата Sim 5000 Biomedica с доплеровской приставкой Алоса-2000, сцинтиграфии миокарда для выявления дефекта перфузии и диагностики постинфарктного кардиосклероза. При отсутствии перфузии подтверждали диагноз ДКМП.

С помощью шкал оценки клинического состояния (ШОКС) определяли функциональный класс ХСН согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации. Изучали ударный объём, конечные систолический и диастолический объёмы и размеры, толщину задней стенки левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки, фракцию выброса.

Для исключения значимых стенозов венечных (коронарных) артерий, межжелудочковых и огибающих артерий проводили сцинтиграфию. При наличии постинфарктного кардиосклероза выставляли диагноз ИКМП, а при отсутствии — ДКМП.

Анализ данных выполнен методом медико-биологической статистики с использованием программы SPSS, проверкой нормальности распределения с использованием теста Колмогорова–Смирнова. Для оценки всех количественных показателей использовали гипотезу о нормальности распределения, в качестве меры среднего выборочно анализировали среднее арифметическое, а в качестве меры вариации — среднее квадратическое отклонение. Для выполнения межгрупповых сравнений применяли однофакторный дисперсионный анализ с последующим сравнением групп по критериям Стьюдента, для множественных сравнений — с поправкой Бонферрони.

У всех исследуемых пациентов с ДКМП и ИКМП с анемией и без анемии обнаружены симптомы ХСН III–IV функционального класса: одышка в покое, акроцианоз, ортопноэ, набухание вен, увеличение печени, застойные хрипы в лёгких, отёки нижних конечностей, отклонение левой границы сердца, глухость сердечных тонов, систолический шум на верхушке — у 27 (58,6%) человек при ДКМП и у 21 (34,3%) при ИКМП. Различные нарушения ритма установлены при ДКМП у 23 (50%), при ИКМП — у 28 (21,7%), а гипокINETический тип кровообращения зафиксирован у всех больных.

Таблица 1. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных дилатационной кардиомиопатией с анемией и без неё

Показатели	Контроль (n=30), М±σ	ДКМП с анемией (n=27), М±σ	ДКМП без анемии (n=32), М±σ	Значимость (p)		
				1	2	3
АД, мм рт.ст.	99,51±1,60	88,02±1,50	88,02±1,60	0,000	0,000	0,100
УО, мл	78,41±2,70	84,31±10,20	72,57±18,05	0,177	0,100	0,100
КСО, мл	29,26±0,22	129,21±14,22	161,63±49,55	0,000	0,000	0,000
КДО, мл	88,46±0,24	189,25±25,00	235,47±59,03	0,000	0,000	0,000
КДР, мм	43,02±0,20	61,25±2,18	68,12±7,84	0,000	0,000	0,100
КСР, мм	31,00±0,01	50,00±7,32	57,82±8,82	0,000	0,000	0,100
ФВ, %	69,40±1,00	36,00±0,54	31,57±7,40	0,000	0,000	0,330
ЛП, мм	30,01±1,15	36,00±7,99	50,00±7,52	0,003	0,000	0,000
ПП, мм	35,00±0,09	50,20±11,03	48,71±9,86	0,000	0,000	0,010
ТМЖП, мм	8,01±0,04	9,00±1,41	9,77±1,16	0,100	0,100	0,100
ТЗСЛЖ, мм	10,16±0,14	9,2±1,09	9,43±1,16	0,100	0,100	0,100

Примечание. Статистическая значимость различий показателей: 1 — дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) с анемией с контролем, 2 — ДКМП без анемии с контролем, 3 — ДКМП с анемией и без анемии; АД — артериальное давление; УО — ударный объём; КСО — конечный систолический объём; КДО — конечный диастолический объём; КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; ФВ — фракция выброса; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка.

Рентгенография подтверждала у всех пациентов с ДКМП и ИКМП кардиомегалию, венозный застой и плевральный выпот.

У пациентов с ДКМП с анемией и без неё по сравнению с контролем выявлено значимое снижение ударного объёма (табл. 1), фракции выброса, увеличение конечных систолических и диастолических объёмов и размеров, а также размеров правого и левого предсердий.

Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка значительно не отличалась от показателей контроля. Все показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики достоверно не различались у больных с ДКМП с анемией и без неё. У пациентов с ИКМП с анемией и без анемии по сравнению с контролем зарегистрированы достоверное снижение артериального давления и фракции выброса, увеличение конечных систолических и диастолических объёмов и размеров, а также размеров правого и левого предсердий. Однако значимых различий этих показателей при ИКМП с анемией и без неё не оказалось (табл. 2).

Анализ гематологических данных показал наличие гипохромной анемии у 27 (57,6%) человек с ДКМП и 11 (11,5%) с ИКМП. У этих пациентов выявлено снижение содержания гемоглобина в крови, в одном эритроците и массе эритроцитов, цветового показателя,

концентрации сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки крови; увеличение содержания сывороточного ферритина (табл. 3).

У всех больных ДКМП и ИКМП с анемией отсутствовали характерные для ЖДА симптомы, такие как сухость кожи, выпадение волос, ломкость, слоение, исчерченность и ложкообразные вдавления ногтей, извращение вкуса и обоняния, императивные пристрастия к запахам бензина, ацетона, выхлопным газам, папиросному дыму, употребления несъедобных веществ (глины, мела, угля). В дополнение, при ЖДА, кроме гипохромной анемии, всегда характерны снижение содержания сывороточного железа и ферритина, увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки крови [7].

У пациентов с ДКМП и анемией установлена прямая корреляция между сывороточным железом и гемоглобином ($r=0,49$, $p=0,000$), эритроцитами и ферритином ($r=0,61$, $p=0,000$), отрицательная — между гемоглобином и ферритином ($r=-0,51$, $p=0,02$). При ИКМП прямая корреляция зарегистрирована между гемоглобином и железом ($r=0,54$, $p=0,0001$), эритроцитами и ферритином ($r=0,49$, $p=0,03$), отрицательная — между гемоглобином и ферритином ($r=-0,54$, $p=0,03$).

У больных ДКМП и ИКМП выявлена гипохромная АХЗ лёгкой степени — следствие

Таблица 2. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных ишемической кардиомиопатией с анемией и без неё

Показатели	Контроль (n=30), М±σ	ИКМП с анемией (n=11), М±σ	ИКМП без анемии (n=50), М±σ	Значимость (p)		
				1	2	3
АД, мм рт.ст.	99,51±1,60	89,03±1,40	92,05±0,13	0,000	0,000	0,000
УО, мл	78,41±2,70	76,00±22,5	77,8±14,20	1,000	1,000	1,000
КСО, мл	29,26±0,22	146,00±38,20	147,50±53,60	0,000	0,000	1,000
КДО, мл	88,46±0,24	221,88±25,03	226,60±52,60	0,000	0,000	1,000
КДР, мм	43,02±0,20	65,58±6,51	65,93±6,87	0,000	0,000	1,000
КСР, мм	31,00±0,01	54,60±6,11	54,4±18,04	0,000	0,000	1,000
ФВ, %	69,40±1,00	32,12±6,17	34,59±7,94	0,000	0,000	1,000
ЛП, мм	30,01±1,15	57,90±11,10	51,31±10,02	0,000	0,000	0,483
ПП, мм	35,00±0,09	52,50±9,50	48,01±10,17	0,000	1,000	1,000
ТМЖП, мм	8,01±0,04	9,86±1,26	10,01±2,26	1,000	1,000	1,000
ТЗСЛЖ, мм	10,16±0,14	9,76±1,00	10,59±2,11	1,000	1,000	1,000

Примечание. Статистическая значимость различий показателей: 1 — ишемической кардиомиопатии (ИКМП) с анемией с контролем, 2 — ИКМП без анемии с контролем, 3 — ИКМП с анемией и без анемии; АД — артериальное давление; УО — ударный объём; КСО — конечный систолический объём; КДО — конечный диастолический объём; КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; ФВ — фракция выброса; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка.

Таблица 3. Гематологические показатели у больных дилатационной и ишемической кардиомиопатиями с анемией

Показатели	Контроль (n=30), М±σ	ДКМП (n=27), М±σ	ИКМП (n=32), М±σ	Значимость (p)		
				1	2	3
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,6±0,09	3,5±0,23	3,0±0,87	0,000	0,000	0,100
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	5,14±0,25	3,27±0,30	7,06±0,30	0,000	0,000	0,100
Гемоглобин, г/л	131,5±1,60	105,6±3,02	106,31±6,20	0,000	0,000	0,100
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	267±11,35	150,2±10,50	207,09±0,60	0,000	0,000	0,100
МСН, пг	28,1±0,60	18,5±0,06	17,00±0,05	0,000	0,000	0,100
МСНС, г/дл	326,0±5,02	284,50±6,63	260,00±5,40	0,000	0,000	0,100
Лимфоциты, %	27,1±0,07	20,9±0,08	21,8±0,07	0,000	0,000	0,100
Цветовой показатель	0,90±0,04	0,7±0,02	0,72±0,08	0,000	0,000	0,100
Моноциты, %	7,52±0,67	5,3±0,60	7,4±0,46	0,100	0,100	0,100
Гранулоциты, %	57,2±1,73	63,45±0,40	62,5±2,40	0,100	0,100	0,100
Сывороточное железо, мкмоль/л	14,5±0,70	8,22±0,37	9,12±0,33	0,000	0,000	0,100
Ферритин, мкг/л	60,8±14,25	101,0±0,65	125,5±0,30	0,000	0,000	0,100
ОЖСС, моль/л	56,46±0,75	50,6±1,10	51,6±1,90	0,000	0,000	0,100
Ретикулоциты, %	10	7	8	0,100	0,100	0,100

Примечание. Статистическая значимость различий гематологических показателей: дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) с контролем, 2 — ишемической кардиомиопатии (ИКМП) без анемии с контролем, 3 — ДКМП и ИКМП; МСН — содержание гемоглобина в эритроците; МСНС — содержание гемоглобина в массе эритроцитов; ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки крови.

основных заболеваний, в частности ДКМП и ИКМП. Данные исследований свидетельствуют, что АХЗ всегда бывает следствием хронических заболеваний и составляет патогенетическую совокупность с висцеральными проявлениями основных заболеваний [8–11].

Результаты проведённых нами исследований свидетельствуют о хронической иммунной недостаточности у пациентов с ДКМП и ИКМП. Установлено нарушение баланса клеточного, гуморального и неспецифического звеньев иммунной системы: иммуноглобулинов классов А, М и G, В- и Т-лимфоцитов, функций фагоцитоза, а также уменьшение содержания основных участников иммунной защиты — кластеров дифференцировки, общего количества лимфоцитов CD3, хелперов (CD4), лимфоидного киллера (CD8), гранулоцитарного киллера (CD16), В-лимфоцитов (CD20) и активированных лимфоцитов (CD25). Полученные данные свидетельствуют о системном воспалении, что обуславливает нестабильность гемодинамики при ДКМП и ИКМП [12].

У пациентов с ДКМП и ИКМП установлено также уменьшение количества маркера воспаления — адгезивной молекулы ICAM-1 (sICAM), CD54 эндотелиальных клеток: моноцитов, Т- и В-лимфоцитов. Уменьшение содержания этого маркера приводит к нарушению контакта, взаимодействия и миграции иммунокомпетентных клеток в очаг воспаления. Исследования маркеров воспаления показали увеличение содержания молекулы суперсемейства иммуноглобулинов ICAM — sICAM-3 (CD50), что свидетельствует о наличии активного аутоиммунного процесса у этого контингента больных [13].

У больных ДКМП и ИКМП обнаружено нарушение баланса цитокиновых маркеров воспаления: уменьшение содержания провоспалительного интерлейкина-8, увеличение содержания фактора некроза опухолей, моноцитарного воспалительного белка MCP-1 и противовоспалительного интерлейкина-10. Полученные данные свидетельствуют о длительности хронизации, агрессивности и нарушении стадийности реакции воспаления у больных ДКМП и ИКМП с формированием дефицита потребления интерлейкина-8 [14].

Лечение АХЗ в отличие от ЖДА препаратами железа противопоказано из-за ассимиляции железа иммунными ретикуло-эндотелиальными клетками, что становится причиной блокады доставки железа макрофагами в эритроциты.

Исследования особенностей показателей центральной и внутрипредсердной гемодинамики у пациентов с ДКМП и ИКМП с анемией

и без неё по сравнению с контролем показали значимые различия. Выявлено увеличение ударного объёма, конечных систолических и диастолических объёмов и размеров.

Что касается сравнения этих данных в группах ДКМП и ИКМП с анемией и без неё, то достоверных различий не установлено. Это свидетельствует о том, что АХЗ лёгкой степени значимого влияния на сердечную гемодинамику не оказывает. Известно, что АХЗ лёгкой степени всегда сочетается с провокационными факторами, заболеваниями, которые и становятся причиной как ХСН, так и АХЗ [3, 15, 16]. В отличие от АХЗ, ЖДА только тяжёлой степени (содержание гемоглобина ниже $54,6 \pm 1,20$ г/л) и с длительностью более 8 лет может быть причиной гемической кардиомиопатии с сохранённой фракцией выброса и формированием диастолической недостаточности [7].

Результаты наших опубликованных ранее исследований [7, 17] и других учёных [8–11, 15–21], свидетельствуют о том, что для ЖДА характерны снижение концентрации сывороточного железа и ферритина, наличие специфических вкусовых и обонятельных пристрастий, трофических изменений кожи и ногтей, патогенетической сочетанности с кровотечением, вегетарианской диетой, беременностью, подростковым возрастом.

При АХЗ ферритины выступают в качестве непосредственного участника иммунной защиты, выполняя роль провоспалительного цитокина и обеспечивая антибактериальную защиту. В результате блокируется функция ферритина, нарушаются транспорт железа макрофагами в эритроциты и синтез гемоглобина в эритроцитах. Мощным транспортёром железа в ретикуло-эндотелиальные клетки выступает лактоферритин [22].

АХЗ характеризуется наличием гипохромной анемии, снижением концентрации гемоглобина, числа эритроцитов и ретикулоцитов, содержания сывороточного железа и увеличением содержания ферритина [4, 6]. Все исследователи едины во мнении, что при АХЗ необходимо проводить дифференциальную диагностику основного заболевания на ранней стадии с учётом структуры анемии [9, 14–17].

Наши исследования подтверждают мнения других учёных, что АХЗ относится к разряду гипохромных анемий лёгкой степени и всегда бывает следствием основных хронических заболеваний. Причиной АХЗ при ДКМП и ИКМП можно считать нарушение доставки железа в эритроциты и синтеза гемоглобина в эритроцитах, поскольку ферритин выполняет роль

непосредственного участника в процессе защитной иммунной реакции у больных ДКМП и ИКМП с анемией.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что у больных ДКМП и ИКМП с анемией и без анемии доминируют симптомы ХСН III–IV функционального класса, причём показатели ХСН во всех группах пациентов ДКМП, ИКМП с анемией и без неё значительно не различаются, а причиной выраженного ремоделирования сердечно-сосудистой системы является не АХЗ лёгкой степени, а ДКМП и ИКМП. Диагноз АХЗ подтверждается снижением содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, цветового показателя, гемоглобина в одном эритроците и массе эритроцитов, общей железосвязывающей способности сыворотки крови, сывороточного железа и увеличением сывороточного ферритина.

Полученные данные позволяют исключить хроническую ЖДА у исследованных пациентов с ДКМП и ИКМП, для которой характерны снижение концентрации сывороточного железа и ферритина, увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки крови и количества ретикулоцитов. Причинами ЖДА могут быть кровопотери, обильные менструации, беременность, вегетарианское питание, подростковый возраст, при АХЗ — воспалительные заболевания [7, 8, 11, 15, 17].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями значимого влияния анемии хронических заболеваний на процессы ремоделирования сердца не установлено. Анемия хронических заболеваний — следствие негативного влияния ферритина на обмен железа, нарушения транспорта железа в эритроциты и синтеза гемоглобина в эритроцитах больных.

2. Основные критерии дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний от железодефицитной анемии — доминирование симптомов основных заболеваний (дилатационной и ишемической кардиомиопатий, хронической сердечной недостаточности), снижение содержания сывороточного железа и увеличение ферритина.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Elliott P., Anderson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of Cardiology Working Group

on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2008. 29 (2): 270–276. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm342.

2. Ускач Т.М., Кочетов А.Г. Клинико-статистический анализ распространённости анемий у пациентов хронической сердечной недостаточности. *Кардиология.* 2011; 51 (1): 11–17. [Uskach T.M., Kochetov A.G. Clinical and statistical analysis of the prevalence of anemia in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya.* 2011; 51 (1): 11–17. (In Russ.)]

3. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П. и др. Влияние основных факторов риска у пациентов на прогноз при декомпенсации сердечной недостаточности. *Кардиология.* 2014; 54 (12): 37–43. [Arutyunov A.G., Dragunov D.O., Arutyunov G.P. et al. Major risk factors of patient's on prognosis in decompensation of heart failure. *Kardiologiya.* 2014; 54 (12): 37–43. (In Russ.)]

4. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Причина развития анемий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология.* 2011; 51 (5): 20–26. [Tereshchenko S.N., Zhiron I.V. Analysis of causes of development of anemia in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya.* 2011; 51 (5): 20–26. (In Russ.)]

5. Моисеев О.М., Гудкова А.Я. Заболевания миокарда. В кн.: *Кардиология.* Под ред. Е.В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015; 532–558. [Moiseev O.M., Gudkova A.Ya. Myocardial diseases. In: *Kardiologiya.* (Cardiology.) Ed. by E.V. Shlyakhto. Moscow: GEOTAR-Media. 2015; 532–558. (In Russ.)]

6. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Насанова С.М. Что мы знаем об острой декомпенсации сердечной недостаточности. *Кардиология.* 2015; 55 (4): 91–96. [Tereshchenko S.N., Zhiron I.V., Nasanova S.M. What we know about acute decompensation of heart failure. *Kardiologiya.* 2015; 55 (4): 91–96. (In Russ.)]

7. Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Сафуанова Г.Ш. Гемическая кардиомиопатия у больных железодефицитной анемией. *Мед. вестн. МВД.* 2016; (5): 11–16. [Chepurnaya A.N., Nikulicheva V.I., Safuanova G.Sh. Hemic cardiomyopathy in patients with iron deficiency anemia. *Meditsinskiy vestnik MVD.* 2016; (5): 11–16. (In Russ.)]

8. Ганапиев А.А., Моисеева С.И. Анемия на фоне хронических заболеваний. В кн.: *Гематология.* Под ред. С.И. Рябова. СПб.: СпецЛит. 2011; 147–150. [Ganapiev A.A., Moiseeva S.I. Anemia in the background of chronic diseases. In: *Gematologiya.* (Hematology.) Ed. by S.I. Ryabov. St. Petersburg: SpetsLit. 2011; 147–150. (In Russ.)]

9. Руковицын О.А., Зенина М.Н. Анемии. В кн.: *Гематология.* Под ред. О.А. Руковицына. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015; 133–157. [Rukovitsyn O.A., Zenina M.N. Anemias. In: *Gematologiya.* (Hematology.) Ed. by O.A. Rukavitsyn. Moscow: GEOTAR-Media. 2015; 133–157. (In Russ.)]

10. Воробьев П.А., Некрасова Н.И. Анемия хронических заболеваний. В кн.: *Клиническая гематология.* Под ред. А.И. Воробьева. Т. 3. М.: Ньюдиамед. 2005; 313–321. [Vorob'ev P.A., Nekrasova N.I. Anemia of chronic diseases. In: *Klinicheskaya gematologiya.* (Clinical hematology.) Ed. by A.I. Vorob'ev. Vol. 3. Moscow: N'yudiamed. 2005; 313–321. (In Russ.)]

11. Идельсон Л.И., Воробьев П.А. Железодефицитные анемии. В кн.: *Клиническая гематология.* Под ред. А.И. Воробьева. Т. 3. М.: Ньюдиамед. 2005; 171–189. [Idel'son L.I., Vorob'ev P.A. Iron deficiency anemia. In: *Klinicheskaya gematologiya.* (Clinical hematology.) Ed. by A.I. Vorob'ev. Vol. 3. Moscow: N'yudiamed. 2005; 171–189. (In Russ.)]

12. Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Хамитова К.А. и др. Актуальные аспекты и место нарушений иммунитета в патогенезе дилатационной и ишемической кардиомиопатий. Обзор и собственные данные. *Мед. вестн. Башкортостана*. 2011; (3): 58–64. [Chapurnaja A.N., Nikulicheva V.I., Khamitova K.A. et al. Challenging aspects and role of immunity disorders in pathogenesis of dilated and ischemic cardiomyopathy. Review and authors finding. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana*. 2011; (3): 58–64. (In Russ.)]
13. Чепурная А.Н., Хамитова К.А., Никуличева В.И. и др. Особенности продукции ранних маркеров воспаления межклеточных молекул адгезии SICAM-1 и SICAM-3 при дилатационной и ишемической кардиомиопатиях. *Пермский мед. ж.* 2011; 31 (2): 73–78. [Chapurnaja A.N., Khamitova K.A., Nikulicheva V.I. et al. Peculiarities of producing early inflammatory markers of intercellular adhesive molecules SICAM-1 and SICAM-3 dilatation and ischemic cardiomyopathies. *Permskiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; 31 (2): 73–78. (In Russ.)]
14. Хамитова К.А., Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Сафуанова Г.Ш. Содержание цитокиновых маркеров воспаления у больных при хронической сердечной недостаточности, обусловленной некоторыми кардиомиопатиями. *Acta biomedica scientifica*. 2017; (3): 48–54. [Khamitova K.A., Chapurnaya A.N., Nikulicheva V.I., Safuanova G.Sh. Content of cytokine inflammatory markers in patients with chronic heart failure caused by cardiomyopathy. *Acta biomedica scientifica*. 2017; (3): 48–54. (In Russ.)]
15. Кулиба А.Н., Богданов А.Н. Анемия хронических заболеваний. В кн.: *Клиническая гематология*. Под ред. А.Н. Богданова, В.И. Мазурова. СПб.: Фолиант. 2008; 203–206. [Kuliba A.N., Bogdanov A.N. Anemia of chronic diseases. In: *Klinicheskaya gematologiya*. (Clinical hematology.) Ed. by A.N. Bogdanov, V.I. Mazurov. Saint Petersburg: Foliant. 2008; 203–206. (In Russ.)]
16. Weiss G., Goodnaugh L.T. Anemia of chronic disease. *New Brit. J. Med.* 2005; 352: 1011–1023. DOI: 10.1056/NEJMra041809.
17. Сморгалова Е.В., Азнабаева Л.Ф., Никуличева В.И. и др. Особенности обмена железа при железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний. *Клин. лаб. диагностика*. 2011; (5): 30–32. [Smorkalova E.V., Aznabaeva L.F., Nikulicheva V.I. et al. The characteristics of iron metabolism under iron-deficiency anemia and chronic disorders anemia. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2011; (5): 30–32. (In Russ.)]
18. Fitzsimons E.J., Brock J.H. The anemia of chronic disease. Remains hard to distinguish from iron deficiency anaemia. *Brit. Med. J.* 2001; 322 (7290): 811–812. DOI: 10.1136/bmj.322.7290.811.
19. Ezekowits S.A., Alister M.C., Armstrong P.W. Anemia in common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12,065 patients with new-onset heart failure. *Circulation*. 2003; 107: 223–225. DOI: 10.1161/01.CIR.0000052622.51963.FC.
20. Cook J.D. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract. Res. Clin. Haematol.* 2005; 18 (2): 319–332. DOI: 10.1016/j.beha.2004.08.022.
21. Напалков Д.А. Распространённость и структура анемий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в терапевтическом стационаре. *Кардиология*. 2009; (4): 37–39. [Napalkov D.A. Prevalence and structure of anemia in patients with chronic heart failure in a therapeutic hospital. *Kardiologiya*. 2009; (4): 37–39. (In Russ.)]
22. Na Y.J., Han S.B., Kang J.S. et al. Lactoferrin works as a new LPS-binding protein in inflammatory activation of macrophages. *Int. Immun. Pharmacol.* 2004; 4: 1187–1199. DOI: 10.1016/j.intimp.2004.05.009.