

G (OR=3,07; 95% CI 1,91–4,93) полиморфного локуса -248G>A гена BAX с риском развития ХЛЛ [6].

Также известно, что стволовые клетки функционируют в тесном контакте с кроветворным микроокружением, важным компонентом которого являются веретенновидные остеобласты, формирующие вместе с другими клетками функциональную нишу для покоящихся стволовых клеток [9]. Пролиферирующие стволовые клетки располагаются в синусах костного мозга и связаны с эндотелиальными клетками, экспрессирующими различные факторы роста. Одними из важнейших факторов регуляции роста и дифференцировки клеток эндотелия являются VEGFA и bFGF. Нарушение взаимодействия стволовых кроветворных клеток со своим микроокружением может приводить к патологическим изменениям пролиферации и дифференцировки стволовых клеток и, как следствие, к развитию ХЛЛ [10].

Заключение. Таким образом, в результате исследования были определены маркеры риска развития ХЛЛ: генотип GG полиморфного локуса -308G>A гена TNFA (OR=1,74), генотип GG и аллель G полиморфного локуса -248G>A гена BAX (OR=1,07; OR=1,80 соответственно), аллель G полиморфного локуса 309T>G гена MDM2 (OR=1,07), аллель C полиморфного локуса 773C>T гена bFGF (OR=1,57).

Библиографический список

1. A genome-wide association study identifies six susceptibility loci for chronic lymphocytic leukemia / M.C. Di Bernardo, D. Crowther-Swanepoel, P. Broderick [et al.] // *Nat. Genet.* 2008. Vol. 40. P. 1204–1215.
2. Chronic lymphocytic leukaemia: an overview of aetiology in light of recent developments in classification and pathogenesis / M.S. Linet, M.K. Schubauer-Berigan, D.D. Weisenburger [et al.] // *Br. J. Haematol.* 2007. Vol. 139. P. 86–94.
3. The -308 tumor necrosis factor- α promoter polymorphism effects transcription / K.M. Kroeger, K.S. Carville, L.J. Abraham // *Mol. Immunol.* 1997. Vol. 34. P. 57–63.
4. A limited role for TP53 mutation in the transformation of follicular lymphoma to diffuse large B-cell lymphoma / A.J. Davies, A.M. Lee, C. Taylor [et al.] // *Leukemia.* 2005. Vol. 19. P. 65–70.
5. MDM2 SNP309 is associated with poor outcome in B-cell chronic lymphocytic leukemia / I. Gryshchenko, S. Hofbauer, M. Stoecher [et al.] // *J. Clin. Oncol.* 2008. Vol. 26. P. 252–259.

6. *Suneel S.* Mapping of the human BAX gene to chromosome 19q13.3 — q13.4 and isolation of a novel alternatively spliced transcript, BAX // *Genomics.* 1995. Vol. 26. P. 592–594.

7. Basic fibroblast growth factor positively regulates hematopoietic development / P. Faloon, E. Arentson, A. Kazarov [et al.] // *Development.* 2000. Vol. 127. P. 1931–1941.

8. *Mathew C.C.* The isolation of high molecular weight eucariotic DNA // *Methods in Molecular Biology* / ed. J.M. Walker. N.Y.; L.: Human Press, 1984. Vol. 2. P. 31–32.

9. Multiple sclerosis: the frequency of allelic forms of tumor necrosis factor and lymphotoxin- α / M. Mycko, W. Kowalski, M. Kwinkowski [et al.] // *J. Neuroimmunol.* 1998. Vol. 84. P. 198–206.

10. Role of Raf in vascular protection from distinct apoptotic stimuli / A. Alavi, J.D. Hood, R. Frausto // *Science.* 2003. Vol. 301. P. 94–100.

Translit

1. A genome-wide association study identifies six susceptibility loci for chronic lymphocytic leukemia / M.C. Di Bernardo, D. Crowther-Swanepoel, P. Broderick [et al.] // *Nat. Genet.* 2008. Vol. 40. P. 1204–1215.

2. Chronic lymphocytic leukaemia: an overview of aetiology in light of recent developments in classification and pathogenesis / M.S. Linet, M.K. Schubauer-Berigan, D.D. Weisenburger [et al.] // *Br. J. Haematol.* 2007. Vol. 139. P. 86–94.

3. The -308 tumor necrosis factor- α promoter polymorphism effects transcription / K.M. Kroeger, K.S. Carville, L.J. Abraham // *Mol. Immunol.* 1997. Vol. 34. P. 57–63.

4. A limited role for TP53 mutation in the transformation of follicular lymphoma to diffuse large B-cell lymphoma / A.J. Davies, A.M. Lee, C. Taylor [et al.] // *Leukemia.* 2005. Vol. 19. P. 65–70.

5. MDM2 SNP309 is associated with poor outcome in B-cell chronic lymphocytic leukemia / I. Gryshchenko, S. Hofbauer, M. Stoecher [et al.] // *J. Clin. Oncol.* 2008. Vol. 26. P. 252–259.

6. *Suneel S.* Mapping of the human BAX gene to chromosome 19q13.3 — q13.4 and isolation of a novel alternatively spliced transcript, BAX // *Genomics.* 1995. Vol. 26. P. 592–594.

7. Basic fibroblast growth factor positively regulates hematopoietic development / P. Faloon, E. Arentson, A. Kazarov [et al.] // *Development.* 2000. Vol. 127. P. 1931–1941.

8. *Mathew C.C.* The isolation of high molecular weight eucariotic DNA // *Methods in Molecular Biology* / ed. J.M. Walker. N.Y.; L.: Human Press, 1984. Vol. 2. P. 31–32.

9. Multiple sclerosis: the frequency of allelic forms of tumor necrosis factor and lymphotoxin- α / M. Mycko, W. Kowalski, M. Kwinkowski [et al.] // *J. Neuroimmunol.* 1998. Vol. 84. P. 198–206.

10. Role of Raf in vascular protection from distinct apoptotic stimuli / A. Alavi, J.D. Hood, R. Frausto // *Science.* 2003. Vol. 301. P. 94–100.

УДК 616.12–008.64–005.4:616.155.194–008.6 (045)

Обзор

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ОБЗОР)

Т. Ю. Калюта — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **С. А. Суворова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского, Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры факультетской терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Ю. Г. Шеварц** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

ANEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE (REVIEW)

T. Yu. Kaluta — *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science*; **S. A. Suvorova** — *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate*; **Y. G. Shvarts** — *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 31.08.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

Калюта Т. Ю., Суворова С. А., Шеварц Ю. Г. Анемический синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца (обзор) // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2011. Т. 7, № 4. С. 831–837.

Анемия различной степени выраженности является нередким спутником хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ишемической болезни сердца (ИБС). Установлено существенное значение анемии как фактора риска неблагоприятного прогноза при различных формах ИБС, в частности при остром коронарном синдроме и сердечной недостаточности. Статья представляет обзор данных отечественных и зарубежных авторов и материалы собственных исследований, касающихся особенностей патогенеза, эпидемиологии и прогностической роли анемического синдрома у лиц с ХСН и ИБС. Многие исследования показали ассоциацию анемического синдрома с повышенной смертностью у пациентов систолической и диастолической ХСН, а также ее влияние на частоту госпитализаций, скорость прогрессирования ХСН, заболеваемость и смертность пациентов с ХСН и ИБС. Более того, ХСН является самостоятельным фактором патогенеза анемического синдрома. Ранее проведенные исследования показали, что в этом играют роль медиаторы воспаления. Нормализация уровня гемоглобина с помощью терапии эритропоэтином и препаратами железа у больных с ХСН и хронической почечной недостаточностью (ХПН) помогает переносить нагрузки, улучшая доставку кислорода и повышая насосную функцию сердца. Тем не менее, еще недостаточно информации о взаимосвязи уровня гемоглобина и манифестации ИБС, а также мало данных об эффекте терапии анемического синдрома на прогноз при острых формах ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь, сердечная недостаточность, анемический синдром, гемоглобин.

Kaluta T. Yu., Suvorova S. A., Shvarts Y. G. Anemic syndrome in patients with ischemic heart disease and chronic heart failure (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 4. P. 831–837.

Anemic syndrome of different severity often accompanies ischemic heart disease (IHD) and chronic heart failure (CHF). Anemia has association with unfavorable prognosis in patients with all forms of CVD — acute and chronic. In this article the authors summarize a literature review of English articles dedicated to the problem of anemia and ischemic heart disease (IHD) and the results of original research on the relationship between anemic syndrome and prognosis in the hospitalized patients with IHD and chronic heart failure (CHF). Anemia is frequently observed in patients with CHF, and evidence suggests that anemia might be associated with an increased mortality in both systolic and diastolic chronic heart failure (CHF), morbidity and rate of hospitalization in CHF patients. Moreover, CHF itself could be involved in the pathogenesis of anemia. Early studies suggested a pathogenic role of inflammation mediators. The normalization of hemoglobin concentration by EPO and iron supply in patients with CHF and chronic renal insufficiency results in improved exercise capacity by increasing oxygen delivery and improving cardiac function. However, there is limited information concerning the association of hemoglobin concentration and new onset of clinically recognized coronary artery disease, and lack of information about the effect of anemia treatment on prognosis of acute forms of IHD.

Key words: ischemic disease, heart failure, anemic syndrome, hemoglobin.

Введение. Практикующим врачам часто приходится сталкиваться с сочетанием нескольких патологий у одного больного, в числе которых нередко встречается анемический синдром [1–5]. В таких случаях чаще всего отмечается более быстрое прогрессирование имеющихся у пациента соматических заболеваний и ухудшение прогноза [6, 7]. Это справедливо в отношении сочетания кардиоваскулярных заболеваний с анемическим синдромом [3, 7–22]. К сожалению, лишь относительно недавно в литературе данный вопрос стал рассматриваться достаточно широко. При этом хотелось бы подчеркнуть существование ряда проблем, встающих при изучении сочетания ИБС, ХСН и анемии. Во-первых, критерии анемии, разработанные ВОЗ [23], не всегда используются для определения анемии в исследованиях. Некоторые авторы используют другие, произвольно выбранные критерии для разграничения групп больных с анемией и без таковой [24–27]. Во-вторых, обращает на себя внимание то, что у подавляющего большинства пациентов отмечается легкая степень анемии [2, 3, 11–20, 28]. Закономерно было бы ожидать прогрессирования тяжести анемии со степенью тяжести ИБС и ХСН, учитывая общность некоторых патогенетических механизмов развития обеих патологий [6]. Такая тенденция отмечается у пациентов в ряде исследований [2, 12–14, 19], хотя редко отмечается прогрессирование степени тяжести анемии до средней или тяжелой, а чаще речь идет о большей встречаемости анемии легкой степени при нарастании степени тяжести и функционального класса ХСН. Кроме того, некоторые исследователи представили данные о том, что принимаемое за анемию при ИБС патологическое состояние является не анемией как таковой, а проявлением гемодилюции, характерной

для ХСН [29]. Несмотря на обилие работ, посвященных изучению течения и прогноза ИБС при анемии, крайне мало исследований с данными о влиянии коррекции анемии на течение и прогноз ИБС [17, 19, 30]. Кроме того, работ, посвященных хроническим формам ИБС, гораздо больше, чем публикаций, посвященных острым формам ИБС.

Эпидемиология. Среди пациентов с ХСН анемия, по данным разных авторов, отмечается у 14,4–27,6% пациентов. При этом очевидно, что наиболее частой причиной ХСН является ИБС. Встречаемость анемии растет с увеличением функционального класса сердечной недостаточности, достигая, по данным некоторых авторов, от 19% в I до 79,1% в IV функциональном классе ХСН [2, 14, 15, 19–22, 31–37]. Наши данные подтвердили эту закономерность [14]. Так, среди пациентов с нестабильной стенокардией, с увеличением функционального класса ХСН отмечалось увеличение доли лиц с анемией практически в 2 раза от I к IV классу, с нарастанием стадии ХСН от I до II доля лиц с анемией также увеличивалась практически в 2 раза, составляя половину таких больных для лиц с ХСН II-Б стадии [14]. Отмечено снижение уровня гемоглобина у пациентов III и IV функциональных классов ХСН по сравнению с пациентами I и II функциональных классов [14], что также соответствует данным литературы [2, 11, 33, 36, 37]. Среди больных с острыми коронарными синдромами встречаемость анемического синдрома колебалась от 18%, по данным самарских исследователей [11], до 29%, по нашим собственным данным [12–14, 16].

Патогенез анемии при ХСН. При ХСН около 50% анемий расцениваются как «анемия хронического заболевания» [2, 3, 11, 36]. У пациентов с ХСН и анемией преобладает нормохромная анемия (61,6%), реже — гипохромная анемия (16,7%) и гиперхромная анемия (13%) [31]. При исследовании причин анемии среди больных с ХСН некоторые авторы отмечают следующую структуру анемий: у 23,5% пациентов

Ответственный автор — Калюта Татьяна Юрьевна.
Адрес: 410054, г. Саратов, ул. Б. Садовая, 139 / 150, кв. 383.
Тел.: 89053867123.
E-mail: tatianakaluta@yandex.ru

анемия была расценена как железодефицитная, у 3,9% как В12-дефицитная, у 3,9% имелись другие уточненные причины анемии, у 68,6% пациентов причина анемии не была уточнена [15]. Трудность в определении характера анемий отмечается многими авторами [1, 15, 33]. У пациентов с ХСН прогрессивное падение функции почек приводит к снижению уровня эритропоэтина, что объясняет частую связь анемии, ХСН и ХПН [39]. Среди потенциальных факторов развития анемии при ХСН имеют наибольшее значение депрессия костно-мозгового кроветворения [2, 3, 5, 15, 19, 21], сниженное потребление железа [7, 15, 19, 21, 29], гемодилюция как причина задержки натрия и воды [21, 29], а также хронический воспалительный процесс [21, 37, 38, 50]. Анемия при ХСН в основном связана продукцией воспалительных цитокинов, что приводит, в свою очередь, к снижению синтеза эритропоэтина, развитию резистентности костного мозга к стимуляции, присоединению железодефицитного компонента — из-за сниженной абсорбции железа и затруднения освобождения железа из депо [21, 39].

При ХСН, как и при атеросклерозе, повышается уровень ИЛ-6, что приводит к выработке гепсидина, который является регулятором гомеостаза и усвоения железа [29]. Среди пациентов с ХСН и анемией отмечается значительно более высокий уровень фибриногена по сравнению с теми, кто не имеет сочетания анемии и ХСН, что, по мнению некоторых исследователей, служит подтверждением точки зрения о роли воспалительного процесса при ИБС и ХСН в патогенезе анемии. [32, 38]. При ИБС воспаление рассматривается как аутоиммунный процесс, развивающийся на фоне выраженного атероматозного деструктивного поражения сосудов, а также как один из пусковых механизмов заболевания [40–43].

Имеются многочисленные работы, в которых изучены иммунологические нарушения при коронарной недостаточности [38–40, 42, 43]. Предполагается возможная роль инфекции (как правило, это те же инфекционные агенты, роль которых предполагается в развитии атеросклероза) в возникновении и прогрессировании сердечной недостаточности [38, 41, 43–47]. Эпидемиологические, патоморфологические и клинические исследования показали связь между атеросклерозом и определенными микроорганизмами, такими, как *Chlamydia Pneumoniae* (CP) [43, 44, 46], цитомегаловирус (ЦМВ) [43, 47], *Helicobacter pylori* (HP) [38, 44], вирус простого герпеса [43, 47]. Одним из маркеров воспалительного процесса является белок ферритин [6], самостоятельная роль которого в патогенезе анемии и ХСН в настоящее время обсуждается в некоторых исследованиях [17, 19, 28, 32]. Так, отечественные и зарубежные авторы установили существование связи между изменениями показателей эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, железа и ферритина сыворотки со степенью атеросклеротического поражения коронарных артерий [48–50]. Следовательно, воспаление как причина анемии при ХСН на фоне ИБС может иметь особый и пока мало изученный характер.

Влияние анемии на состояние сердечно-сосудистой системы. У больных анемиями проявления сердечно-сосудистой патологии зависят от выраженности анемии и сопутствующих заболеваний сердца. Исследования свидетельствуют о самостоятельной роли анемии в формировании коронарной и сердечной недостаточности [6, 7, 9, 10].

Для компенсации анемии включаются гемодинамические и негемодинамические факторы [6, 7, 9, 10]. К негемодинамическим относятся повышение продукции эритропоэтина для стимуляции эритропоэза, увеличение экстракции кислорода из гемоглобина. Гемодинамические факторы обеспечиваются изменением параметров сердечно-сосудистой системы. Основной фактор компенсации — увеличение сердечного выброса, что сопровождается снижением постнагрузки, увеличением преднагрузки, позитивными хроно- и инотропными эффектами. Снижение постнагрузки связано с вазодилатацией и снижением внутрисосудистого сопротивления из-за снижения вязкости крови [10]. Преднагрузка возрастает, увеличивается наполнение левого желудочка, ведущее к увеличению конечного диастолического объема в левом желудочке, повышению ударного объема, т.е. к работе сердца в гипердинамическом режиме [6, 7, 9, 10]. Повышение инотропной функции сердца обеспечивается действием катехоламиновых и некатехоламиновых инотропных факторов. Усиление активности симпатической нервной системы при анемии и гипоксическая стимуляция хеморецепторов ведут к увеличению частоты сердечных сокращений [6].

Компенсаторная перестройка гемодинамики в свою очередь ведет к повышению объема крови в левом желудочке, а возросший конечный диастолический объем приводят к дилатации сердца. Увеличение радиуса левого желудочка и повышение сократительного напряжения в его стенке могут обусловить более высокую энергетическую стоимость работы дилатированного желудочка [10]. При этом потребление кислорода миокардом будет увеличено, а эффективность работы снижена. Известно, что коронарный кровоток при анемии возрастает, однако его резерв ограничен вследствие сниженной кислородной емкости крови [6, 10] и коронарного атеросклероза у больных ИБС. Пропульсивная способность сердца снижается вследствие истощения резервных возможностей миокарда, соответственно ей прогрессирует тяжесть клинической картины сердечной недостаточности, развивается смешанная сердечная недостаточность в результате миокардиодистрофии и перегрузки левого желудочка [6, 7, 9, 10].

Таким образом, развитие компенсаторной олигоцитемической гиперволемии при анемии является дополнительной нагрузкой для миокарда и при резком ослаблении сократительной функции миокарда может вызвать декомпенсацию кровообращения [10].

Длительное увеличение сердечного выброса при анемии приводит к ремоделированию артерий эластического типа, которое заключается в утолщении интимы и меди, увеличении жесткости стенки, расширении диаметра сосудов [6]. Эти изменения способствуют прогрессированию гемодинамических нарушений, ухудшению условий работы сердца и прогрессированию атеросклероза [6].

Даже незначительное снижение цифр гемоглобина ассоциируется с прогрессирующим увеличением сердца в размерах [5–7, 9]. Подобные изменения геометрии сердца характерны для сердечно-сосудистого континуума у пациента с ИБС, а значит, анемия вносит отрицательный вклад в прогрессирование ремоделирования сердца у пациента с ХСН [2, 10]. Анемический синдром приводит к появлению признаков сердечной недостаточности даже у пациентов без предшествующей патологии сердца. Так, легкая степень ХСН отмечалась у 91,3% пациентов с хронической анемией, практически у всех — диа-

столическая дисфункция разной степени выраженности [5–7, 9].

Изменения во внутрисердечной гемодинамике, провоцируемые анемией и сидеропенией, приводят к повышению миокардиального стресса, диастолической дисфункции, преимущественному нарушению процессов пассивного расслабления [5–7, 9], не оптимальны для функционирования в условиях сниженного коронарного резерва [17], а нарастание активности симпатической нервной системы и увеличение ЧСС ассоциируются с худшим прогнозом у таких пациентов, в связи с чем могут наступить декомпенсация и обострение течения ИБС, а также усугубиться симптомы ХСН [2, 3, 4, 8].

Клиническое и прогностическое значение. Анемия является независимым фактором риска при оценке прогноза у больных с ХСН: она ассоциируется с повышенной смертностью, худшим клиническим статусом, более тяжелой систолической и диастолической дисфункцией, более высоким уровнем натрий-уретического пептида, увеличенным объемом экстрацеллюлярной жидкости, более быстрым темпом снижения функции почек, худшим качеством жизни [14, 21, 31, 34–37]. У пациентов с ХСН и анемией отмечается более низкий индекс массы тела, более тяжелый функциональный класс ХСН (64% имели NYHA класс III–IV по сравнению с 41% в группе без анемии), сниженная толерантность к физической нагрузке и повышенное давление наполнения правого и левого желудочков [14, 34]. По данным итальянских исследователей, на протяжении 3-летнего наблюдения смертность от кардиальных причин среди лиц с ХСН и анемией превышает таковую у лиц с ХСН без анемии и связана с появлением тяжелых коронарных событий (у 39% больных с анемией) по сравнению с 27% в группе пациентов без анемии [34]. Такие гематологические показатели, как гемоглобин, средний объем эритроцита, сывороточное железо и общая железосвязывающая способность сыворотки, имеют корреляционную связь с тяжестью проявлений ИБС среди пациентов с ИБС и анемией. Отмечается достоверная разница между группами с анемией и без анемии по частоте застойной ХСН (31 и 18% соответственно) и по частоте аритмий (41 и 16% соответственно). Уровень смертности выше среди пациентов с ИБС и анемией (13%), чем среди пациентов с ИБС без анемии (4%) [35]. Среди пациентов с ХСН, сахарным диабетом и анемией ишемические изменения ЭКГ отмечаются в два раза чаще, чем у пациентов с ХСН и сахарным диабетом, имеющих нормальный уровень гемоглобина; у них снижена толерантность к физической нагрузке и выше эктопическая активность. Уровень гемоглобина у пациентов с ХСН и сахарным диабетом коррелирует с тяжестью поражений коронарных артерий [48]. Однако, несмотря на то что доказана самостоятельная роль анемии как причины более тяжелого течения сердечно-сосудистой патологии, обсуждается и возможность того, что анемия является лишь маркером наличия другой патологии, которая сама по себе может являться причиной более тяжелого течения ИБС [35].

Наши исследования также показали влияние анемического синдрома на степень тяжести формирующейся в постинфарктном периоде хронической сердечной недостаточности [14]. По данным ультразвукового исследования сердца, проводившегося на 10–20-е сутки после инфаркта миокарда, у пациентов с анемией конечный диастолический размер был несколько выше, а фракция изгнания и ударный объем

были несколько снижены по сравнению с пациентами без анемии [14], что может доказывать тенденцию к более выраженным ремоделированию и дисфункции миокарда у пациентов с анемией.

Относительно сниженные значения фракции изгнания и ударного объема в подгруппе с анемией среди больных острым инфарктом миокарда свидетельствуют о срыве компенсаторных механизмов, что может объяснять более выраженные проявления сердечной недостаточности у этих пациентов. Так, линейный многомерный регрессионный анализ показал отчетливую зависимость фракции выброса при выписке от уровня гемоглобина при поступлении [14]. Это вполне закономерно, если учитывать изменения, развивающиеся даже в здоровом миокарде при анемии, — гипертрофию и дилатацию полостей с систолодиастолической дисфункцией [6, 7, 9, 10], и согласуется с данными зарубежных авторов, которые отметили более частую встречаемость дисфункции миокарда у лиц с острым инфарктом миокарда и анемией [18].

Коррекция анемии при ИБС. Попытки коррекции анемии при ХСН проводились лишь для пациентов с сочетанием ХСН и ХПН, и результаты этих исследований указывают на перспективность использования эритропоэтина. Такая терапия, направленная на восстановление нормального уровня гемоглобина, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью даже с анемией легкой степени, эффективна по ряду параметров. Коррекция анемии эритропоэтином и железом, с достижением нормального уровня гемоглобина (120 г/л и более) на фоне неизменной терапии ХСН, приводит к улучшению кардиальных и почечных функций у больных с сочетанием ХСН и ХПН, к улучшению качества жизни, сопровождается увеличением толерантности к нагрузке и улучшением насосной функции сердца, уменьшению потребности в диуретиках и снижению частоты госпитализаций [2, 19–21, 36, 39]. Ряд исследований показали свою эффективность в предотвращении развития необратимых изменений сердечной мышцы, повышении переносимости физической нагрузки, улучшении качества жизни и предотвращении формирования фатальной ХСН под влиянием анемии при раннем (на этапе бессимптомных изменений) вмешательстве — лечении анемии эритропоэтином и нормализации уровня гемоглобина [51]. По данным Goldberg [51], лечение больных с хронической анемией эритропоэтином приводило к улучшению ряда параметров гемодинамики (данные ультразвукового исследования сердца). С повышением уровня гемоглобина в ряде работ отмечалось уменьшение степени гипертрофии левого желудочка [20, 51].

Заключение. Таким образом, анализ данных литературы и результаты собственных исследований убедительно свидетельствуют, что анемия является важной междисциплинарной проблемой и одной из актуальных проблем для современной кардиологии. Больные с хроническими формами ИБС часто имеют при поступлении в стационар анемию. Однако, несмотря на легкую степень этой анемии у большинства пациентов, она достоверно влияет на прогноз как стационарного периода (риск развития острых коронарных событий и прогрессирования ХСН, позднего смертельного исхода), так и долговременный (риск смертельного исхода, прогрессирования ИБС и ХСН у пациентов, перенесших обострение ИБС). Крупных рандомизированных исследований в отношении коррекции анемии именно при ИБС пока не проведено. Ретроспективный анализ эффективности гемотранс-

фузий и попытки лечения таких больных витаминными препаратами дают противоречивые результаты, а эритропоэтин, успешно используемый при сочетании ХСН и ХПН, среди больных с ИБС и ХСН без ХПН пока не применялся. Таким образом, очевидна необходимость разработки методов коррекции анемии у подобных больных и проведение соответствующих рандомизированных клинических испытаний. В настоящее время в клинической практике выявление анемии у больного с ИБС в большей мере имеет значение для уточнения прогноза, чем для назначения активного лечебного воздействия по этому поводу.

Библиографический список

1. Распространенность и причины анемий у пациентов пожилого и старческого возраста / В. Н. Петров, Е. С. Лаптева, Л. М. Лавут [и др.] // Клиническая геронтология. 2002. № 5. С. 133–134.
2. Арутюнов Г. П. Анемия у больных с ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. № 4. С. 224–228.
3. Анемия у больных с ишемической болезнью сердца / Ю. В. Конев, С. В. Крылова, А. В. Гаврилова [и др.] // Клиническая геронтология. 2001. № 8. С. 49–50.
4. Эпидемиологические особенности диагностики и лечения анемии в старших возрастных группах / Бердышева И. А., Ефимова Н. В., Ли И. А. [и др.] // Клиническая геронтология. 2001. № 8. С. 38–39.
5. Белошецкий В. А., Минаков Э. В. Анемия при хронических заболеваниях. Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1995. 96 с.
6. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Механизмы развития болезни и синдромов. СПб.: ЭЛСБИ-СПб, 2002. 507 с.
7. Гороховская Г. Н., Пономаренко О. П., Парфенова Е. С. Состояние сердечно-сосудистой системы при железодефицитных анемиях // Кремлевская медицина. 1998. № 98 (2). С. 21–26.
8. Головин А. А. Железодефицитное малокровие как фактор, способствующий затяжному и хроническому течению заболеваний внутренних органов // Совершенствование терапевтической помощи населению в свете решений XXVII съезда КПСС: тез. докл. XIX Всесоюзного съезда терапевтов. Ташкент, 1987. С. 427–428.
9. Кирилленко Н. П. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 1995. 23 с.
10. Горенбаум В. С., Атаджанов Т. В. Основные механизмы компенсации сердечной недостаточности при анемической миокардиодистрофии // Здравоохранение Таджикистана. 1991. № 4. С. 20–23.
11. Лунина Т. В. Особенности течения инфаркта миокарда на фоне синдрома анемии (клинико-лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2000. 26 с.
12. Калюта Т. Ю., Шварц Ю. Г. Осложнения антикоагулянтной терапии острого инфаркта миокарда у пациентов с анемией // Рациональное использование лекарств: тез. докл. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Пермь, 2004. С. 86–87.
13. Калюта Т. Ю., Любезнов Р. Е., Орликова О. В., Шварц Ю. Г. Уровень гемоглобина в крови и клиническое течение острого инфаркта миокарда в «Эру тромболизиса» // Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения: тез. докл. Рос. нац. конгресса кардиологов. М., 2001. С. 186–187.
14. Калюта Т. Ю., Шварц Ю. Г., Галбура Н. Н. Хроническая сердечная недостаточность у пациентов с нестабильной стенокардией и анемией // Кардиология: тез. докл. науч.-практ. конф. М., 2005. С. 98–99.
15. Распространенность и структура анемий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в терапевтическом стационаре / Д. А. Напалков, А. С. Панферов, А. В. Воронкина [и др.] // Кардиология. 2009. № 4. С. 95–97.
16. Kaluta T. Y., Shwartz Y. G. Serious complications of acute myocardial infarction and antithrombotic therapy in patients with anemia // ESC Working group ACUTE CARDIAC CARE-2004: First meeting / Rome Italy. 2004. P. 347–348.
17. Blood Transfusion in Elderly Patients with Acute Myocardial Infarction / W. C. Wu, S. S. Rathore, Y. Wang [et al.] // The New England Journal of Medicine. 2001. № 345 (17). P. 1230–1236.
18. Myocardial Infarction Data Acquisition system (MIDAS #8) Study Group: Effect of anemia on 1-year mortality in patients with acute myocardial infarction / N. Al Falluji, J. Lawrence-Nelson, J. B. Kostis [et al.] // Amer. Heart J. 2002. № 144 (4). P. 636–641.
19. The correction of anemia in severe resistant heart failure with erythropoietin and intravenous iron prevents the progression of both the heart and the renal failure and markedly reduces hospitalization / D. S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.] // Clin. Nephrol. 2002. № 58 (6). P. 37–45.
20. The effect of correction of anaemia in diabetics and non-diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron / D. S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.] // Nephrol Dial Transplant. 2003. № 18 (1). P. 141–146.
21. The interaction between heart failure and other heart diseases, renal failure, and anemia / D. S. Silverberg, D. Wexler, A. Iaina [et al.] // Semin. Nephrol. 2006. № 26 (4). P. 296–306.
22. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study / W. M. Mac Clellan, W. D. Flanders, R. D. Langston [et al.] // J. Amer. Soc. Nephrol. 2002. № 13 (7). P. 1928–1936.
23. Nutritional Anaemias: Report of a WHO Scientific Group // Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968. URL: <http://www.WHO.com> (дата обращения: 23.05.2008).
24. Investigation and management of iron deficiency anaemia in general practice: a cluster randomised controlled trial of a simple management prompt / E. C. M. Logan, J. M. Yates, R. M. Stewart [et al.] // Postgraduate Medical Journal. 2002. № 78. P. 533–537.
25. Till S. H., Grundman M. J. Lesson of the week: prevalence of concomitant disease in patients with iron deficiency anaemia // BMJ. 1997. № 314 (1). P. 206–207.
26. Willoughby J. M. T., Laitner S. M. Audit of the investigation of iron deficiency anaemia in a district general hospital, with sample guidelines for future practice // Postgrad. Med. J. 2000. № 76 (4). P. 218–222.
27. Jolobe M. P. Does this elderly patient have iron deficiency anaemia, and what is the underlying cause? // Postgrad. Med. J. 2000. № 76 (4). P. 195–198.
28. Захария Е. А., Темник И. В. Гематологические показатели при остром инфаркте миокарда // Лаб. дело. 1987. № 4. С. 643–648.
29. Chronic heart failure leads to an expanded plasma volume and pseudoanaemia, but does not lead to a reduction in the body's red cell volume / C. Adlbrecht, S. Kommata, M. Holmann [et al.] // European Heart Journal. 2010. № 29 (19). P. 2343–2350.
30. Goodnough L. T., Bach R. G. Anemia, Transfusion, and Mortality // N. Engl. J. Med. 2001. № 345 (17). P. 1272–1274.
31. Царалунга В. Н., Виноградова Е. Л., Заражевская Т. С. Клинический и эпидемиологический анализ распространенности и причин развития анемии у пациентов с ХСН // Лекарственная справка. 2008. № 7–8. С. 22–31.
32. Anaemia as an inflammation-mediated condition during chronic heart failure: Possible role of fibrinogen / S. Morelli, F. Di Girolamo, A. Angelino [et al.] // Acta Cardiol. 2008. № 63 (5). P. 565–570.
33. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis / H. F. Groenveld, J. L. Januzzi, K. Damman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2008. № 52 (10). P. 818–827.
34. Anemia in chronic heart failure patients: comparison between invasive and non-invasive prognostic markers / M. Ceresa, S. Capomolla, G. Pinna [et al.] // Monaldi Arch. Chest Dis. 2005. № 64 (2). P. 124–133.
35. Anemia as a risk factor for ischemic heart disease / A. Zeidan, Z. Fradin, A. Blecher [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. 2004. № 6 (1). P. 16–18.
36. Steinborn W., Doehner W., Anker S. D. Anemia in chronic heart failure-frequency and prognostic impact / Clin. Nephrol. 2003. № 60 (Suppl. 1). P. 103–107.
37. Karhausen T., Anker S. D., Doehner W. Anemia in chronic heart failure-clinical and prognostic significance / Curr. Med. Chem. Cardiovasc. Hematol. Agents. 2005. № 3 (4). P. 297–303.

38. Суворова С. А., Пархонюк Е. В., Шварц Ю. Г. Анемический синдром у стационарных больных ишемической болезнью сердца: маркер воспаления или фактор патогенеза? // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. № 6 (3). С. 597–600.
 39. Anaemia in heart failure: a common interaction with renal insufficiency called the cardio-renal anaemia syndrome / A. Palazzuoli, M. Gallotta, F. Iovine [et al.]. // Int. J. Clin. Pract. 2008. № 62 (2). P. 281–286.
 40. Карпов Р. С., Канская Н. В., Осипов С. Г. Роль иммунной системы в развитии гиперлипидемий. Томск: Наука, 1990. 187 с.
 41. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease // N. Engl. J. Med. 1999. № 340. P. 115–126.
 42. Климов А. Н. Иммунореактивность и атеросклероз. М.: Медицина, 1986. 205 с.
 43. Ардамацкий Н. А., Абакумова Ю. В. Показатели инфекционного процесса при атеросклерозе // Росс. кардиол. журн. 1998. № 6. С. 3–8.
 44. Treatment of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections decreases fibrinogen plasma level in patients with ischemic heart disease / G. Torgano, R. Cosentini, C. Mandelli [et al.]. // Circulation. 1999. № 99. P. 1555–1559.
 45. Беленков Ю. Н., Агеев Ф. Т., Мареев В. Ю. Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? // Сердечная недостаточность. 2000. № 1 (4). С. 2–9.
 46. A review of *Chlamydia pneumoniae* and atherosclerosis / J. S. Lindholt, H. Fasting, E. W. Henneberg [et al.]. // Eur. J. Vas. Endovas. Surg. 1999. № 17. P. 283–289.
 47. Benditt E. P., Barrett T., McDougall J. T. Viruses in the etiology of atherosclerosis // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1993. № 80. P. 6386–6389.
 48. Горохова С. Г., Атаманова М. А., Характеристики эритроцитов и уровня гемоглобина у пациентов с ИБС и сахарным диабетом 2 типа // Терапевтический архив. 2008. № 80 (10). С. 16–21.
 49. Serum Ferritin and Cardiovascular Disease: A 17-Year Follow-up Study in Busselton, Western Australia / M. W. Knuiman, M. L. Divitini, J. K. Olynyk [et al.]. // Amer. J. Epidemiol. 2003. № 2 (158). P. 144–149.
 50. Serum Ferritin and Obstructive Coronary Artery Disease: Angiographic Correlation / M. F. Godoy, I. T. Takakura, R. D. Machado [et al.]. // Arq. Bras. Cardiol. 2007. № 88 (4). P. 378–381.
 51. Changes in left ventricular size, wall thickness, and function in anemic patients treated with recombinant human erythropoietin / N. Goldberg, A. P. Lundin, B. Delano [et al.]. // Amer. Heart J. 1992. № 124 (2). P. 424–427.
- ### Translit
1. Rasprostranennost' i prichiny anemij u pacientov pozhilogo i starsheskogo vozrasta / V. N. Petrov, E. S. Lapteva, L. M. Lavut [i dr.]. // Klinicheskaja gerontologija. 2002. № 5. S. 133–134.
 2. Arutjunov G. P. Anemija u bol'nyh s HSN // Serdechnaja nedostatochnost'. 2003. № 4. S. 224–228.
 3. Anemija u bol'nyh s ishemicheskoj bolezn'ju serdca / Ju. V. Konev, S. V. Krylova, A. V. Gavrilova [i dr.]. // Klinicheskaja gerontologija. 2001. № 8. S. 49–50.
 4. Jepidemiologicheskie osobennosti diagnostiki i lechenija anemij v starshih vozrastnyh grupppah / Berdysheva I. A., Efimova N. V., Li I. A. [i dr.]. // Klinicheskaja gerontologija. 2001. № 8. S. 38–39.
 5. Beloshevskij V. A., Minakov Je. V. Anemija pri hronicheskix zabolevanijah. Voronezh: Izd-vo Voronezh. un-ta, 1995. 96 s.
 6. Zajchik A. Sh., Churilov L. P. Mehanizmy razvitiya boleznij i sindromov. SPb.: JelSBI-SPb, 2002. 507 s.
 7. Gorohovskaja G. N., Ponomarenko O. P., Parfenova E. S. Sostojanie serdechno-sosudistoj sistemy pri zhelezodeficitnyh anemijah // Kremlevskaja medicina. 1998. № 98 (2). S. 21–26.
 8. Golovin A. A. Zhelezodeficitnoe malokrovie kak faktor, sposobstvujuj zatzjazhnomu i hronicheskomu techeniju zabol-evanij vnutrennih organov // Sovershenstvovanie terapevtichesk-koj pomowi naseleniju v svete reshenij XXVII s#ezda KPSS: tez. dokl. XIX Vsesojuznogo s#ezda terapevtov. Tashkent, 1987. S. 427–428.
 9. Kirilenko N. P. Funkcional'noe sostojanie serdechno-sos-udistoj sistemy u bol'nyh zhelezodeficitnoj anemiej: avtoref. dis. ... d-ra. med. nauk. M., 1995. 23 s.
 10. Gorenbaum V. S., Atadzhanov T. V. Osnovnye mehaniz-my kompensacii serdechnoj nedostatochnosti pri anemicheskoj miokardiodistrofii // Zdravoohranenie Tadjikistana. 1991. № 4. S. 20–23.
 11. Lunina T. V. Osobennosti techenija infarkta miokarda na fone sindroma anemii (kliniko-laboratornoe issledovanie): av-toref. dis. ... kand. med. nauk. Samara, 2000. 26 s.
 12. Kaljuta T. Ju., Shvarc Ju. G. Oslozhnenija antitrombot-icheskoy terapii ostrogo infarkta miokarda u pacientov s anemiej // Racional'noe ispol'zovanie lekarstv: tez. dokl. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem. Perm', 2004. S. 86–87.
 13. Kaljuta T. Ju., Ljubeznov R. E., Orlikova O. V., Sh-varc Ju. G. Uroven' gemoglobina v krovi i klinicheskoe techenie ostrogo infarkta miokarda v «Jeru trombolizisa» // Kardiologija: jeffektivnost' i bezopasnost' diagnostiki i lechenija: tez. dokl. Ros. nac. kongressa kardiologov. M., 2001. S. 186–187.
 14. Kaljuta T. Ju., Shvarc Ju. G., Galbura N. N. Hronicheskaja serdechnaja nedostatochnost' u pacientov s nestabil'noj steno-kardiej i anemiej // Kardiologija: tez. dokl. nauch.-prakt. konf. M., 2005. S. 98–99.
 15. Rasprostranennost' i struktura anemij u pacientov s hronicheskoy serdechnoj nedostatochnost'ju v terapevticheskom stacionare / D. A. Napalkov, A. S. Panferov, A. V. Voronkina [i dr.]. // Kardiologija. 2009. № 4. S. 95–97.
 16. Kaluta T. Y., Shwartz Y. G. Serious complications of acute myocardial infarction and antithrombotic therapy in patients with anemia // ESC Working group ACUTE CARDIAC CARE-2004: First meeting / Rome Italy. 2004. P. 347–348.
 17. Blood Transfusion in Elderly Patients with Acute Myocar-dial Infarction / W. C. Wu, S. S. Rathore, Y. Wang [et al.]. // The New England Journal of Medicine. 2001. № 345 (17). P. 1230–1236.
 18. Myocardial Infarction Data Acquisition system (MIDAS #8) Study Group: Effect of anemia on 1-year mortality in patients with acute myocardial infarction / N. Al Falluj, J. Lawrence-Nelson, J. B. Kostis [et al.]. // Amer. Heart J. 2002. № 144 (4). P. 636–641.
 19. The correction of anemia in severe resistant heart failure with erythropoietin and intravenous iron prevents the progression of both the heart and the renal failure and markedly reduces hos-pitalization / D. S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.]. // Clin. Nephrol. 2002. № 58 (6). P. 37–45.
 20. The effect of correction of anaemia in diabetics and non-diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intrave-nous iron / D. S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.]. // Nephrol Dial Transplant. 2003. № 18 (1). P. 141–146.
 21. The interaction between heart failure and other heart dis-eases, renal failure, and anemia / D. S. Silverberg, D. Wexler, A. Iaina [et al.]. // Semin. Nephrol. 2006. № 26 (4). P. 296–306.
 22. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study / W. M. Mac. Clellan, W. D. Flanders, R. D. Langston [et al.]. // J. Amer. Soc. Nephrol. 2002. № 13 (7). P. 1928–1936.
 23. Nutritional Anaemias: Report of a WHO Scientific Group // Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968. URL: <http://www.WHO.com> (data obrawenija: 23.05.2008).
 24. Investigation and management of iron deficiency anaemia in general practice: a cluster randomised controlled trial of a simple management prompt / E. C. M. Logan, J. M. Yates, R. M. Stewart [et al.]. // Postgraduate Medical Journal. 2002. № 78. P. 533–537.
 25. Till S. H., Grundman M. J. Lesson of the week: prevalence of concomitant disease in patients with iron deficiency anaemia // BMJ. 1997. № 314 (1). P. 206–207.
 26. Willoughby J. M. T., Laitner S. M. Audit of the investiga-tion of iron deficiency anaemia in a district general hospital, with sample guidelines for future practice // Postgrad. Med. J. 2000. № 76 (4). P. 218–222.
 27. Jolobe M. P. Does this elderly patient have iron deficiency anaemia, and what is the underlying cause? // Postgrad. Med. J. 2000. № 76 (4). P. 195–198.
 28. Zaharija E. A., Ternik I. V. Gematologicheskie pokazateli pri ostrom infarkte miokarda // Lab. delo. 1987. № 4. C. 643–648.
 29. Chronic heart failure leads to an expanded plasma vol-ume and pseudoanaemia, but does not lead to a reduction in the body's red cell volume / S. Adlbrecht, S. Kommata, M. Holmann [et al.]. // European Heart Journal. 2010. № 29 (19). P. 2343–2350.

30. Goodnough L. T., Bach R. G. Anemia, Transfusion, and Mortality // N. Engl. J. Med. 2001. № 345 (17). P. 1272–1274.
31. Caralunga V. N., Vinogradova E. L., Zarazhevskaja T. S. Klinicheskij i jepidemiologicheskij analiz rasprostranennosti i prichin razvitiya anemii u pacientov s HSN // Lekarstvennaja spravka. 2008. № 7–8. S. 22–31.
32. Anaemia as an inflammation-mediated condition during chronic heart failure: Possible role of fibrinogen / S. Morelli, F. Di Girolamo, A. Angelino [et al.] // Acta Cardiol. 2008. № 63 (5). P. 565–570.
33. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis / H. F. Groenewald, J. L. Januzzi, K. Damman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2008. № 52 (10). P. 818–827.
34. Anemia in chronic heart failure patients: comparison between invasive and non-invasive prognostic markers / M. Ceresa, S. Capomolla, G. Pinna [et al.] // Monaldi Arch. Chest Dis. 2005. № 64 (2). P. 124–133.
35. Anemia as a risk factor for ischemic heart disease / A. Zeidman, Z. Fradin, A. Blecher [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. 2004. № 6 (1). P. 16–18.
36. Steinborn W., Doehner W., Anker S. D. Anemia in chronic heart failure-frequency and prognostic impact / Clin. Nephrol. 2003. № 60 (Suppl. 1). P. 103–107.
37. Karhausen T., Anker S. D., Doehner W. Anemia in chronic heart failure-clinical and prognostic significance / Curr. Med. Chem. Cardiovasc. Hematol. Agents. 2005. № 3 (4). P. 297–303.
38. Suvorova S. A., Parhonjuk E. V., Shvarc Ju. G. Anemicheskij sindrom u stacionarnyh bol'nyh ishemicheskoy bolezni: serdca: marker vospaleniya ili faktor patogeneza? // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2010. № 6 (3). C. 597–600.
39. Anaemia in heart failure: a common interaction with renal insufficiency called the cardio-renal anaemia syndrome / A. Palazzuoli, M. Gallotta, F. Iovine [et al.] // Int. J. Clin. Pract. 2008. № 62 (2). P. 281–286.
40. Karpov R. S., Kanskaja N. V., Osipov S. G. Rol' immunoj sistemy v razviti giperlipidemij. Tomsk: Nauka, 1990. 187 s.
41. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease // N. Engl. J. Med. 1999. № 340. P. 115–126.
42. Klimov A. N. Immunoreaktivnost' i ateroskleroz. M.: Medicina, 1986. 205 s.
43. Ardamatskij N. A., Abakumova Ju. V. Pokazateli infekcionnogo processa pri ateroskleroze // Ross. kardiolog. zhurn. 1998. № 6. C. 3–8.
44. Treatment of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae infections decreases fibrinogen plasma level in patients with ischemic heart disease / G. Torgano, R. Cosentini, C. Mandelli [et al.] // Circulation. 1999. № 99. P. 1555–1559.
45. Belenkov Ju. N., Ageev F. T., Mareev V. Ju. Nejrogormony i citokiny pri serdechnoj nedostatochnosti: novaja teorija starogo zabojevanija? // Serdechnaja nedostatochnost'. 2000. № 1 (4). C. 2–9.
46. A review of Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis / J. S. Lindholt, H. Fasting, E. W. Henneberg [et al.] // Eur. J. Vas. Endovas. Surg. 1999. № 17. P. 283–289.
47. Benditt E. P., Barrett T., McDougall J. T. Viruses in the etiology of atherosclerosis // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1993. № 80. P. 6386–6389.
48. Gorohova S. G., Atamanova M. A., Harakteristiki jeritroci- tov i urovnja gemoglobina u pacientov s IBS i saharnym diabetom 2 tipa // Terapevticheskij arhiv. 2008. № 80 (10). C. 16–21.
49. Serum Ferritin and Cardiovascular Disease: A 17-Year Follow-up Study in Busselton, Western Australia / M. W. Knuiman, M. L. Divitini, J. K. Olynyk [et al.] // Amer. J. Epidemiol. 2003. № 158 (15). P. 144–149.
50. Serum Ferritin and Obstructive Coronary Artery Disease: Angiographic Correlation / M. F. Godoy, I. T. Takakura, R. D. Machado [et al.] // Arq. Bras. Cardiol. 2007. № 88 (4). P. 378–381.
51. Changes in left ventricular size, wall thickness, and function in anemic patients treated with recombinant human erythropoietin / N. Goldberg, A. P. Lundin, B. Delano [et al.] // Amer. Heart J. 1992. № 124 (2). P. 424–427.

УДК [616.61–008.6–06:616.12–008.331.1] — 008.9:612.13] — 07–085.225.3 (043.3)

Оригинальная статья

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК И СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т. В. Куркина — Управление делами Правительства Саратовской области, ФГУ Саратовский областной госпиталь ветеранов войны, врач-терапевт, кандидат медицинских наук; **С. И. Богословская** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой клинической фармакологии, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Свистунов** — ГБОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, проректор по учебной работе, профессор, доктор медицинских наук; **А. И. Кодочигова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Г. Х. Глыбочко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра фармакологии, доцент, кандидат медицинских наук; **В. А. Клочков** — ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, ведущий научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук.

RENAL DYSFUNCTION AND STATE OF METABOLIC AND HEMODYNAMIC FACTORS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

T. V. Kurkina — Saratov Hospital for War Veterans, Therapist, Candidate of Medical Science; **S. I. Bogoslovskaya** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Clinical Pharmacology, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Svistunov** — The First Moscow State Medical University n. a. I. M. Sechenov, Professor, Doctor of Medical Science; **A. I. Kodochigova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Department of Propedeutics of Internal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **G. Kh. Glybochko** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Department of Pharmacology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **V. A. Klovchov** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Chief Research Assistant, Professor Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 30.06.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

Куркина Т. В., Богословская С. И., Свистунов А. А., Кодочигова А. И., Глыбочко Г. Х., Клочков В. А. Дисфункция почек и состояние метаболических и гемодинамических факторов у больных артериальной гипертензией // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 837–842.

Цель: проведение сравнительной оценки метаболических и гемодинамических показателей у больных артериальной гипертензией (АГ) с дисфункцией почек, изучение взаимосвязи нормализации уровня артериального давления (АД) и наличия либо отсутствия у больных АГ в утренней порции мочи микрoальбуминурии (МАУ) после терапии антигипертензивными препаратами (АП) различных групп. **Методы.** Обследовано 121 человек. Из них 91 амбулаторный пациент с диагнозом: «Артериальная гипертензия II стадии, риск III», обоего пола, в возрасте 33–55 лет, которые принимали периндоприл, телмисартан и бисопролол в течение трех месяцев. Группа сравнения: 30 клинически здоровых лиц. Проводился контроль уровня АД, биохимический анализ мета-