

РОЛЬ АНЕМИИ В УХУДШЕНИИ ПРОГНОЗА И ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Ю.А. Горяев, А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Рассмотрен вопрос о значении анемии в прогнозировании течения хронической сердечной недостаточности у больных с ревматическими пороками сердца. Изучена роль изолированной анемии и в сочетании с синдромом сердечной кахексии для летальности и частоты повторных госпитализаций для этой категории больных.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ревматические пороки сердца, анемия, синдром сердечной кахексии, прогнозирование, летальность, повторные госпитализации.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является важнейшей неинфекционной пандемией современного общества, что признается большинством ученых и экспертов. Ее основными причинами являются ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки сердца, артериальная гипертония и кардиомиопатии, меньшее значение имеют другие патологические состояния.

Серьезную проблему составляет изучение факторов риска прогрессирования ХСН у различных категорий больных людей, а также определение путей борьбы с ними, установления механизмов профилактики. Вопросы изучения причин прогрессирования ХСН и поиска путей их преодоления являются одними из центральных в современной кардиологии. Ответы на них станут важнейшим этапом изменения мировоззрения врачей в отношении патогенетических механизмов развития болезни и заложат основу эффективной профилактики [4,5].

Среди часто рассматриваемых факторов риска упоминаются синдром сердечной кахексии и анемия. В работах последних лет показана негативная роль синдрома сердечной кахексии при ХСН различной этиологии. Однако оценки значимости анемического синдрома являются противоречивыми, ряд работ показывают, что анемия лишь в незначительной степени влияет на риск прогрессирования заболевания и смертности, а ряд других — показывает существенное воздействие на эти параметры [7-12].

В исследовании CHARM (Candesartan in HF Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity), выполненном с участием 7,5 тыс. человек, обнаружили, что больные с гемоглобином не выше медианных значений (136 г/л), как правило, старшего возраста, женского пола, имеют более выраженные симптомы застоя, больше сопутствующих заболеваний и худшие показатели почечной функции, чем участники с более высоким уровнем гемоглобина. После поправки на 33 вмешивающихся фактора, оказалось, что больные с анемией имеют существенно более высокие показатели общей смертности и смертности из-за ухудшения течения ХСН. В каждом из 3 компонентов исследования CHARM прогноз был тем хуже, чем ниже оказывался уровень гемоглобина [9-10].

С учетом этого целью нашего исследования стала оценка риска развития анемического синдрома у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца (РПС) для развития летального исхода и повторных госпитализаций.

Материалы и методы

Обследовано 578 больных с РПС верифицированным по данным анамнеза, клиническим признакам и эхокардиографии. Больные были в возрасте 25-72 лет. Критериями включения больных в исследование были: наличие ХСН по Фремингемским критериям и/или критериям Общества специалистов по сердечной недостаточности (2003) [2], отсутствие активности ревматического процесса. В исследуемой выборке были выделены 2 группы: 1 — больные, имеющие только анемию ($Hb < 120$ г/л), и 2 — больные, имеющие анемию на фоне синдрома сердечной кахексии.

В качестве критериев сердечной кахексии мы использовали следующие признаки: сочетание двусторонних застойных изменений (в большом и малом кругах кровообращения) и снижения массы тела на 15-20% ниже идеальной (индекс массы тела (ИМТ) < 19 кг/м²), уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки (толщина складки над трицепсом $< 1,3$ см), снижение общего белка менее 65 г/л (преимущественно за счёт альбуминов — < 35 г/л), анемия ($Hb < 120$ г/л), лимфоцитопения ($< 1,8 \cdot 10^9$ /л) [1].

Оценка выраженности ХСН проводилась по шкале В.Ю. Мареева (2000). Для установления уровня качества жизни больного с ХСН применялся Миннесотский опросник качества жизни (Living with Heart Failure Questionnaire) [2].

Вычислялись относительные и атрибутивные риски. Статистическая обработка выполнялась по t-критерию Стьюдента, z-критерию, проводился анализ выживаемости по методу Каплан-Майера в программном пакете Statistica for Windows v.6.0 (StatSoft, USA). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$ [3,6].

Результаты и обсуждение

Изолированная анемия была выявлена у 134 (23,2%) больных, а на фоне сердечной кахексии — у 56 (9,7%). В основном в обеих группах диагностировалась железодефицитная анемия, и рекомендовались препараты железа для коррекции состояния в стандартных дозировках. Однако при динамическом мониторинге выявлено, что только незначительная часть больных (около 15%) принимали эти препараты. Низкая комплаентность объяснялась большим числом лекарств, регулярно принимаемых больными.

В указанных группах проанализирована выраженность симптомов ХСН и качества жизни больных. Установлено, что в 1 группе выраженность ХСН по шкале В.Ю. Мареева (2000) составила $5,23 \pm 0,31$, а во 2 группе — $7,3 \pm 0,38$ балла (t-критерий 3,8, $df=188$, $p < 0,001$). Качество жизни $50,3 \pm 2,1$ и $77,6 \pm 3,0$ соответственно (t-критерий 7,4, $df=188$, $p < 0,001$).

В обеих группах регистрировались госпитализации больных в связи с утяжелением течения ХСН, нарушениями сердечного ритма, интеркуррентными респираторными инфекциями. В 1 группе общее число госпитализаций в первый год составило 45 (33,6%), а во 2 — 21 (37,5) (z-критерий 0,3, $p=0,72$), во второй — 53 (39,5%)

и 33 (58,9%) (z-критерий 2,3, $p=0,022$).

В процессе наблюдения за больными в течение первого года в 1 группе умер 1 (0,7%) больной в связи с декомпенсацией сердечной деятельности на фоне развившейся аритмии, во 2 — 5 (8,9%) больных в связи с декомпенсацией ХСН (z-критерий 2,5, $p=0,012$), во вто-

Необходимо отметить, что в работе М. Kosiborod и соавт. (2005) [8], проведенной по данным международного регистра National Heart Care Project, установлено, что анемия (гематокрит менее 24%) является независимым предиктором повторной госпитализации по поводу ХСН (ОР=1,51, ДИ95%=1,35-1,68), прогностическая

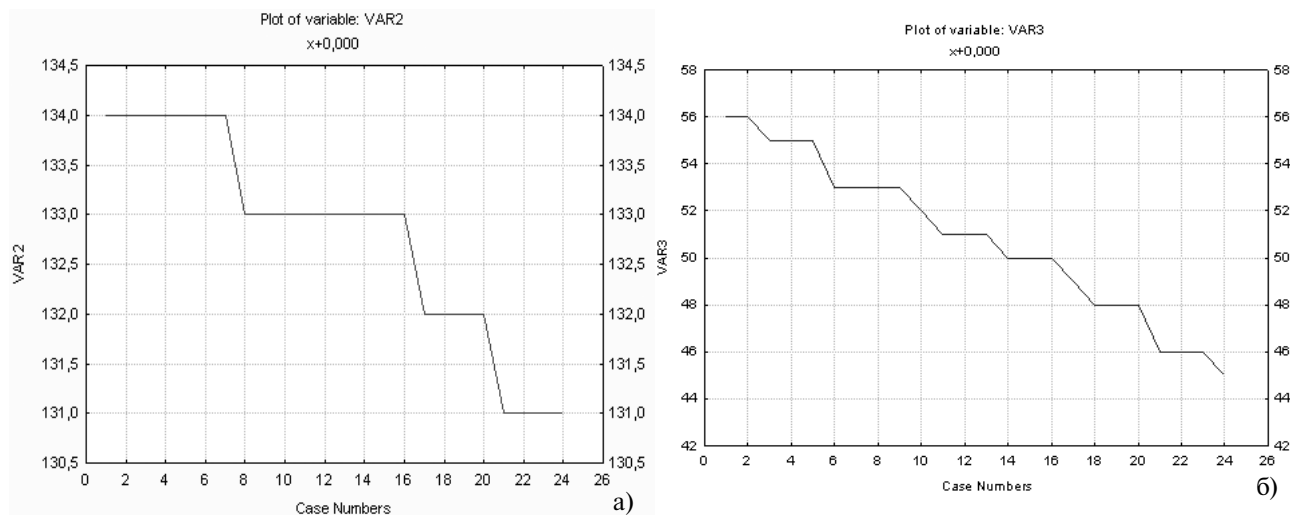


Рис. 1. Кривые выживаемости групп 1 (а) и 2 (б), по оси х — месяцы, по оси у — число выживших.

рой год — еще 2 (1,4%) и 6 (10,7%) больных соответственно (z-критерий 2,5, $p=0,011$). При сравнении кривых выживаемости больных, построенных по методу Каплан-Майера (рис. 1) лагранжовым методом $U1=15,94 \pm 2,17$ ($z=7,4$ с поправкой Йейтса 7,1, $p<0,001$), что свидетельствует в пользу существенной роли сочетанной патологии — синдрома сердечной кахексии и анемии у больных с ревматическими пороками сердца для развития у них более раннего летального исхода.

связь анемии с риском смерти у больных с ХСН в основном объясняется тяжестью сопутствующей патологии. В нашей работе показано, что использование анемии как единственного прогностического маркера является недостаточно эффективным. Это приводит к недооценке вероятности госпитализации и летальности больных. Рассмотрение же анемии как одного из признаков синдрома сердечной кахексии позволяет

выделить более прогностически неблагоприятную группу. Такой подход имеет серьезные преимущества перед описанным зарубежными авторами.

Таким образом, анемический синдром на фоне синдрома сердечной кахексии является неблагоприятным прогностическим фактором летальности и госпитализации у больных с ХСН на фоне ревматических пороков

Таблица 1

Риски летальности и повторных госпитализаций в группах наблюдения на протяжении 2 лет

Признаки	Группа 1, случаи (%) (n=134)	Группа 2, случаи (%) (n=56)	χ^2 (p)	ОР	АР, %
Летальность	3 (2,2%)	11 (19,6%)	15,1 ($p<0,001$)	8,9	17,4
Повторные госпитализации	98 (73,1%)	54 (98,4%)	12,0 ($p<0,001$)	1,3	25,3

Установлено, что относительный риск летальности на фоне сочетания анемии и синдрома сердечной кахексии составил 8,9 ($p<0,001$), госпитализаций — 1,3 ($p<0,001$) (табл. 1).

сердца. Выявление анемии и синдрома сердечной кахексии должны насторожить врача на более внимательное ведение такого больного, в частности на ликвидацию нутритивной недостаточности и анемии.

ROLE OF ANEMIA IN DETERIORATION OF THE FORECAST AND DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASES

Ju.A. Goryaev, A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

The question of significance of anemia in forecasting course of chronic heart failure in patients with rheumatic heart diseases is considered. The role of anemia for morbidity and frequency of repeated hospitalization for this category of patients is studied.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Кахексия у больных с хронической сердечной недостаточностью. Каков масштаб проблемы? Что мы знаем и что нам делать? // Журнал сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 2, № 3. — С.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Арутюнов Г.П., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Журнал сердечная недостаточность. — 2003. — Т. 4, № 6. — С.276-297.
3. Боровиков В. STATISTICA: Искусство анализа данных на компьютере. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.

4. Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Факторы риска декомпенсации (сообщение 6) // Сиб. мед. журнал. — 2006. — № 8. — С. 84-88.
5. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Эксмо, 2004. — 960 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2006. — 312 с.
7. Anand L., McMurray J.J., Whitmore J. et al. Anemia and its relationship to clinical outcome in heart failure // Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 2. — P.149-154.
8. Kosiborod M., Curtis J.P., Wang Y. et al. Anemia and outcomes in patients with heart failure: a study from the National Heart Care Project // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165, № 19. — P.2237-2244.
9. McMurray J., Andersson F.L., Stewart S., et al. Resource utilization and costs in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme // Eur. Heart. J. — 2006. — Vol. 27, № 12. — P.1447-1458.
10. O'Meara E., Clayton T., McEntegart M.B. et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program // Circulation. — 2006. — Vol. 113, № 7. — P.986-994.
11. O'Meara E., Murphy C., McMurray J.J. Anemia and heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. — 2004. — Vol. 1, № 4. — P.176-182.
12. Pfeffer M.A., Solomon S.D., Singh A.K. et al. Uncertainty in the treatment of anemia in chronic kidney disease // Rev. Cardiovase. Med. — 2005. — № 6. Suppl 3. — S.35-41.

© АЛББОТ В.В. — 2006

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

В.В. Альбот

(Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач — засл.врач РФ В.М. Селиверстов; ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, директор — д.м.н., проф. Л.И. Колесникова)

Резюме. В настоящей статье представлены результаты клинко-лабораторного и рентгенологического обследования 148 детей с вторичной артериальной гипертензией на фоне врожденных аномалий развития органов мочевой системы. Всем детям проведен суточный мониторинг артериального давления, исследованы уровни ренина плазмы, кортизола и суммарных катехоламинов. Артериальная гипертензия подтверждена методом суточного мониторирования в 41,9% случаев. Наиболее часто регистрировался систолический вариант артериальной гипертензии. По характеру течения доминировала стабильная форма артериальной гипертензии. Тяжелая степень артериальной гипертензии диагностирована у трети больных. У большинства больных выявлены патологические варианты суточного индекса артериального давления с преобладанием недостаточного его ночного снижения.

Ключевые слова: симптоматическая артериальная гипертензия, аномалии развития органов мочевой системы, суточный мониторинг артериального давления, дети.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний в экономически развитых странах, в том числе и в России [5]. Распространенность АГ в детском и подростковом возрасте, по данным разных авторов, значительно варьирует и составляет от 0,55 до 18% [2,9,10,12,13].

АГ у детей чаще всего является вторичной, обусловленной заболеваниями различных органов и систем. Среди всего многообразия симптоматических артериальных гипертензий у детей чаще встречается АГ почечного генеза (70%), и чем младше ребенок, тем вероятнее, что у него АГ обусловлена патологией органов мочевой системы [4]. Наиболее частой причиной симптоматической АГ у детей являются аномалии развития почечных сосудов (вазоренальная гипертензия), врожденные аномалии (гипоплазия и поликистоз почек, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и др.), острый и хронический гломерулонефрит, гемолитико-уремический синдром, при этом, ренопаренхиматозная АГ составляет 70-80%, реноваскулярная соответственно 7-10% [3,7,8,9].

По данным ряда исследователей лишь у 32-60% детей с АГ, диагностированной на основе разовых измерений артериального давления (АД) во время врачебного приема, диагноз подтверждается при проведении суточного мониторирования артериального давления (СМАД). По мнению авторов, в остальных случаях имели место нестабильность АД и «гипертония белого халата» у детей и подростков [6,12,14].

В связи с выше изложенным, целью настоящей работы явилось изучение частоты и особенностей тече-

ния артериальной гипертензии при врожденных аномалиях развития органов мочевой системы (ВАРОМС) у детей.

Материалы и методы

На базе нефрологического отделения проведено клинко-лабораторное и рентгенологическое обследование 148 детей с различными вариантами ВАРОМС в сочетании с синдромом АГ в настоящее время, либо при указании на него в анамнезе. В исследование были включены 73 мальчика и 75 девочек в возрасте от 6 до 15 лет. Всем детям проводилось «офисное» измерение АД по стандартной методике Короткова. В дальнейшем больным, с целью уточнения АГ и исключения «гипертонии белого халата» осуществлялось СМАД. Уровень АД оценивался с учетом возраста и пола больных на основании центильных таблиц роста [6]. АГ у детей диагностировалась в случае повышения АД выше 95-го перцентиля для конкретного возраста и пола ребенка [1,4]. При наличии сопутствующего хронического пиелонефрита в исследование вклю-

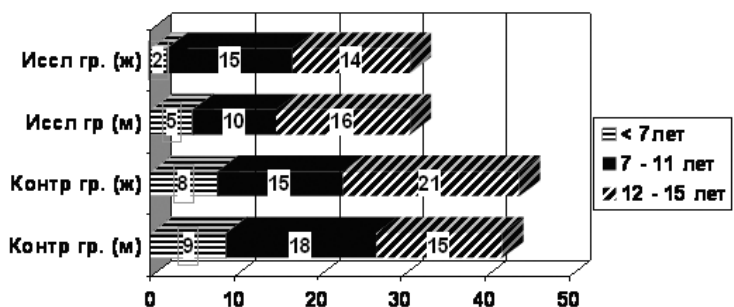


Рис. 1. Возрастно-половой состав детей исследуемой и контрольной групп.

вались только больные, находящиеся в стадии клинической либо клинко-лабораторной ремиссии. По результатам СМАД все дети были разделены на 2 группы: в первую были включены 62 ребенка с АГ (рис. 1), во вторую (n=86) — соответственно больные без АГ. В ходе дальнейшего исследования вторая группа была использована в качестве