

**Індивідуальний підхід к первичній і вторичній профілактиці  
серцево-судинного ризику у військовослужащих  
с дисфункцією щитовидної залози**

**Н.Н. СИДОРОВА, В.А. ЧЕКУСЬ**

**Резюме.** В роботі представлені дані дослідження 57 хворих с дисфункцією щитовидної залози, розділених на групи в залежності от наявності кардіальної патології і характеру дисфункції. Обнаружені особливості факторів ризику серцево-судинного захворювання для кожної підгрупи і пропозити індивідуалізовані підходи в профілактиці серцево-судинних ризиків.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, гипертиреоз, сердечно-сосудистые заболевания, профилактика.

**Individual approach to the primary and secondary prophylaxis  
of cardiovascular risks in the militaries with thyroid dysfunction**

**N.N. SYDOROVA, V.A. CHECUS**

**Summary.** In the work are represented data from observation of 57 patients with thyroid dysfunction, stratified into groups depending of presence of cardiac disease and type of dysfunction. There some features in cardiovascular risk factors for each group have been found and individualized approaches to prophylaxis of cardiovascular risks were offered.

**Key words:** hypothyroidism, hyperthyroidism, cardiovascular disease, prophylaxis.

**УДК: 616.155.194:616.126.32**

**Вплив хронічної анемії на перебіг захворювання у хворих  
з серцевою недостатністю**

**А.П. СЛАВУШЕВИЧ, Г.О. СПАСЬКА,  
К.В. РИХЛИК, О.Ю. МАРЧЕНКО**

**Резюме.** Анемія при хронічному захворюванні значно погіршує перебіг основного патологічного процесу при застійній СН. Своєчасні виявлення та корекція анемії на всіх етапах лікування приводить до зменшення середнього ліжка-дня у хворих з СН.

**Ключові слова:** анемія, серцева недостатність, гемоглобін.

Незалежно від етіології, більшість важких хронічних захворювань поступово призводять до виникнення «анемії хронічного захворювання». Анемія будь-якого ступеня важкості часто супроводжує серцеву недостатність (СН) [2]. За даними багатьох досліджень у пацієнтів з

застійною СН (середній вік – 78 років) анемія була виявлена у 17% хворих, а розповсюдженість та важкість анемії збільшувалась зі збільшенням функціонального класу (ФК) СН: при I–II ФК – 8–33%, при III–IV ФК – 19–68%, при IV ФК – 79,1% [3].

Останні дослідження показали, що анемія при хронічному захворюванні значно погіршує перебіг основного патологічного процесу при застійній СН і є незалежним фактором ризику смерті, що збільшує летальність майже у 2 рази [3]. Суттєве погіршення функціонального стану пацієнтів з СН у поєднанні з анемічним синдромом підтверджує проведення навантажувальних проб, а саме тесту з 6-хвилинною ходою. Так, якщо при рівні гемоглобіну 121–130 г/л дистанція, що проходить хворий за 6 хвилин, становила  $429 \pm 14$  м, то при рівні гемоглобіну менше 110 г/л – лише  $270 \pm 17$  м [1]. Спостереження за пацієнтами віком 65 років та старше показало [3], що більш низький гематокрит був пов'язаний з більш високою смертністю. При зменшенні його на 1% смертність протягом року збільшувалась на 2%. В порівнянні з хворими з нормальним рівнем гематокриту (більше 42%) смертність пацієнтів з низьким його рівнем (27% та менше) збільшувалась на 40%. У хворих з низьким гематокритом був також вищим рівень ризику повторної госпіталізації. Низький рівень гематокриту, за даними популяційного дослідження [3], є абсолютно незалежним предиктором ризику смерті хворих з СН. Летальність таких пацієнтів значно збільшувалась при зниженні рівня гематокриту: при рівні гематокриту 40% та більше летальність становила близько 31,2%, а при рівні менше 30% – біля 50%.

Рівень гемоглобіну також впливає на прогноз СН. Дослідження [3] пацієнтів з СН III–IV ФК і фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) менше 40% показало, що при інших співставних показниках (вік, отримане лікування, ФВ ЛШ, рівень АТ та натрію у сироватці крові, наявність цукрового діабету) низький рівень гемоглобіну асоціювався з гіршим гемодинамічним станом хворих. У них частіше спостерігали важку (IV ФК) СН та дисфункцію нирок. Вживання протягом року також чітко залежало від вмісту гемоглобіну: від 55,6% при рівні гемоглобіну менше 123 г/л до 74,4% при його рівні більше 148 г/л. Невелике зниження його вмісту суттєво погіршувало функціональний стан хворих, перебіг СН та прогноз.

Негативно впливає на прогноз захворювання анемія, що була визвана СН, а не просто супутня анемія. Так у пацієнтів з СН, що недавно виникла та ще не могла призвести до анемії, було показано, що прогноз захворювання не залежав від рівня гемоглобіну [3].

Г.П. Арутюнов (2003), аналізуючи причини анемії, відмітив, що СН супроводжується ішемією внутрішніх органів, серед яких не є виключенням й червоний кістковий мозок. Експериментально було встановлено, що у ньому відбувається надлишок відкладення колагену, що порушує процес дозрівання еритроцитів та синтезу гемоглобіну [1].

Окрім того, при СН значно збільшується рівень деяких прозапальних цитокінів, а саме фактора некрозу пухлини (ФНП), що суттєво пригнічує нормальний гемопоєз (частково внаслідок апоптозу стовбурових клітин – родоначальниць кровотворення). Так, дослідження клітин-попередників кісткового мозку мишей з СН показало [3], що їх кількість була знижена приблизно на 60% в порівнянні з контролем, а здатність до проліферації пригнічена наполовину. Було також виявлено значний (в 3 рази) ріст апоптозу цих клітин. Крім того, при підвищенні рівня ФНП знижувалась тривалість життя еритроцитів, порушувався синтез та рецепція еритропоєтину [1].

У хворих з СН внаслідок серйозних гемодинамічних порушень, що призводять до зниження секреторної й абсорбційної активності шлунково-кишкового тракту, значно порушене всмоктування харчових речовин (білків, жирів, вуглеводів) та заліза в кишківнику. Дефіцит білка й заліза також посилює анемію.

Зниження перфузійного тиску в нирковій артерії внаслідок зменшення серцевого викиду та пригнічення внутрішньониркової гемодинаміки може призводити до порушення синтезу еритропоєтину та пригнічення еритропоєзу.

Як відомо, компенсація гіпоксії тканин організму, що зумовлена анемією, відбувається за допомогою гемодинамічних та негемодинамічних механізмів. Негемодинамічні механізми включають стимуляцію еритропоєзу та збільшення вивільнення кисню з оксигемоглобіну. Гіпоксія нирок викликає підвищення продукції юктагломерулярним апаратом еритропоєтину, який має стимулюючий вплив на кістковий мозок.

Головний гемодинамічний фактор компенсації – зростання серцевого викиду. Він зумовлений зниженням постнавантаження, збільшенням переднавантаження та позитивним інотропним і хронотропним ефектами. Зменшення постнавантаження є наслідком зниження густини крові (низький гематокрит) та опору судин (індуковане гіпоксією збільшення активності закису азоту і пов'язаною з ним вазодилатацією). Одночасно зі зниженням постнавантаження і збільшенням серцевого викиду при анемії збільшується венозний приток (переднавантаження), заповнення камер серця, їх кінцевий діастолічний об'єм, що призводить до перенавантаження серця об'ємом та роботою [3]. Перенавантаження роботою є також наслідком зростання скоротливої здатності міокарда й частоти серцевих скорочень під дією підвищення тону симпатичної нервової системи і концентрації катехоламінів, що призводить до вазоконстрикції. Це в подальшому призводить до розвитку гіпертрофії міокарду, дилатації камер серця [3], перш за все лівого шлуночка. Крім того, наявність анемії призводить до стійкої ішемії міокарда. Навіть при відсутності органічних захворювань серцево-судинної системи важка анемія (рівень гемоглобіну менше 40–50 г/л) призводить до застійної СН [3].

Хронічне збільшення серцевого викиду призводить до ремоделювання не тільки серця, але й центральних артерій еластичного типу (розширення їх просвіту, компенсаторне потовщення внутрішньої і середньої оболонки

судини, збільшення жорсткості стінки судин, що призводить до погіршення коронарної перфузії [3].

Коло замикається: застійна СН є причиною анемії, анемія погіршує перебіг СН, а сама СН обтяжує анемію і т. д.

Наявність анемії призводить до суттєвого збільшення затрат на лікування пацієнтів з хронічною СН: госпітальні затрати на хворих з СН при гематокриті менше 33% в порівнянні з хворими, що мали його рівень 36% та вище, збільшується на 19,9% [3].

**Метою** роботи була оцінка впливу хронічної анемії на перебіг захворювання у хворих з СН.

### **Матеріали і методи**

Нами був проведений аналіз історій хвороб 776 пацієнтів відділення кардіології Головного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України, які проходили стаціонарне обстеження та лікування у 2008 році. У всіх була виявлена серцева недостатність I–III ст. Для проведення аналізу були відібрані хворі з СН II А-Б ст. (ФК III–IV) у кількості 34 пацієнтів (30 чоловіків та 4 жінок), у яких серцева недостатність поєднувалась з анемією. Ці хворі склали основну групу. Середній вік хворих становив 76 років. В основну групу були включені хворі з рівнем гемоглобіну 110 г/л та нижче. В контрольну групу, що складала 34 пацієнта входили хворі з СН без ознак анемії. В обох групах враховували рівень гемоглобіну, сироваткового заліза. Середній вік пацієнтів контрольної групи – 74 роки. Фракція викиду в обох групах становила в середньому 40%.

### **Результати**

Результати лікування в обох групах були приблизно однакові: всі хворі були виписані з відділення з покращенням, що проявлялось у зменшенні набрякового синдрому, збільшенні толерантності до фізичного навантаження. Середній ліжко-день у хворих з анемією становив 12,78 днів, відповідно в контрольній групі – 10,9 днів.

Таким чином, своєчасні виявлення та корекція анемії на всіх етапах лікування приводить до зменшення середнього ліжко-дня у хворих з СН.

### **Література**

1. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН / Г.П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4. – № 5. – С. 224–228.
2. Клинико-функциональная характеристика сердца при железодефицитной анемии / Л.Ю. Зюбина, С.В. Третьяков, Л.А. Шпагина и др. // Терапевт. архив. – 2002. – № 6. – С. 66–69.
3. Ватутин Н.Т. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью / Н.Т. Ватутин, Е.В. Складанная, Т.С. Кириенко // Донецкий государственный медицинский университет им. Горького, Институт неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины; (по интернету [http://www.rql.kiev.ua/cardio\\_j/2004/3/vatutin.htm](http://www.rql.kiev.ua/cardio_j/2004/3/vatutin.htm).)

## **Влияние хронической анемии на течение заболевания у больных с сердечной недостаточностью**

**А.П. СЛАВУШЕВИЧ, Г.О. СПАССКАЯ,  
К.В. РИХЛИК, О.Ю. МАРЧЕНКО**

**Резюме.** *Анемия при хроническом заболевании значительно ухудшает течение основного патологического процесса при застойной СН. Своевременные выявление и коррекция анемии на всех этапах лечения приводят к уменьшению среднего койко-дня у больных с СН.*

**Ключевые слова:** *анемия, сердечная недостаточность, гемоглобин.*

## **Influence of chronic anaemia on course of the disease in patients with heart failure**

**A. SLAVUSHEVICH, G. SPASKA,  
K. RIKHLIK, O. MARCHENKO**

**Summary.** *Anaemia in patients with chronic disease considerably worsens course of the basic pathological process at heart failure. Timely exposure and correction of anaemia in all stages of treatment will lead to diminishing of the middle treatment length in patients with heart failure.*

**Key words:** *anaemia, heart failure, haemoglobin.*

**УДК 616.9:335.216(477)**

## **Особливості перебігу і лікування хронічної серцевої недостатності при супутній патології нирок у військовослужбовців**

**М.Ф. СТЕФАНЮК, О.А. КОЧМАРУК, Н.М. СИДОРОВА**

**Резюме.** *Представлено результати дослідження особливостей перебігу та лікування хронічної серцевої недостатності за наявності супутньої патології нирок у військовослужбовців. Визначено особливості лабораторних показників крові та сечі таких хворих, основних показників гемодинаміки. На підставі отриманих даних запропоновано шляхи оптимізації надання медичної допомоги такому особливому контингенту хворих з урахуванням оптимальних комбінацій препаратів для лікування серцевої недостатності.*

**Ключові слова:** *оптимізація лікування військовослужбовців, хронічна серцева недостатність, неіропатія.*

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є найбільш частим та серйозним ускладненням захворювань серцево-судинної системи, а захворювання системи кровообігу в структурі захворюваності серед населення займають