

Корекція анемічного синдрому у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю

А.М. Василенко, С.О. Шейко

Дніпропетровська державна медична академія, м. Кривий Ріг

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна серцева недостатність, анемічний синдром, еритропоетин

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) зростає пропорційно віку і у людей віком понад 70 років становить 8–14 % [1]. Частим ускладненням перебігу ХСН є анемічний синдром (АС). За даними епідеміологічних досліджень, АС у хворих з ХСН спостерігають у 17–79 % випадків. Цей показник залежить від віку, статі хворих, тяжкості клінічних проявів ХСН, а також критеріїв діагностики анемії [5, 9, 15].

Анемія визначає високий ризик серцево-судинних ускладнень, сприяє порушенню скоротливої здатності міокарда, збільшує ризик розвитку смерті і кількість госпіталізацій при ХСН [11, 12, 13].

Дисфункцію нирок визначають як основну причину, що обумовлює анемію у людей похилого віку [8]. Зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) часто спостерігають у хворих з ХСН, особливо в осіб похилого віку [6, 8]. Кардіоренальний АС визначають у вигляді трикутника: ХСН – анемія – хронічна хвороба нирок [3, 4].

За даними A.S. Androne, S.D. Katz (2003), при ХСН синтез еритропоетину (ЕРП) зменшується внаслідок зниження ниркового кровотоку [7]. Зменшення продукції ЕРП призводить до зниження еритропоезу. Падіння рівня гемоглобіну сприяє розвитку гіпоксемії та тканинної гіпоксії, які компенсуються периферичною вазодилатацією. У відповідь на вазодилатацію і зниження артеріального тиску відбувається компенсаторне підвищення симпатичного тону. Це призводить до подальшого зниження ниркового кровообігу, активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Зростання продукції альдостерону сприяє збільшенню синтезу альдактону та викликає затримку натрію і води в організмі. Збільшується об'єм циркулюючої крові – гемодилуція, післянавантаження та

дилатація камер серця. Зниження коронарного резерву і підвищення потреби міокарда в кисні викликає апоптоз і погіршує перебіг ХСН. За даними окремих авторів, у хворих із ХСН рівень ЕРП підвищується при тяжкій формі захворювання. J. George і співавтори також відзначили високий рівень ЕРП у пацієнтів з ХСН, що залежав від функціонального класу (ФК) за NYHA [10]. Незважаючи на високий рівень ЕРП, у хворих розвивалася анемія, яка ускладнювала перебіг ХСН. Цей феномен трактували як еритропоетин-резистентність [9]. На сьогоднішній день недостатньо з'ясовано характер та механізм розвитку анемії у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС.

Проблема корекції АС при серцевій недостатності не відображена в жодних національних рекомендаціях [2]. Проте у літературних джерелах повідомляється, що інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту можуть пригнічувати еритропоез шляхом зменшення секреції ниркового еритропоетину, а ацетилсаліцилова кислота може прискорювати прогресування ХСН та анемії [14].

Мета дослідження – підвищити ефективність лікування анемічного синдрому у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю шляхом визначення та корекції основних патогенетичних механізмів розвитку анемії.

Матеріал і методи

Обстежено 207 хворих (159 жінок та 48 чоловіків) з ХСН і збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка – ЛШ (> 45 %) та 102 хворих (79 жінок та 23 чоловіки) зі зниженою ФВ ЛШ (\leq 45 %) та рівнем гемоглобіну крові < 120 г/л.

До групи порівняння увійшли 34 хворих похилого віку (9 чоловіків та 28 жінок) з ХСН

ішемічного генезу II–IV ФК за класифікацією NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Контрольну групу становили 30 пацієнтів (7 чоловіків та 23 жінки) того ж віку без ознак ХСН та анемії. Всі хворі мали синусовий ритм.

Із дослідження вилучили хворих з анемією, що передувала ХСН, анемією, зумовленою гемодилуцією, гострим коронарним синдромом, патологією шлунково-кишкового тракту, хронічною хворобою нирок, онкологічними захворюваннями, цукровим діабетом, хронічними обструктивними захворюваннями легень, аутоімунними захворюваннями.

Проведено електрокардіографію, добове моніторування ЕКГ, рентгенологічне дослідження грудної клітки, ехокардіографію з доплерографією на апараті Philips HDI-1500, ультразвукове дослідження нирок та печінки, за необхідності виконували фіброгастроуденоскопію.

Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові до 120 г/л і менше.

Середній об'єм еритроцитів (MCV, фл) розраховували за формулою

$$MCV = (\text{гематокрит, \%}) / (\text{кількість еритроцитів, у млн}).$$

Показники MCV в нормі – 80–100 фл.

Середній вміст гемоглобіну в еритроцитах (MCH, пг) розраховували за формулою:

$$MCH = (\text{гемоглобін, г/100 мл}) / (\text{кількість еритроцитів, у млн}).$$

В нормі цей показник становить 27–34 пг.

Середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC, г/дл) розраховували за формулою:

$$MCHC = [(\text{гемоглобін, г/100 мл}) / \text{гематокрит}] \cdot 100.$$

Вміст заліза в сироватці крові визначали біохімічним методом за допомогою набору Viola Test (Чехія). За норму приймали діапазон значень 10,7–28,6 мкмоль/л для чоловіків та 7,2–25,9 мкмоль/л для жінок.

Концентрацію феритину в сироватці крові визначали імуноферментним методом із застосуванням набору реагентів «ИФА-ферритин» (Росія). За норму вважали значення в межах 22–346 мкг/л для чоловіків та 10–147 мкг/л для жінок.

ШКФ визначали за формулою MDRD (Modification Diet in Renal Disease):

$$ШКФ = 186 \cdot (\text{креатинін сироватки, мг/дл})^{-1,154} \cdot (\text{вік, роки})^{-0,203}.$$

Для жінок результат множили на 0,742.

За нормальні значення ШКФ для чоловіків вважали показники в межах 97–137 мл·хв⁻¹·1,73 м⁻², для жінок – 90–128 мл·хв⁻¹·1,73 м⁻².

Рівень ниркового ЕРП в сироватці крові визначали із застосуванням реактивів фірми DRG на автоматі для імуноферментного аналізу Chem Well-2900 в умовах клініки «Медіком Кривбас». Нормальним вважали рівень ЕРП в сироватці крові у межах 4,3–32,9 МО/мл.

Реєстрували ХСН II–IV ФК за NYHA. Систолічну функцію ЛШ оцінювали за ФВ ЛШ, а діастолічну функцію ЛШ – за відношенням максимальної швидкості раннього піку *E* і систоли передсердя *A*, часом уповільнення швидкості раннього діастолічного наповнення, а також часом ізвольюмічного розслаблення ЛШ.

Всім хворим лікування ХСН проводили згідно із стандартами [2]. У разі непереносності інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, в лікувальний комплекс включали антагоністи рецепторів ангіотензину II.

Корекцію АС проводили з урахуванням рівнів гемоглобіну, заліза у сироватці, феритину, ниркового ЕРП.

Дозу залізовмісних препаратів визначали індивідуально для кожного пацієнта залежно від загального дефіциту заліза (ЗДЗ). ЗДЗ розраховували за формулою:

$$ЗДЗ = M \cdot (150 - Hb) \cdot 0,24 + 500,$$

де коефіцієнт 0,24=0,0034·0,07·1000 (вміст заліза в гемоглобіні – 0,34 %, об'єм крові – 7 %, 1000 – коефіцієнт переведення грамів у міліграми); 500 – кількість депонованого заліза в нормі для пацієнта з масою більше 35 кг; Hb – гемоглобін крові.

У лікувальний комплекс включали заліза (II) фумарат у комбінації з вітаміном В₁₂ та фолієвою кислотою (ранферон 12). Ранферон 12 призначали по 305 мг 2 рази на добу протягом 3 міс. Хворим з рівнем гемоглобіну 80–100 г/л корекцію анемії починали з внутрішньом'язового введення гідроксиду заліза III (феррум лек) по 2,0 мл через добу до досягнення сумарної індивідуально розрахованої дози препарату з подальшим переходом на пероральний прийом заліза II фумарату по 305 мг двічі на добу до нормалізації рівня гемоглобіну.

При зниженні рівня ЕРП та для корекції феномену еритропоетинрезистентності призначали епоетин β – (рекормон) по 2000 МО підшкірно 1 раз в 3 дні (3–5 ін'єкцій на курс лікування в умовах стаціонару). Далі по 2000 МО

Таблиця 1

Показники еритропоезу та ШКФ у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС до лікування

Показник	Величина показника (M±SD) у пацієнтів									
	контроль- ної групи (n=30)	групи порівняння (n=34)			основної групи (n=309)					
		II ФК	III ФК	IV ФК	зі збереженою ФВ ЛШ (n=207)			із систолічною дисфункцією ЛШ (n=102)		
					II ФК	III ФК	IV ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
Hb, г/л	126,3±64,1	124,5±62,7	124,1±46,5	123,1±43,9	113,2±41,5	103,1±28,9*°	88,7±27,8*°Δ	111,7±30,7	101,1±26,9*°	80,9±22,7*°Δ
КП, Од	0,91±0,20	0,90±0,25	0,89±0,37	0,89±0,26	0,88±0,19	0,87±0,20	0,79±0,15*Δ	0,85±0,20	0,81±0,19*	0,75±0,14*Δ
МСВ, фл	86,7±7,5	84,2±8,9	82,3±9,3	79,8±6,8	85,1±13,9	75,9±14,3*	71,9±16,2*°Δ	81,9±12,3	74,7±11,5*°	66,1±11,2*°Δ
МСНС, г/дл	32,8±10,2	30,3±9,6	29,8±8,7	29,9±1,6	28,1±9,1	28,9±7,7	27,90±7,81	29,9±7,4	29,1±7,0	27,9±5,8
МСН, пг/ер	29,8±11,8	29,8±12,1	29,7±13,1	29,6±8,5	29,6±8,5	29,3±7,5	28,2±7,8	29,3±6,4	29,1±6,3	29,7±6,4
ЗСК, мкмоль/л	17,8±13,2	14,5±9,2	12,3±9,5	11,9±8,5	11,3±7,5	8,0±6,3*	5,7±3,2*°Δ	11,3±5,3	8,1±4,8*	5,4±3,7*°Δ
Феритин, нг/мл	42,1±22,1	119,1±32,3*	118,3±29,8*	120,1±36,3*	247,2±22,9*°	254,3±32,3*°	297,9±39,1*°Δ	264,1±22,6*°	345,1±34,1*°	361,5±40,9*°Δ
ШКФ, мл·хв ⁻¹ ·1,73 м ²	103,1±50,2	97,30±17,82	91,70±15,98	89,10±14,52	77,2±47,5*°	69,1±53,3*°	66,2±39,5*°	72,8±30,9*°	64,3±30,7*°	62,1±43,9*°

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у групі контролю ($P < 0,05$); ° – у групі порівняння ($P < 0,05$); Δ – у пацієнтів з ХСН II ФК ($P < 0,05$). ЗСК – вміст заліза в сироватці крові.

епоетину β – підшкірно 1 раз на тиждень до нормалізації рівня гемоглобіну до 120 г/л. В середньому призначали 8–10 ін'єкцій на курс лікування. Поряд з цим пацієнт продовжував приймати заліза (II) фумарат *per os* по 305 мг двічі на добу.

Терапію епоетином β проводили, витримуючи тактику підвищення гемоглобіну на 10–15 г/л протягом місяця, запобігаючи можливим тромбоемболічним ускладненням. Підтримувальна терапія включала заліза (II) фумарат та епоетин β в індивідуально підібраній дозі під контролем рівня гемоглобіну.

До комплексної терапії ХСН включали аторвастатин у дозі 20 мг на добу за винятком хворих з IV ФК ХСН та рівнем загального холестерину < 3,5 ммоль/л.

Середня тривалість лікування у стаціонарі кардіологічного або терапевтичного відділень

становила (14,5±2,1) доби та 3 міс подальшої підтримувальної терапії в амбулаторних умовах. Цільовий рівень гемоглобіну крові становив 120 г/л і більше.

Хворих обстежували до лікування та через 3 міс лікування.

Аналіз отриманих даних проводили із застосуванням пакета програм прикладного статистичного аналізу Statistica for Windows v.6.1.

Результати та їх обговорення

Для встановлення синдрому гемодилюції як причини анемії у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС визначали гематокрит та динаміку рівня гемоглобіну після діуретичної терапії. Синдром реєстрували у 7,3 % хворих зі зниженою ФВ ЛШ при ХСН III–IV ФК. Цих пацієнтів не включали у подальше дослідження.

У хворих похилого віку із ХСН та проявами АС зареєстровано достовірне зниження рівня гемоглобіну, концентрації сироваткового заліза і підвищення рівня феритину (табл. 1).

Показники анемії – кольоровий показник (КП), МСН, МСНС – у хворих з II та III ФК вказують на її нормохромний характер (див. табл. 1). У пацієнтів з ХСН IV ФК, особливо зі зниженою ФВ, достовірно зростала гіпохромія. Хворі похилого віку з ХСН II–III ФК зі збереженою ФВ і зі зниженою ФВ достовірно між собою не відрізнялися за величиною середнього об'єму еритроцитів, що свідчило про нормоцитоз. У хворих з ХСН IV ФК і збереженою ФВ ЛШ реєстрували достовірне зниження МCV. У більшості хворих з ХСН IV ФК і систолічною недостатністю середній об'єм еритроцитів був меншим ніж 80 фл, що вказує на мікроцитоз. Ці зміни супроводжувалися зниженням рівня заліза у сироватці пропорційно зростанню ФК ХСН як у хворих зі збереженою, так і зі зниженою ФВ ЛШ (див. табл. 1). Це свідчить про порушення метаболізму заліза як основної патогенетичної складової анемії при ХСН у хворих похилого віку. У людей похилого віку найбільш часто реєструють залізодефіцитну анемію (ЗДА) і анемію при хронічних захворюваннях (АХЗ).

Ключову позицію в диференціальній діагностиці цих станів займає визначення вмісту феритину. Концентрація феритину в сироватці крові є показником депонованого заліза. Для істинного дефіциту заліза характерний низький рівень феритину в сироватці крові. При АХЗ значення феритину нормальне або підвищене внаслідок блоку звільнення заліза з макрофагів [3]. У 47,5 % хворих похилого віку з ХСН II, III і IV ФК та проявами АС, незалежно від ФВ ЛШ, рівень феритину достовірно перевищував норму. У 52,5 % хворих концентрація феритину була в межах норми. Паралельне з цим зниження рівня заліза у сироватці свідчить про переважання у цієї категорії хворих механізмів АХЗ. Разом з цим у хворих із ХСН IV ФК, незалежно від ФВ ЛШ, поряд зі зниженням рівня заліза і високим рівнем феритину визначена гіпохромія і мікроцитоз, які вказують на внесок істинного дефіциту заліза в структуру анемії. Таким чином, у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС зареєстровано зниження рівня заліза у сироватці, збільшення вмісту феритину, гіпохромія, мікроцитоз, нормоцитоз. Це вказує на подвійний механізм розвитку анемії у хворих похилого віку із ХСН – наявність ЗДА та ознак АХЗ.

У хворих похилого віку з ХСН та проявами АС порушення функції нирок розвиваються раніше – вже при ХСН II–III ФК зі збереженою ФВ ЛШ, порівняно з хворими похилого віку з ХСН без анемії. Більшою мірою вони виражені у хворих з ХСН III–IV ФК зі зниженою ФВ ЛШ. У групі порівняння у пацієнтів із ХСН III–IV ФК спостерігають лише тенденцію до зниження ШКФ (див. табл. 1), у той час як в основній групі хворих простежується чітка залежність зниження ШКФ від ФК ХСН ($r=-0,61$; $P<0,05$).

Хворим із ХСН II–III ФК з нормальним рівнем ЕРП (37,4 % хворих з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ та 8,3 % хворих зі зниженою ФВ ЛШ), рівнем гемоглобіну 100–120 г/л, зниженим рівнем заліза у сироватці і зростанням феритину з метою корекції АС призначали препарати заліза.

У 49,5 % хворих похилого віку з ХСН II–IV ФК і збереженою ФВ ЛШ та 50,0 % пацієнтів з ХСН III–IV ФК і зниженою ФВ ЛШ при рівні гемоглобіну <100 г/л, зниженому рівні заліза у сироватці та зростанні феритину, рівень ниркового ЕРП був нижче норми – $(3,17\pm 0,75)$ МО/мл. Таким хворим для лікування АС призначали препарати заліза та епоетину β .

Хворим зі збереженою ФВ ЛШ (13,1 %) і концентрацією ЕРП в сироватці крові $(102,43\pm 30,71)$ МО/мл та пацієнтам зі зниженою ФВ ЛШ (41,7 %) і рівнем ниркового ЕРП вище $(136,5\pm 15,0)$ МО/мл та ознаками істинного залізодефіциту для корекції АС призначали як препарати заліза, так і епоетин β . Епоетин β застосовували з метою пригнічення синдрому еритропоетинрезистентності.

За даними літератури, епоетин β стимулює еритропоез, покращує кровопостачання тканин і функцію серця. Застосування ЕРП сприяє збільшенню кількості еритроцитів шляхом сповільнення апоптозу попередників еритроїду в кістковому мозку з подальшим підвищенням проліферації і диференціації еритроїдних клітин.

Після лікування рівень гемоглобіну у хворих з ХСН II, III і IV ФК і збереженою ФВ ЛШ та у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ підвищився відповідно на 21,2; 22,6 і 33,4 % та 21,1; 23,6 і 32,0 % (табл. 2). Рівень заліза у сироватці у хворих з ХСН II, III і IV ФК і збереженою ФВ ЛШ та у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ збільшився відповідно на 20,8; 38,1 і 52,4 % та 16,8; 34,1 і 52,9 % (див. табл. 2).

Таким чином, для діагностики кардіоренального АС у хворих похилого віку, окрім рівня

Таблиця 2

Рівень гемоглобіну після лікування у хворих похилого віку з ХСН та проявами АС

Показник	Величина показника (M±SD) у пацієнтів					
	зі збереженою фракцією викиду (n=207)			з систолічною дисфункцією ЛШ (n=102)		
	II ФК	III ФК	IV ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
Hb, г/л	137,3±39,4	128,1±28,2*	119,1±27,1* ^{oΔ}	136,1±29,5	125,8±28,2*	107,2±22,8* ^{oΔ}
ЗСК, мкмоль/л	14,4±5,7	13,1±5,4*	12,2±3,4* ^{oΔ}	13,7±4,9	12,3±4,7*	11,7±4,1* ^{oΔ}

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у групі контролю ($P < 0,05$); ^o – у групі порівняння ($P < 0,05$); ^Δ – у пацієнтів з ХСН II ФК ($P < 0,05$). Показники осіб контрольної групи і групи порівняння наведено в табл. 1.

гемоглобіну, феритину та вмісту заліза у сироватці, необхідно визначати рівень ниркового ЕРП.

Хворим з ХСН II–III ФК з рівнем гемоглобіну 120–100 г/л, зниженим рівнем заліза у сироватці, збільшеним вмістом феритину та нормальним рівнем ЕРП з метою корекції АС необхідно призначати препарати заліза.

У хворих похилого віку із концентрацією гемоглобіну < 100 г/л, зниженим рівнем заліза у сироватці, підвищеним вмістом феритину та зниженим рівнем ниркового ЕРП для лікування АС потрібно застосовувати препарати заліза та епоетину β.

Висновки

1. Найбільш вагомими факторами, що асоціюються із наявністю анемічного синдрому у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю, є залізодефіцит, раннє зниження швидкості клубочкової фільтрації та порушення секреції ниркового еритропоетину.

2. У хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю та проявами анемічного синдрому порушення функції нирок спостерігають вже у пацієнтів з II–III функціональним класом і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, а найбільш виражені порушення – у хворих з III–IV функціональним класом і систолічною дисфункцією. Виявлено достовірний обернений кореляційний зв'язок між швидкістю клубочкової фільтрації та функціональним класом хронічної серцевої недостатності ($r = -0,61$; $P < 0,05$).

3. У 24,5 % хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю та проявами анемічного синдрому визначили підвищений рівень еритропоетину, що відображає феномен еритропоетинрезистентності у таких хворих.

Література

1. Воронков Л.Г. Хронічна серцева недостатність у хворих похилого віку: особливості патогенезу, діагностики та фармакотерапії // Серце і судини. – 2005. – № 2. – С. 89-96.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. – К.: Морион, 2004. – 128 с.
3. Козловская Л., Милованов Ю., Фомин В. и др. Кардиоренальный анемический синдром: патогенез, прогностическое значение, принципы лечения // Врач. – 2006. – № 4. – С. 37-39.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Терапевт. арх. – 2004. – № 6. – С. 39-46.
5. Терещенко С.Н., Джигани Н.А., Ускач Т.М. и др. Анемия и хроническая сердечная недостаточность // Кардиология. – 2004. – № 7. – С. 73-76.
6. Anand I., Kuskowski M.A., Thomas S. et al. Anemia and change in haemoglobin over time related to mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: Result from Val-HeFT // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1121-1127.
7. Androne A.S., Katz D.S., Lund L. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 2. – P. 226-229.
8. Ble A., Fink J.C., Woodman R. Renal function, erythropoietin and anemia of older persons: the InCHIANTI study // Arch. Intern. Med. – 2005. – Vol. 65 (19). – P. 2222-2227.
9. Ezekowitz J.A., McAlister F.A., Armstrong P.W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 223-225.
10. George J., Palat S., Wexler D. et al. Circulating erythropoietin levels and prognosis in patients with congestive heart failure. Comparison with neurohormonal and inflammatory markers // Arch. Intern. Med. – 2005. – Vol. 165 (11). – P. 1304-1309.
11. Go A.S., Yang J., Ackerson L.M. et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (AN-CHOR) Study // Circulation. – 2006. – Vol. 113 (23). – P. 2713-2723.
12. Mozaffarian D., Nye R., Levy W.C. Anemia predicts mortality in severe heart failure: the prospective randomized amlodipine survival evaluation (PRAISE) // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 1933-1939.
13. Silverberg D.S., Wexler D., Laina A. The importance of anemia and its correction in the management of severe congestive heart failure // Eur. J. Heart Fail. – 2002. – Vol. 4, № 6. – P. 681-686.
14. Sisa D.S. Pharmacotherapy in congestive heart failure: ACE inhibitors and anemia in congestive heart failure // Congest. Heart Fail. – 2000. – Vol. 6, № 6. – P. 330-332.
15. Tanner H., Moschovits G., Kuster G.M. et al. The prevalence of anemia in chronic heart // Int. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 86. – P. 115-121.

Надійшла 02.07.2010 р.

Correction of anemia syndrome in elderly patients with chronic heart failure

A.M. Vasylenko, S.O. Sheiko

The aim of the investigation was: to increase efficacy of treatment of anemia syndrome (AS) in elderly patients with chronic heart failure (CHF) by means of defining and correction of key pathogenetic mechanisms of anemia development. 209 patients of elderly age with CHF and AS manifestations were examined. The factors of AS development in elderly patients with CHF are the presence of iron deficiency, early decrease of glomerular filtration rate (GFR) and disturbance of erythropoietin secretion (ERP). Patients with CHF II–III FC with the level of hemoglobin (Hb) 120–110 g/l, decreased level of serum iron, increased level of ferritin (Fe) and the normal level of ERP with the aim of AS correction should be administered iron medications. With concentration of Hb < than 110g/l, decreased level of serum iron, increase of Fe level and decrease of ERP, treatment of AS in elderly patients should include iron medications and epoetin-beta. In 24.5 % patients an increased level of ERP was defined. This phenomenon should be regarded as erythropoietin-resistance. With the aim to overcome syndrome of erythropoietin-resistance and correction of AS in a given category of patients it is necessary to administer epoetin-beta according to defined procedure. Prophylaxis of AS in elderly patients with CHF should be started with early treatment of CHF according to the international standards. Instead of inhibitors of angiotensin converting enzyme it is rational to use sartans (candesartan, valsartan). In case of CHF and AS progressing aspirin should not be administered.