

Чепурная А.Н.¹, Сафуанова Г.Ш.¹, Никуличева В.И.¹, Лехмус Т.Ю.¹, Рахматуллина А.Р.²

ЭРИТРОЦИТОЗЫ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 450000, Уфа, Россия;

²ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, 450005, Уфа, Россия

Цель исследования: оценить влияние эритроцитозов на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатиями. В исследование включены 35 (42,2%) больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) с эритроцитозами, 19 (23,5%) без эритроцитоза, 34 (28,4%) больных ишемической кардиомиопатией (ИКМП) с эритроцитозом и 50 (60,1%) без эритроцитоза. Установлено, что эритроцитозы значимого влияния на гемодинамику сердца не оказывают, являются следствием основных заболеваний, а не их причиной, что подтверждает доминирование в исследуемых группах признаков ХСН III-IV ФК. У больных с ДКМП и ИКМП установлены признаки тканевой гипоксии, снижение кислорода в артериальной крови до $60,70 \pm 1,24$ мм рт. ст. при ДКМП и $59,60 \pm 1,24$ мм рт. ст. при ИКМП (в контроле $75,44 \pm 0,93$) – $p < 0,001$. Можно считать, что эритроцитозы при ДКМП и ИКМП являются следствием недостаточности кислорода, что приводит к развитию гипоксического эритроцитоза.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия; ишемическая кардиомиопатия; эритроцитозы; гипоксия.

Для цитирования: Чепурная А.Н., Сафуанова Г.Ш., Никуличева В.И., Лехмус Т.Ю., Рахматуллина А.Р. Эритроцитозы у больных дилатационной и ишемической кардиомиопатией. Клиническая лабораторная диагностика. 2020; 65 (4): 222-227. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2020-65-4-222-227>

Chepurnaya A.N.¹, Safuanova G.Sh.¹, Nikulicheva V.I.¹, Lekhmus T.Y.¹, Rakhmatullina A.R.²

ERYTHROCYTOSSES IN PATIENTS WITH DILATED AND ISHAEMIC CARDIOMYOPATHY

¹Federal State Budgetary and Educational Institution of Higher Education of the Russian Federation "Bashkir State Medical University", 450000, Ufa, Russian Federation;

²Publicly Funded Health Facility n.a. G.G. Kuvatov, 450005, Ufa, Russian Federation

The aim of research was to evaluate the impact of erythrocytoses on processes of cardiovascular system's remodelling in patients with dilated and ischaemic cardiomyopathies. 35 (42,2%) patients with dilated cardiomyopathy (DCMP) with erythrocytoses, 19 (23,5%) without erythrocytosis, 34 (28,4%) patients with ischaemic cardiomyopathy (ICMP) with erythrocytosis and 50 (60,1%) without erythrocytosis were included in the study. It has been established that erythrocytoses don't wield major influence on the heart's haemodynamics, they appear as a consequence of main diseases and not as their reason, which confirms the domination of congestive heart failure's signs of III-IV stages. In patients with DCMP and ICMP signs of tissue hypoxia were established as well as oxygen reduction in arterial blood to $60,70 \pm 1,24$ mm Hg in cases of DCMP and $59,60 \pm 1,24$ mm Hg in cases of ICMP (in verification $75,44 \pm 0,93$) – $p < 0,001$. Arguably, erythrocytoses in cases of DCMP and ICMP are a consequence of congestive heart failure, leading to hypoxic erythrocytosis.

Key words: dilated cardiomyopathy; ischemic cardiomyopathy; erythrocytoses; hypoxia.

For citation: Chepurnaya A.N., Safuanova G.Sh., Nikulicheva V.I., Lekhmus T.Yu., Rakhmatullina A.R. Erythrocytoses in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics). 2020; 65 (4): 222-227 (in Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2020-65-4-222-227>

For correspondence: Lekhmus T.Yu., Associate Professor of the Department of Therapy and General Medical Practice with the Geriatrics Course; e-mail: ltaty@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgment. The study had no sponsorship.

Received 11.01.2020
Accepted 15.01.2020

Введение. Диагноз дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) установлен на основе морфологических критериев классификации Европейской ассоциации кардиологов и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1995) [1], при наличии у больных дилатации, нарушения систолической функции левого желудочка при отсутствии клапанной патологии, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, нарушения сократимости левого желудочка или обо-

их желудочков. Учитывали этиологические факторы: семейные, генетические аномалии, наличие вирусов, иммунных нарушений, патологии гемостаза, злоупотребление алкоголем, железодефицитной анемии, анемии хронических заболеваний.

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) – это заболевание миокарда с увеличением размеров полостей сердца и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), являющуюся конечным этапом сердечно-со-

судистого континуума, ХСН, приводящей к смерти [2,3]. Также учитывали, что за «неясной этиологией» могут быть трудно распознаваемые причины кардиомиопатий, а ХСН может сочетаться с различными заболеваниями, которые могут оказывать как самостоятельное, так и провокационное сочетанное влияние на формирование ХСН при кардиомиопатиях [2]. Выявление значимых причин, влияющих на частоту летальных исходов, дает возможность при ХСН провести своевременную корригирующую терапию. Длительная тяжелая анемия также может быть причиной острой сердечной недостаточности и декомпенсации ХСН и развития КМП [4].

В настоящее время есть данные исследователей, свидетельствующие о том, что у больных ДКМП и ИКМП анемию хронических заболеваний (АХЗ) необходимо всегда дифференцировать с хронической железодефицитной анемией (ЖДА). Назначение препаратов железа при АХЗ приводит к нарушению синтеза гемоглобина, вызывает повреждение тканей и ретикулоэндотелиальной системы и увеличивает риск острых сердечно-сосудистых событий и неблагоприятное влияние на ХСН у больных ДКМП и ИКМП [5].

Важной проблемой является и дифференциальная диагностика эритроцитозов при различных формах миелопролиферативных заболеваний и при вторичных гипоксических реакциях. Вторичные, относительные, гипоксические эритроцитозы часто являются последним этапом компенсации при хронических заболеваниях легких, почек, гипертонической болезни, пороках сердца, приводящих к повышению объема циркулирующей крови. Известно, что эритроцитоз может быть гематологическим проявлением заболевания негематологической природы. Следует отметить, что и истинная полицитемия может длительно проявляться в виде изолированного эритроцитоза [8-10]. В настоящее время выделяют вторичные эритроцитозы (гипоксические), нефрогенные, эритроцитозы при увеличении объема плазмы, опухоли печени, почек, а также семейные эритроцитозы. Поэтому важно дифференцировать первичные (опухольевые) или вторичные (реактивные) эритроцитозы [8-12]. Работ, посвященных изучению особенностей ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов дилатационной и ишемической кардиомиопатией с эритроцитозом в доступной нам литературе, не обнаружено, что и определяет актуальность изучения эритроцитозов при ДКМП и ИКМП.

Материал и методы. Под наблюдением находились 81 пациент ДКМП, из них 27 (33,3 %) с анемией, 35 (42,2 %) – с эритроцитозом, 19 (23,5 %) – без анемии и эритроцитоза; 95 больных с ИКМП, из них 11 (11,5 %) с анемией, 34 (28,4 %) – с эритроцитозом, 50 (60,1 %) без анемии и эритроцитоза. В дальнейшем в данное исследование включены только группы сравнения: 35 (43,2 %) пациентов ДКМП с эритроцитозом и в качестве контроля 19 (23,5 %) больных ДКМП без анемии и эритроцитоза; 34 (28,4 %) больных ИКМП с эритроцитозом, 50 (60,1%) – без анемии и эритроцитоза. Включение больных и здоровых в программу исследования проведено после подписания информированного согласия в соответствии со статьей 31

кодекса РФ «Об охране здоровья граждан» и одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет МЗ РБ». Диагностику и оценку клинических данных проводили в соответствии с международной классификацией болезней 10 пересмотра (1995) с учетом национальных рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов и общества специалистов по сердечной недостаточности по диагностике и лечению ХСН (3-й и 4-й пересмотры). Критерием эритроцитоза у больных ДКМП и ИКМП считали количество эритроцитов более $5,0 \times 10^{12}/л$. Содержание эритроцитов определяли с помощью гематологического анализатора Sysmex F-820 (Toa Medical, Япония). Проводили рентгенографию на наличие кардиомегалии, расширения предсердий, перикардального выпота, венозного застоя в легких и плеврального выпота. В программу инструментальных исследований включали электрокардиограмму, эхокардиографию (аппарат Sim 5000 Biomedica с доплеровской приставкой Алоса-2000), сцинтиграфию миокарда для выявления дефекта перфузии и диагностики постинфарктного кардиосклероза. Содержание кислорода в артериальной крови, у больных ДКМП, ИКМП проводили методом пульсометрии, определяли содержание кислорода (PaO_2) мм рт. ст. Пульсометрия является неинвазивным методом измерения содержания кислорода у больных [13]. При наличии перфузии подтверждали диагноз ДКМП. С помощью шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) определяли функциональный класс ХСН согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации 2003 г. Изучали ударный объем, конечные систолические и диастолические объемы и размеры, толщину задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, фракцию выброса. Для исключения значимых стенозов венечных (коронарных) артерий проводили сцинтиграфию. При наличии постинфарктного кардиосклероза выставляли ИКМП, а при отсутствии – ДКМП. Анализ данных выполнен методом медико-биологической статистики с использованием программы SPSS, проверкой нормальности распределения с использованием теста Колмогорова-Смирнова. Для выполнения межгрупповых сравнений применяли однофакторный дисперсионный анализ Стьюдента, для множественных сравнений использовали поправку Бонферрони. Проводили дифференциальный анализ, исключая истинную полицитемию при отсутствии характерных для полицитемии симптомов (эритроцитоз, тромбоцитоз, лейкоцитоз, спленомегалия, снижение СОЭ до 1-2 мм), а также исключали вторичные эритроцитозы у злостных курильщиков, гипертоническую болезнь, заболевания легких, синдром Пиквика, стрессы. То есть исключали ситуации, при которых формируется вторичный эритроцитоз [8-12].

Клиническая характеристика больных ДКМП и ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза. Все 54 (100%) больных ДКМП предъявляли жалобы на утомляемость, одышку 50 (92,5 %), сердцебиения 30 (54,4 %), кашель 20 (40 %), ортопноэ 40 (80 %). При ИКМП наблюдалась слабость, утомляемость у всех 84 (100%) больных с эритроцитозом и без эритро-

цитоза, кашель, сердцебиения, ортопноэ у 42 (50 %) пациентов. Тяжесть состояния у всех пациентов с ДКМП и с ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза оценивали по классификации ХСН ФК III, IV (Nyua). Клиническое обследование выявило застой в легких у всех 54 (100 %) больных с ДКМП и 70 (83,3 %) при ИКМП. У больных с ДКМП и ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза наблюдалась гепатомегалия. Анализ данных клинической картины показал, что у больных ДКМП и ИКМП заболевание развивалось постепенно. Появились кожный зуд, колющие боли в кончиках пальцев рук и ног, неврологические нарушения (нарушение сна, головные боли, чувство холода). При осмотре обращали внимание на наличие цианоза лица, носа, ушей, кистей рук, синюю окраску губ, на гиперемии склер («кошачьи глаза»), асцита, отеков нижних конечностей, наличие расширения поверхностных вен брюшной стенки. У всех больных установлен гипокINETический тип кровообращения: глухость сердечных тонов, нарушения ритма у 27 (50%) при ДКМП, у 28 (33,3 %) при ИКМП. Рентгенография подтверждала наличие у всех больных кардиомегалии, венозного застоя, плеврального выпота. Анализ основных ла-

бораторных данных исследований выявил эритроцитоз при ДКМП $5,279 \pm 0,359 \times 10^{12}/л$, при ИКМП $5,38 \pm 0,31 \times 10^{12}/л$. Показатели гемоглобина, лейкоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов, лимфоцитов, были в пределах нормы (табл. 1). Минимальное содержание эритроцитов при ДКМП составило $4,9 \times 10^{12}/л$, максимальное – $6,30 \times 10^{12}/л$, при ИКМП – минимальное содержание эритроцитов – $5,03 \times 10^{12}/л$, а максимальное – 6,35 (табл. 2).

Показатели сывороточного железа были в пределах нормальных колебаний, а содержание ферритина оказались достоверно выше контроля.

Анализ состояния центральной и внутрисердечной гемодинамики выявил у пациентов ДКМП с эритроцитозом и без него значимое снижение ударного объема (табл.3), фракции выброса (ФВ), увеличение конечных систолического и диастолического объемов, (КСО, КДО), конечных систолического и диастолического размеров (КСР, КДР), а также левого и правого предсердий (ЛП, ПП) и уменьшение толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Все данные центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с ДКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза в обеих группах статистически значимо не отлича-

Таблица 1

Основные гематологические показатели у больных дилатационной и ишемической кардиомиопатией.

Показатели	Контроль n=30 m±б	ДКМП n=35 m±б	ИКМП n=34 m±б	Значимость		
				1	2	3
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,6±0,09	5,27±0,359	5,38±0,31	0,000	0,000	0,100
Гемоглобин, г/л	131,5±1,60	125,6±1,02	127,31±1,20	0,000	0,000	1,000
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	5,14±0,25	3,27±0,30	7,06±0,30	0,000	0,000	0,000
Цветовой показатель	0,90±0,04	0,9±0,01	0,70±0,08	0,100	0,000	0,100
Нейтрофилы: п/я + с/я, % Гранулоциты	62,38±0,78	66,44±0,01	64,89±0,01	0,000	0,000	0,100
Эозинофилы, %	3,00±1,07	3,29±0,30	5,48±1,00	0,100	0,000	0,100
Моноциты, %	7,52±0,07	9,37±0,08	5,62±0,01	0,000	0,100	0,000
Лимфоциты, %	27,1±0,07	20,9±0,08	24,01±0,07	0,000	0,000	0,000
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	267±11,35	230,2±10,50	217,09±0,60	0,000	0,000	0,100
Сывороточное железо, мкмоль/л	14,50±0,70	12,50±0,37	13,5±0,03	0,100	0,100	0,100
Фибриноген, г/л	3,02±0,07	3,35±1,26	2,23±1,0	0,100	0,100	0,100
Ферритин, мкг/л	60,8±14,2	78,01±0,55	76,02±0,44	0,000	0,000	0,100
РФМК, $\times 10^3$	3,0±1,10	5,42±2,80	4,62±1,82	0,000	0,100	1,000
РаО ₂ , мм рт. ст.	75,4±0,93	60,7±1,24	59,6±1,24	0,000	0,000	1,000

Примечание. 1 – статистическая значимость показателей ДКМП с контролем. 2 – статистическая значимость различий показателей ИКМП с контролем. 3 – статистическая значимость различий показателей при ДКМП и ИКМП.

Таблица 2

Сравнительные показатели эритроцитов: минимум, максимум у больных дилатационной и ишемической кардиомиопатиями

Группы	Число эритроцитов, $10^{12}/л$	Минимум, $10^{12}/л$	Максимум, $10^{12}/л$	m±б	Значимость, p	Доверительный интервал для среднего	
						Нижняя граница	Верхняя граница
ДКМП, n=35	5,279±0,359	4,90	6,30	5,279±0,359	0,000	5,15559	5,4030
ИКМП, n=34	5,3879	5,03	6,35	5,38±0,324	0,000	5,2747	5,5012

Таблица 3

Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с дилатационной кардиомиопатией с эритроцитозом и без эритроцитоза

Показатели	Контроль n=30 m±б	ДКМП с эритроцитозом n=35	ДКМП без эритроцитоза n=19	Значимость отклонения, p		
				1	2	3
АД, мм рт. ст.	99,51±1,60	90,60±1,55	88,02±1,60	,000	,000	1,000
УО, мл	78,41±2,70	70,643±17,19	72,57±18,03	,000	,000	1,000
КСО, мл	29,26±0,22	145,13±46,01	161,63±49,55	,000	,000	1,000
КДО, мл	88,46±0,24	216,22±52,52	235,47±59,03	,000	,000	1,000
КДР, мм	43,02±0,20	66,03±7,91	68,12±7,84	,000	,000	1,000
КСР, мм	31,00±0,01	55,73±8,50	57,82±8,2	,000	,000	1,000
ФВ, %	69,4±1,00	33,51±6,87	31,57±7,41	,000	,000	1,000
ЛП, мм	30,01±1,15	49,84±9,39	50,78±7,52	,000	,000	1,000
ПП, мм	35,00±0,09	49,83±9,91	48,71±9,89	,000	,000	1,000
ТМЖП, мм	8,01±0,04	9,60±1,69	9,77±1,16	,000	,000	1,000
ТЗСЛЖ, мм	10,16±0,14	9,81±1,30	9,43±1,16	1,000	1,000	1,000
ОПС,	125,66±8,10	2,80±0,14	2,92±0,12	0,01	0,001	
СИ, л/м ²	3,81±0,23	2,80±0,14	2,92±0,12			

Примечание. Достоверность различий: 1 – группа больных ДКМП с эритроцитозом и группой здоровых лиц; 2 – группа больных ДКМП без эритроцитоза и группой здоровых лиц; 3 – группа больных ДКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза.

Таблица 4

Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с ишемической кардиомиопатией с эритроцитозом и без эритроцитоза

Показатели	Контроль n=30, M±б	ИКМП с эритроцитозом n=34, M±б	И КМП без эритроцитоза n=50, M±б	Значимость отклонения, p		
				1	2	3
АД, мм рт. ст.	99,51±1,60	92,05±0,13	98,052±0,601	0,000	0,000	0,000
УО, мл	78,41±2,70	79,276±16,951	77,982±17,240	1,000	1,000	1,000
КСО, мл	29,26±0,22	139,467±32,24	147,580±53,547	0,000	0,000	1,000
КДО, мл	88,46±0,24	220,167±39,001	226,825±52,667	0,000	0,000	1,000
КДР, мм	43,02±0,20	64,520±5,706	65,934±6,872	0,000	0,000	1,000
КСР, мм	31,00±0,01	52,875±5,551	54,410±8,046	0,001	0,001	1,000
ФВ, %	69,40±1,00	36,471±6,734	34,596±7,948	0,000	0,000	1,000
ЛП, мм	30,01±1,15	51,176±9,179	51,316±10,021	0,000	0,000	1,000
ПП, мм	35,00±0,09	47,714±9,624	48,017±10,174	0,000	0,000	1,000
ТМЖП, мм	8,01±0,04	10,42±1,620	10,017±2,26	0,000	0,001	1,000
ТЗСЛЖ, мм	10,16±0,14	10,21±1,6,34	10,50±2,11	1,000	1,000	1,000

Примечание. Достоверность различия: 1 – группа больных ИКМП с эритроцитозом и группой здоровых лиц; 2 – группа больных ИКМП без эритроцитоза и группой здоровых лиц; 3 – группа больных ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза.

лись. В группах больных с ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитоза установлено значимое снижение ударного объема (УО), увеличение конечного систолического и диастолического объемов (КСО, КДО), конечного систолического и диастолического размеров (КДР, КСР), снижение фракции выброса (ФВ), размеров правого и левого предсердий, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщины задней стенки левого и правого желудочков (ТЗСЛЖ). Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных ИКМП с эритроцитозом и без эритроцитозов статистически не различались (табл. 4).

У исследуемых больных ДКМП и ИКМП подтверждены симптомы ХСН III-IV функционального класса: одышка в покое, акроцианоз, ортопноэ, набухание вен, увеличение печени, застойные хрипы в легких, отеки нижних конечностей, отклонение левой границы сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке, нарушение ритма, кардиомегалия, гипокINETический тип кровообращения.

Результаты пульсометрии показали снижение кислорода в артериальной крови больных ДКМП до 60,7±1,24 мм рт. ст., при ИКМП – 59,6±1,24 мм рт. ст. (p<0,001), у здоровых более 75,44±0,93 мм рт. ст.

Обсуждение. Таким образом, дефицит кислорода в крови, генерализованная тканевая гипоксия свидетельствуют о гипоксии сердца, дыхательной недостаточности, легочной гипертензии [14-16]. Дефицит кислорода наблюдается и при тромбоцитемиях, идиопатическом эритроцитозе. При изолированном гипоксическом эритроцитозе у больных ДКМП, ИКМП с ХСН формируется клеточно-триггерный механизм, который всегда сопровождается воспалительной реакцией, и относится к последнему этапу компенсации. У больных с ДКМП и ИКМП необходимо также исследовать содержание сывороточного железа и ферритина, потому что снижение показателей сывороточного железа и увеличение сывороточного ферритина всегда свидетельствует об активности реакции воспаления [16-21,23-25]. Тщательный анализ этиологии, патогенеза эритроцитозов позволит избежать опасных оценок эритроцитозов, гипердиагностики истинной полицитемии, влияющих на лечение и прогноз заболеваний с тканевой компенсаторной гипоксией.

Для подтверждения реактивного гипоксического, изолированного эритроцитоза, у больных ДКМП и ИКМП, применяли критерии ВОЗ (2008 г.). Для истинной полицитемии характерно наличие морфологической, трехлинейной миелолифолиферации: эритроцитоз, лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение селезенки, снижение СОЭ до 1 мм/час, увеличение содержания ферритина. Отсутствие повышенной клеточности, трехростковой гиперплазии, выраженного сдвига влево в нейтрофильном гранулоцитопозе позволяет исключить эритремический вариант первичного миелофиброза [8-10, 20]. Снижение содержания кислорода в артериальной крови подтверждает наличие изолированного гипоксического эритроцитоза у этого контингента больных.

Корреляционный анализ показал наличие положительной прямой взаимозависимости показателей гемоглобина и эритроцитов ($r=0,62$, $p=0,001$), эритроцитов и ферритина ($r=0,38$, $p=0,02$), эритроцитов и нейтрофилов ($r=0,52$, $p=0,025$), эритроцитов и тромбоцитов ($r=-0,015$, $p=0,01$), тромбоцитов и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) ($r=-0,025$, $p=0,02$).

Таким образом, тщательный клинико-этиопатогенетический анализ особенностей эритроцитозов у больных ДКМП и ИКМП, позволяет диагностировать эритроцитозы, влияющих на прогноз заболевания. Полученные нами результаты исследований, позволили подтвердить, что гипоксические компенсаторные эритроцитозы являются следствием воспалительной реакции и относятся к последнему этапу компенсации с неблагоприятным жизненным прогнозом.

Выводы.

Результаты исследования показали, что у пациентов ДКМП, ИКМП с ХСН III-IV ФК эритроцитозы значимого влияния на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы не оказывают, и являются патогенетическим следствием основных заболеваний.

У больных ДКМП, ИКМП с ХСН III-IV ФК с эритроцитозом не установлено трехлинейной миелоидной пролиферации (эритроцитоз, лейкоцитоз, гипертромбо-

цитоз), снижения СОЭ до 1-2 мм/час, спленомегалии, плеторического и эритродермического синдрома, что позволяет исключить истинную полицитемию у этого контингента больных.

У больных ДКМП, ИКМП с ХСН III-IVФК наблюдается дефицит кислорода в артериальной крови ($PaO_2 < 60,7$ мм рт.ст. при ДКМП и $59,6$ мм рт. ст. при ИКМП, у здоровых – $75,4 \pm 0,93$ мм рт. ст.), что приводит к развитию абсолютного гипоксемического эритроцитоза у этих пациентов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 1, 7, 11, 14-19, 21-24 см. REFERENCES)

2. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П. и др. Влияние основных факторов у пациентов на прогноз при декомпенсации сердечной недостаточности. *Кардиология*. 2014; 54 (12): 37-43.
3. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Причина развития анемий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2011; 51 (5): 20-36.
4. Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Сафуанова Г.Ш. Гемическая кардиомиопатия у больных железодефицитной анемией. *Медицинский вестник МВД*. 2016; 5: 11-6.
5. Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Загидуллин И.М. и др. Анемия хронических заболеваний у пациентов с дилатационной и ишемической кардиомиопатией. *Казанский медицинский журнал*. 2018; 99 (4): 617-24.
6. Зубрихина Г.Н., Блиндарь В.Н., Матвеева Л.И. Дифференциальная диагностика анемического синдрома при истинном железодефицитном состоянии и функциональном дефиците железа у больных хроническими заболеваниями (злокачественными заболеваниями). *Терапевтический архив*. 2016; 4: 61-7.
8. Абдулкадыров К.М., Руковицын О.А., Шилова Е.Г., Удальева В.Ю. Гематологические синдромы в общей клинической практике. СПб.: Специальная литература, ЭЛБИ; 1999.
9. Коцюбинский Н.Н., Максимов А.Г. Вторичные абсолютные эритроцитозы. В кн.: Клиническая гематология. Богданов А.Н., Мазуров В.И., ред. СПб.: Фолиант; 2008.
10. Поп В.П. Истинная полицитемия. В кн.: Гематология. Руковицын О.А., ред. М.: «ГЕОТАР-Медиа»; 2015.
12. Чепурная А.Н., Никуличева В.И., Загидуллин И.М., Лехмус Т.Ю. и др. Анемия хронических заболеваний у пациентов дилатационной и ишемической кардиомиопатиями. *Казанский медицинский журнал*. 2018; 99 (4): 617-24.
13. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. М.: Атмосфера; 2010.
20. Демидова А.В., Хорошко Н.Д. Эритремия и эритроцитозы. В кн.: Руководство по гематологии. Воробьев А.Н., ред. М.: «Ньюдиамед»; 2003.

REFERENCES

1. Elliot P., Anderson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2008; 29(2): 270-6. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm 342.
2. Arutyunov A.G., Dragunov D.O., Arutyunov G.P., et al. Major risk factors of patients' on prognosis in decompensation of heart failure. *Kardiologiya*. 2014; 54(12): 37-43. (in Russian)
3. Tereshchenko S.N., Zhirov I.V. Analysis of causes of development of anemia in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya*. 2011; 51(5): 20-36. (in Russian)
4. Chepurnaya A.N., Nikulicheva V.I., Safuanova G.Sh. Hemic cardiomyopathy in patients with iron deficiency. *Meditsinskiy vestnik MVD*. 2016; (5): 11-6. (in Russian)

5. Chepurnaya A.N., Nikulicheva V.I., Zagidullin I.M., et al. Anemia of chronic diseases in patients with dilated and ischaemic cardiomyopathy. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2018; 99(4): 617-24. DOI: 10.17816/KMJ 2018 – 617.624. (in Russian)
6. Zubrikhina G.N., Blindar V.N., Matveeva L.I. Differential diagnosis of anemia in true and functional iron deficiency in patients with chronic diseases (malignant tumours). *Terapevticheskiy arkhiv*. 2016; 4: 61-7. (in Russian)
7. Lu K., Kearney L., Hare D. et al. Cardiorenal anemia syndrome as a prognosticator for death in patients with heart failure. *Am. J. Cardiol*. 2014; 5: 22-8.
8. Abdulkadyrov K.M., Rukovitsyn O.A., Shilova E.G., Udalyeva V.Y. Hematological syndromes in general clinical practice. St.Petersburg: Spetsial'naya literatura ELBI; 1999. 89-92. (in Russian)
9. Kotsyubinskiy N.N., Maksimov A.G. Secondary absolute erythrocytosis. In book: *Klinicheskaya gematologiya*. Bogdanov A.N., Mazurov V.I., eds. St. Petersburg: Foliant; 2008. 313-4. (in Russian)
10. Pop V.P. Polycythemia vera. In book: *Gematologiya*. Rukovitsyna O.A., ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2005. 337-45. (in Russian)
11. Marchioli R., Finazzi G., Specchia G. et al. Cardiovascular events and intensity of treatment in polycythemia vera. *N. Engl. J. Med*. 2013; 368.(1): 22-3.
12. Chepurnaya A.N., Nikulicheva V.N., Zagidullin I.M. Lekhmus T.Y. et al. Anemia of chronic diseases in patients with dilated and ischaemic cardiomyopathy. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2018; 99 (4): 617-24. DOI: 10.17816/KMJ 2018 – 617.624. (in Russian)
13. Avdeev S.N. Chronic obstructive pulmonary disease. Moscow: Atmosfera; 2010: 52-4. (in Russian)
14. Barbu T., Barosi G., Birgegard G. et al. Philadelphia-negative classical myeloproliferative neoplasms: critical concepts and management recommendations from European Leukemia Net. *J. Clin Oncol*. 2011; 29: 761-70.
15. Marchioli R., Finazzi G., Landolli F. et al. Vascular and neoplastic risk in a large cohort of patients with polycythemia vera. *J. Clin. Oncol*. 2005; 23: 2224-32.
16. Barosi G., Mesa R., Finazzi G., et al. Revised response criteria for polycythemia vera and essential thrombocythemia: an ELN and IWG-MRT consensus project. *Blood*. 2013; 121 (23): 4778-81.
17. Passamonti F. How I treat polycythemia vera. *Blood*. 2012; 120 (2): 275-84.
18. Mc Mullin M.F. Idiopathic erythrocytosis: a disappearing entity. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*. 2009; 629-35.
19. Hasselbalch H.C. Perspectives on chronic inflammation in essential thrombocythemia, polycythemia vera, and myelofibrosis: is chronic inflammation a trigger and driver of clonal evolution and development of accelerated atherosclerosis and second cancer? *Blood*. 2012; 119 (14): 3219-25.
20. Demidova A.V., Khoroshko N.D. Polycythemia vera and erythrocytosis. In: [Rukovodstvo po gematologii]. Vorob'ev A.N., ed. Moscow: Newdiamed; 2003; 21-7. (in Russian)
21. Green A.R. Pathogenesis and management of essential thrombocythemia. *Haematologica*. 1999; 84 (EHA . 4th ed.): 38-9.
22. Michels J.J., Barbu T., Finazzi G. et al. Diagnosis and treatment of polycythemia vera and possible future study design of the PVSG. *Leuk. Lymph*. 2000; 36 (3-4): 230-53.
23. Hausmann E., Bremer K. Effectiveness of interferon-alpha in polycythemia vera. A. Prospective Analysis. *Brit. J. Haematol*. 1996; 93: 85.
24. Tefferi A., Soiberg L., Silverstein M.N. A. Clinical in polythrombocythemia vera. *Amer. J. Med*. 2000; 109 (2): 141-9.

Поступила 11.01.20

Принята к печати 15.01.20