

М. ; СПб. : БИНОМ ; Невский диалект, 2000. – 448 с.

REFERENCES

1. Bazhora Y.I., Kresun V.I., Feschenko Yu.I., Asmolov A.K., Nikolae-vskiy V.V. Molekuliarno-geneticheskie mechanizmy tuberkulyoznoi infektsii [The molecular and genetic mechanisms of tuberculous infection]. Odessa, Odessa State Medical University, 2005. 296 p.

2. Fox Stuart Ira. Human physiology, 12th ed. NY, McGraw-Hill, 2011. 749 p.

3. Hoffman R. Hematology: Basic Principles and Practice, 5th ed. Phila-

delphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2008. 616 p.

4. Abdullaev R., Kaminskaya G., Komissarova O. Alterations in system of hemostasis — is a component of system inflammatory response syndrome at pulmonary tuberculosis. *Vrach* 2012; 2: 24-28.

5. Kaminskaya G.O., Serebriyanaya B.A., Martynova Ye.V. Research of platelet and plasma systems at patients with pulmonary tuberculosis. *Problemy tuberkuloza i boleznei liogkich* 2007; 4: 38-41.

6. Goriachkovskiy A.M. Klinicheskaja biochimia v laboratornoi diagnostike [Clinical biochemistry in laboratory di-

agnostic]. Odessa, Ekologia, 2005. 616 p.

7. Kaminskaya G.O., Martynova Ye.V., Serebriyanaya B.A., Komissarova O.G. Condition of fibrinolytic system at a hypercoagulative syndrome in patients with a pulmonary tuberculosis. *Problemy tuberkuloza i boleznei liogkich* 2009; 3: 51-54.

8. Weber W. Wendell Pharmacogenetics. Oxford University Press, 2008. 434 p.

9. Shiffman F. J. Patofiziologia krovi [Hematologic pathophysiology]. Moscow, SPb. "BINOM", 2000. 448 p.

Надійшла 13.02.2013

УДК 616.12-008.46+616.61-036.12]:616.155194:612.017

О. М. Біловол, П. Г. Кравчун, Н. Г. Риндіна, Г. Ю. Титова, М. М. Мішина

МАРКЕРИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ КЛАС ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В АНЕМІЧНИХ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

УДК 616.12-008.46+616.61-036.12]:616.155194:612.017

А. Н. Беловол, П. Г. Кравчун, Н. Г. Рындина, А. Ю. Титова, М. М. Мишина
МАРКЕРЫ ИММУНОВОСПАЛЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У АНЕМИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Целью исследования стало изучение изменений активности маркеров иммунновоспаления на основании определения динамики концентраций интерлейкина-6 и интерлейкина-10 у анемических больных с различными стадиями хронической сердечной недостаточности при наличии хронической болезни почек и без нее.

Нарастание тяжести сердечной недостаточности параллельно снижению функции почек сопровождалось активацией провоспалительного и истощением противовоспалительного цитокинового звена, что привело к формированию анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек. Цитокиноагрессия, представленная высоким уровнем интерлейкина-6 и интерлейкина-10, на фоне нарастания проявлений сердечной декомпенсации ассоциируется с развитием анемии гипохромного характера у пациентов с хронической сердечной недостаточностью без сопутствующей хронической болезни почек.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, анемия, хроническая болезнь почек, интерлейкин-6, интерлейкин-10.

UDC 616.12-008.46+616.61-036.12]:616.155194:612.017

О. М. Bilovol, P. G. Kravchun, N. G. Ryndina, G. Yu. Tytova, M. M. Mishina
MARKERS OF IMMUNE INFLAMMATION AND FUNCTIONAL CLASS OF CHRONIC HEART FAILURE IN ANEMIC PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

The Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Anemia and renal dysfunction are the most frequent comorbidities in patients with chronic heart failure, who have negative impact on prognosis. High activity of cytokines in patients with chronic heart failure has attracted the attention of researchers as an inducer of anemia formation.

The aim of the study is to investigate the changes in activity of markers of immune inflammation based on determining the dynamics of the concentrations of interleukin-6 and interleukin-10 in anemic patients with chronic heart failure of different function class in the presence or absence of chronic kidney disease.

140 anemic patients with II–IV NYHA functional class of chronic heart failure were examined. 71 anemic patients with CHF and CKD were included into the 1st group. The second group consisted of anemic patients with CHF without CKD. The levels of proinflammatory interleukin-6 and antiinflammatory interleukin-10 were estimated by ELISA. The increasing of functional class of chronic heart failure characterized by the increasing of interleukin-6 concentrations regardless of renal dysfunction



presence in patients with anemia. The increasing of heart failure severity with renal function depression was accompanied by activation of proinflammatory and exhaustion of antiinflammatory cytokine level, which led to the formation of anemia in patients with chronic heart failure and chronic kidney disease.

Key words: chronic heart failure, anemia, chronic kidney disease, interleukin-6, interleukin-10.

Незважаючи на успіхи у лікуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН), смертність пацієнтів залишається високою та сягає 20 % протягом 1 року [5]. Згідно з результатами досліджень, до факторів, які негативно впливають на прогноз, зараховують наявність супровідних захворювань. Коморбідними станами, які найчастіше трапляються у хворих на ХСН, є анемія та ниркова дисфункція [6; 8]. Анемія (зниження концентрації гемоглобіну (Hb) та/або еритроцитів у одиниці об'єму крові), за даними ВООЗ, відмічається майже у 2 млрд жителів планети. У хворих на ХСН анемія виявляється з частотою від 4 до 55 % залежно від популяції, що вивчається [1]. За результатами дослідження, яке включало більш 1 млн дорослого населення США, ХСН і анемія незалежно одна від одної збільшують ризик смерті або необхідність у діалізі на 50–100 %, а їх комбінація — на 300 % [2]. D. S. Silverberg et al. стверджують, що взаємозв'язки між анемією, серцем і нирками є взаємно спрямованими. Такі взаємозв'язки було описано в рамках синдрому кардіоренальної анемії [4].

Багато робіт присвячено оцінці маркерів імунізапалення у хворих з анемією на фоні ХСН. Висока активність цитокінів у хворих на ХСН привертає увагу дослідників, зростання у першу чергу прозапальної цитокінової ланки розглядається деякими авторами як індуктор анемії на фоні різних патологічних станів, у тому числі і ХСН. Існує гіпотеза про кілька можливих механізмів розвитку анемії внаслідок негативної дії високих рівнів прозапальних цитокінів, а саме фактора некрозу пухлин- α : за рахунок зменшення продукції еритро-

поетину нирками, порушення сприйняття еритропоетину на рівні кісткового мозку, інгібування вивільнення заліза з ретикулоендотеліальної системи, утруднення всмоктування заліза з шлунково-кишкового тракту [1; 4]. Проте питання щодо характеру балансу прозапальної та протизапальної ланок цитокінів у анемічних хворих на ХСН за наявності або відсутності хронічної хвороби нирок (ХХН) донині залишається майже невивченим.

Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету і є фрагментом теми НДР «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ держреєстрації 0111U001395).

Мета дослідження — вивчення змін активності маркерів імунізапалення на підставі визначення динаміки концентрацій інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у анемічних хворих з різними стадіями ХСН за наявності ХХН та без неї.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 140 хворих на ХСН II–IV функціонального класу (ФК) внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС), які знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні Харківської міської клінічної лікарні № 27 (середній вік — $(71,42 \pm 8,66)$ року). До 1-ї групи увійшов 71 анемічний хворий на ХСН з діагностованою ХХН, до 2-ї — 69 пацієнтів з анемією без ознак ХХН. Із дослідження було виключено хворих із гострим коронарним синдромом, гост-

рим інфарктом міокарда, із захворюваннями, які могли б стати причиною анемії: патологією шлунково-кишкового тракту, онкологічними захворюваннями, кровотечами, які були діагностовані напередодні або під час госпіталізації.

Встановлювали ФК ХСН згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Наявність і стадії ХХН визначали за класифікацією, запропонованою експертами Національного ниркового фонду США (NKF) K/DOQ і у 2005 р. затвердженою II з'їздом нефрологів України. Діагноз анемії встановлювали згідно з критеріями Медичного комітету стандартів гематології (ICST, 1989): при зниженні концентрації Hb у венозній крові менше 120 г/л для жінок і менше 130 г/л для чоловіків.

Серед обстежених ХСН II ФК мав 71 хворий, III ФК — 41, IV ФК — 25 осіб. 3-поміж пацієнтів 1-ї групи ХСН II ФК діагностовано у 35 хворих, III ФК — у 21, IV ФК — у 15 осіб. У хворих 2-ї групи ХСН II ФК визначено у 36 пацієнтів, III ФК — у 21, IV ФК — у 12 осіб. Причинами ХХН були такі: хронічний пієлонефрит у 49 хворих, сечокам'яна хвороба у 2 осіб, діабетична нефропатія у 32 пацієнтів. Поєднання хронічного пієлонефриту та діабетичної нефропатії діагностовано у 10 хворих, хронічного пієлонефриту з сечокам'яною хворобою — у 1 пацієнта, ХХН II стадії — у 26 осіб, III стадії — у 45 хворих.

Усім пацієнтам виконано клінічний і біохімічний аналізи крові. Ниркову функцію оцінювали за допомогою швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за допомогою формули Cockcroft–Gault. Також хворим виконано інструментальні дослідження: ЕКГ,



ехокардіографію у доплер-режимі, УЗД печінки та нирок, фіброгастродуоденоскопію за потреби. Концентрацію прозапального цитокіну ІЛ-6 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «ИНТЕРЛЕЙКИН-6–ИФА-БЕСТ» (ЗАТ «Вектор-Бест», Новосибірськ), протизапальний цитокін ІЛ-10 — імуноферментним методом із використанням набору «ИНТЕРЛЕЙКИН-10–ИФА-БЕСТ» (ЗАТ «Вектор-Бест», Новосибірськ).

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням пакета статистичних програм “Microsoft Excel”. Дані наведено у вигляді середніх величин і похибки середнього. Статистичну значущість різних середніх визначали за критерієм F Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції Спірмена (r).

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих 1-ї групи, до якої увійшли пацієнти з анемією на фоні ХСН та ХХН, та 2-ї групи, представленої анемічними хворими на ХСН без патології нирок, зі збільшенням ФК ХСН спостерігається вірогідне зниження показників Hb, еритроцитів і кольорового показника (КП). Результати подані у табл. 1.

Рівень прозапального цитокіну ІЛ-6 підвищується у хворих 1-ї та 2-ї груп зі збільшенням тяжкості ХСН (відмінності вірогідні при порівнянні II та III ФК з IV ФК; $p < 0,01$). Щодо активності ІЛ-10, то в анемічних хворих на ХСН без ХХН, які увійшли до 2-ї групи, спостерігається наростання активності даного показника з наростанням серцевої декомпенсації.

На відміну від пацієнтів 2-ї групи, у хворих 1-ї групи, до якої зараховано пацієнтів з анемією на фоні ХСН та ХХН, виявлено зниження ІЛ-10 у хворих із IV ФК порівняно з II та III ФК (відмінності вірогідні, II та IV ФК $p < 0,01$; II та III ФК $p < 0,05$).

У хворих 1-ї та 2-ї груп проаналізовано стан ниркової функції за допомогою розрахунку ШКФ. У пацієнтів 1-ї групи ШКФ знижується паралельно зростанню серцевої декомпенсації та сягає мінімуму в анемічних хворих на ХСН IV ФК. На відміну від пацієнтів 1-ї групи, у хворих з анемією на фоні ХСН без ХХН, які утворюють 2-гу групу, при вивченні рівня ШКФ простежується тенденція до зниження цього показника у міру наростання ФК ХСН, проте вірогідних відмінностей виявлено не було між IV ФК та II, III ФК ($p \geq 0,05$). Отримані результати вказують на залучення

вираженості ниркової дисфункції до формування анемії у хворих на ХСН. Саме тому надалі хворих 1-ї групи, до якої увійшли хворі на ХСН з анемією та дисфункцією нирок, було розподілено відповідно до стадій ХХН.

У 26 хворих діагностовано ХХН II стадії, у 45 хворих — III стадії. Під час аналізу показників еритропоезу знайдено вірогідне зниження Hb і еритроцитів у анемічних хворих на ХСН з ХХН III стадії, порівняно з ХХН II стадії. Щодо КП вірогідних змін між хворими на ХХН III та II стадій виявлено не було ($p \geq 0,05$). Такі результати (табл. 2) узгоджуються з даними Такуяа Uehata, який указував на зниження Hb і еритроцитів у пацієнтів паралельно зростанню стадії ХХН, кольоровість при цьому вірогідно не відрізняється у хворих із зростанням стадії ХХН [7]. В анемічних хворих на ХСН концентрація прозапального ІЛ-6 підвищується зі зростанням стадії ХХН та сягає максимуму у пацієнтів із ХХН III стадії. Отримані дані узгоджуються з роботою Keithi-Reddy, за результатами якої виявлено зростання рівня ІЛ-6 у анемічних хворих на додіалізованому етапі ХХН [3]. Щодо ІЛ-10, то його концентрація залишається досить низькою, проте вірогідних змін між хво-

Таблиця 1

Показники еритропоезу, медіатори імунозапалення в анемічних хворих залежно від функціонального класу хронічної серцевої недостатності за наявності або відсутності ознак хронічної хвороби нирок, $M \pm m$

Показник	Анемічні хворі на ХСН та ХХН, n=71			Анемічні хворі на ХСН без ХХН, n=69		
	II ФК, n=35	III ФК, n=21	IV ФК, n=15	II ФК, n=36	III ФК, n=21	IV ФК, n=12
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	3,65 \pm 0,02*	3,39 \pm 0,06*	2,61 \pm 0,15	3,65 \pm 0,06#	3,40 \pm 0,06#	2,70 \pm 0,15
Гемоглобін, г/л	99,20 \pm 1,23*	87,70 \pm 2,17*	66,40 \pm 3,93	96,60 \pm 2,44#	89,80 \pm 2,39#	61,56 \pm 3,60
КП	0,810 \pm 0,005*	0,770 \pm 0,008	0,76 \pm 0,02	0,80 \pm 0,01#	0,790 \pm 0,009##	0,69 \pm 0,01
ШКФ, мл/(хв \cdot 1,73 м ²)	56,32 \pm 2,25*	47,52 \pm 3,46**	38,63 \pm 1,55	83,72 \pm 3,47	85,33 \pm 3,59	76,92 \pm 2,50
Інтерлейкін-6, пкг/мл	18,39 \pm 1,12*	19,48 \pm 1,78*	50,59 \pm 1,90	16,63 \pm 1,56#	25,36 \pm 2,33#	47,94 \pm 2,70
Інтерлейкін-10, пкг/мл	2,48 \pm 0,68*	3,07 \pm 0,68**	0,94 \pm 0,05	27,54 \pm 2,68#	39,02 \pm 2,50#	60,1 \pm 0,3

Примітка. * — $p < 0,01$ при зіставленні з IV ФК ХСН у пацієнтів з ХХН; ** — $p < 0,05$ при зіставленні з IV ФК ХСН у пацієнтів із ХХН; # — $p < 0,01$ при зіставленні з IV ФК ХСН у пацієнтів без ХХН, ## — $p < 0,05$ при зіставленні з IV ФК ХСН у пацієнтів без ХХН.



Таблиця 2

Показники еритропоезу, інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-10 у анемічних хворих на хронічну серцеву недостатність залежно від стадії хронічної хвороби нирок, M±m

Показник	Група анемічних хворих на ХСН	
	з ХХН II стадії, n=26	з ХХН III стадії, n=45
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	3,51±0,09**	2,76±0,17
Гемоглобін, г/л	93,50±3,13**	69,62±4,45
КП	0,79±0,01	0,76±0,01
ШКФ, мл/(хв·1,73 м ²)	66,42±1,27**	40,48±1,21
Інтерлейкін-6, пкг/мл	19,58±0,98*	34,44±4,36
Інтерлейкін-10, пкг/мл	1,64±0,22	2,42±0,52
Сумарний ФК ХСН	2,27±0,08**	3,12±0,12

Примітка. * — $p < 0,05$ при зіставленні анемічних хворих на ХСН і ХХН II стадії з ХХН III стадії, ** — $p < 0,01$ при зіставленні анемічних хворих на ХСН і ХХН II та III стадії.

рими на ХХН III та II стадій не виявлено. При вивченні сумарного ФК у анемічних хворих на ХСН із ХХН відмічається наростання проявів серцевої декомпенсації з підвищенням ниркової дисфункції (відмінності вірогідні, $p < 0,05$), тобто можна припустити, що перебіг цих двох патологічних станів має неабиякий вплив на формування анемії.

Для визначення наявності й оцінки характеру взаємозв'язків між показниками обох груп використано кореляції. Під час вивчення кореляційних зв'язків у хворих 1-ї та 2-ї груп виявлено деякі відмінності. Так, у хворих з анемією на фоні ХСН із ХХН визначався зворотний характер зв'язків між показником Нб та ІЛ-6 ($r = -0,31$), сумарним ФК ($r = -0,30$). Більшу кількість зв'язків мав показник ШКФ. Виявлено прямий зв'язок між ШКФ і ІЛ-10 ($r = 0,49$), Нб ($r = 0,30$) та зворотний зв'язок між ШКФ та ІЛ-6 ($r = -0,31$). Зниження ШКФ супроводжується зниженням концентрації протизапального ІЛ-10. Активність прозапального ІЛ-6, яка збільшується із наростанням ниркової дисфункції паралельно підвищенню тяжкості серцевої декомпенсації, асоціюється з формуванням анемії у хворих на ХСН із ХХН.

У хворих 2-ї групи, до якої увійшли пацієнти із ХСН без ознак ХХН, найбільшу кількість зв'язків мав сумарний ФК ХСН. Виявлено прямий зв'язок між сумарним ФК ХСН і рівнем ІЛ-6 ($r = 0,34$), ІЛ-10 ($r = 0,34$), негативні зв'язки з показником Нб ($r = -0,32$), еритроцитами ($r = -0,27$), КП ($r = -0,36$), тобто наростання проявів серцевої декомпенсації супроводжується формуванням гіпохромної анемії на фоні активації прозапальної цитокінової ланки, представленої ІЛ-6, та протизапального ІЛ-10.

Таким чином, результати проведеного нами дослідження узгоджуються з даними світової літератури та вказують на залучення маркерів імунзапалення до розвитку анемії у хворих на ХСН різного ФК. Наростання ФК ХСН паралельно зростанню стадії ХХН спричинює синергічно спрямований вплив на цитокінову активність, яка призводить до порушення механізмів еритропоезу, результатом чого є розвиток анемії у хворих на ХСН із ХХН.

Висновки

1. Анемія у хворих на ХСН незалежно від наявності або відсутності ознак ХХН асоціюється з наростанням концентрацій прозапального ІЛ-6

паралельно збільшенню ФК ХСН.

2. Наростання тяжкості серцевої декомпенсації паралельно зі зростанням ниркової дисфункції супроводжується активацією прозапального цитокіну ІЛ-6, зниженням протизапальної цитокінової ланки, представленої ІЛ-10, що призводить до формування анемії у хворих на ХСН і ХХН.

3. Цитокіноагресія, представлена високим рівнем прозапального ІЛ-6 і протизапального ІЛ-10, на фоні зростання проявів серцевої декомпенсації асоціюється з розвитком анемії гіпохромного характеру у хворих на ХСН без ХХН.

Вивчення потенційних патогенетичних механізмів, що лежать в основі формування анемії у хворих на ХСН і ХХН, а також впливу анемії на прогноз даних станів є перспективним для подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Anemia and iron deficiency in heart failure: mechanisms and therapeutic approaches* / D. J. van Veldhuisen, S. D. Anker, P. Ponikowski [et al.] // *Cardiology*. – 2011. – Vol. 8, N 9. – P. 485–493.
2. *Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis* / H. F. Groenveld, J. L. Januzzi, K. Damman [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – N 52 (10). – P. 818–827.
3. *Association of anemia and erythropoiesis stimulating agents with inflammatory biomarkers in chronic kidney disease* / S. Keithi-Reddy, F. Addabbo, T. V. Patel [et al.] // *Kidney Int.* – 2008. – N 74 (6). – P. 782–790.
4. *Correction of Iron Deficiency in the Cardiorenal Syndrome* / D. S. Silverberg, D. Wexler, A. Iaina [et al.] // *International Journal of Nephrology*. – 2011. – N 11. – P. 2–8.
5. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC* / J. McMurray, S. Adamopoulos, S. D.



Anker [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. – 2012. – N 14. – P. 803–869.

6. Lipsic E. Erythropoietin, iron, or both in heart failure: FAIR-HF in perspective / E. Lipsic, P. van der Meer // *European Journal of Heart Failure*. – 2010. – N 12. – P. 104–105.

7. Serum hepcidin-25 levels and anemia in non-dialysis chronic kidney disease patients: a cross-sectional study / T. Uehata, N. Tomosugi, T. Shoji [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2012. – Vol. 27 (3). – P. 1076–1083.

8. Van der Meer P. Anaemia and renal dysfunction in chronic heart failure / P. van der Meer, D. J. van Veldhuisen // *Heart*. – 2009. – N 95. – P. 1808–1812.

REFERENCES

1. Van Veldhuisen D.J., Anker S.D., Ponikowski P., Macdougall I.C. Anemia and iron deficiency in heart failure: mechanisms and therapeutic approaches. *Cardiology* 2011; 9(8): 485-493.

2. Groenveld H.F., Januzzi J.L., Damman K., van Wijngaarden J., Hil-

lege H.L., van Veldhuisen D.J., van der Meer P. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52(10): 818-827.

3. Keithi-Reddy S.R., Addabbo F., Patel T.V., Mittal B.V., Goligorsky M.S., Singh A.K. Association of anemia and erythropoiesis stimulating agents with inflammatory biomarkers in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008; 74(6): 782-790.

4. Silverberg D.S., Wexler D., Iaina A., Schwartz D. Correction of Iron Deficiency in the Cardiorenal Syndrome. *International Journal of Nephrology* 2011; 11: 2-8.

5. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S.D., Auricchio A., Bohm M., Dickstein K., Falk V., Filippatos G., Fonseca C., Gomez-Sanchez M., Jaarsma T., Kober L., Lip G., Maggioni A.P., Parkhomenko A., Pieske B.M., Popescu B.A., Ronnevik P.K., Rutten F.H., Schwiter J., Seferovic P., Stepinska J., Trindade P.T., Voors A.A., Zannad F., Zeiher A. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chron-

ic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure* 2012; 14: 803-869.

6. Lipsic E., van der Meer P. Erythropoietin, iron, or both in heart failure: FAIR-HF in perspective. *European Journal of Heart Failure* 2010; 12: 104-105.

7. Uehata T., Tomosugi N., Shoji T., Sakaguchi Y., Suzuki A., Kaneko T., Okada N., Yamamoto R., Nagasawa Y., Kato K., Isaka Y., Rakugi H., Tsubakihara Y. Serum hepcidin-25 levels and anemia in non-dialysis chronic kidney disease patients: a cross-sectional study. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 27(3): 1076-1083.

8. Van der Meer P., van Veldhuisen D.J. Anaemia and renal dysfunction in chronic heart failure. *Heart* 2009; 95: 1808-1812.

Надійшла 13.12.2012

УДК 616.314.17-008.1-085:618.3-053.1-071.1

О. В. Гармаш¹, Р. С. Назарян¹, А. Л. Загайко², Т. Г. Хмыз¹

СОПОСТАВЛЕНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ В АНАМНЕЗЕ

¹ Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина,

² Национальный фармацевтический университет, Харьков, Украина

УДК 616.314.17-008.1-085:618.3-053.1-071.1

О. В. Гармаш¹, Р. С. Назарян¹, А. Л. Загайко², Т. Г. Хмыз¹

СОПОСТАВЛЕНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ В АНАМНЕЗЕ

¹ Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина,

² Национальный фармацевтический университет, Харьков, Украина

Работа посвящена сравнению эффективности профилактических мероприятий с использованием воздействия на ткани пародонта пациентов с синдромом задержки внутриутробного развития в анамнезе на доклинической стадии процесса низкоинтенсивного светового излучения двух типов — полихроматического поляризованного и красного монохроматического. На основе сравнительного статистического анализа биохимического состава ротовой жидкости до и после проведения курсов профилактики продемонстрирована эффективность использования обоих источников излучения в качестве профилактического средства для таких пациентов. Отмечаются несколько лучшие показатели при использовании красного монохроматического излучения.

Ключевые слова: синдром задержки внутриутробного развития, ротовая жидкость, биохимический анализ, низкоинтенсивное световое излучение.

