

DOI: 10.26693/jmbs07.03.200

УДК 616.155.194-06

Циганенко І. В., Овчаренко Л. К., Заяць Ю. Б.

## АНЕМІЯ, ЯК ФАКТОР СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ НА ПРИКЛАДІ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

**Мета** – дослідити клінічне та прогностичне значення анемії, в тому числі залізодефіцитної, на прикладі пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

**Матеріал та методи.** Проведено ретроспективне когортне дослідження серед 46 пацієнтів Комунального підприємства «Полтавський обласний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради», які протягом 2021 року знаходилися на амбулаторному та стаціонарному лікуванні з діагнозом хронічна серцева недостатність різних функціональних класів. Збір інформації проводився шляхом аналізу даних лабораторних обстежень пацієнтів протягом життя, які були зафіксовані в їх медичній документації.

**Результати.** Встановлено, що ступінь прогресування анемії має пряму залежність зі ступенем прогресування хронічної серцевої недостатності. Більш ніж у половини пацієнтів анемія була предиктором виникнення серцево-судинних захворювань. У пацієнтів з первинним ураженням нирок, анемія розвивається практично у всіх випадках і сприяє виникненню післяопераційних ускладнень. Ступінь патогенетичного, клінічного, діагностичного та терапевтичного взаємозв'язку між вказаними патологічними станами демонструє, що анемія є маркером субклінічної хронічної ниркової недостатності у пацієнтів із серцевою недостатністю.

Встановлено взаємозв'язок між контрастіндукованою нефропатією у пацієнтів з гострим інфарктом міокарду та супутньою анемією. Серед пацієнтів з II ФК серцевої недостатності анемія та гострий інфаркт міокарда поєднувалися у 65,2% (n = 15) пацієнтів, серед них у 20% (n = 3) виникла контрастіндукована нефропатія після проведеної коронароангіографії. У пацієнтів з III-IV функціональним класом серцевої недостатності анемія та гострий інфаркт міокарда поєднувалися у 80% (n = 8) (p<0,05), серед них у 62,5% (n = 8) виникла контрастіндукована нефропатія після проведеної коронароангіографії.

У 60% (n = 18) пацієнтів незалежно від функціонального класу серцевої недостатності анемія розвивалася після первинного ураження нирок, яке поєднувалося з цукровим діабетом 2 типу.

**Висновок.** Анемія є не лише безпосереднім фактором серцево-судинного ризику, а й причиною несприятливого прогнозу.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, анемія, серцево-судинний ризик, функціональний клас, гемоглобін.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дана робота є фрагментом НДР «Роль запалення в патогенезі коронарних та некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії», № державної реєстрації 0107U004808.

**Вступ.** Серцева недостатність (СН) залишається основною причиною захворюваності та смертності не лише в структурі серцево-судинних захворювань, а й в загальній смертності населення. Поширеність СН – це зростаюча проблема системи охорони здоров'я, яка призводить до інвалідизації та подальших летальних наслідків [1].

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – комплексний клінічний синдром, який відображає ступінь структурних чи функціональних змін в організмі людини, при яких порушуються основні функції серцево-судинної системи: транспортна та трофічна.

З метою кращого діагностичного та терапевтичного пошуку використовують чотири функціональні класи (ФК) серцевої недостатності NYHA, які включають [2]:

- I функціональний клас за NYHA: відсутнє обмеження фізичної активності; звичайна щоденна активність не викликає симптомів ХСН;
- II функціональний клас за NYHA: помірне обмеження фізичної активності; в стані спокою у пацієнтів скарги відсутні, але звичайна щоденна активність призводить до симптомів СН;
- III функціональний клас за NYHA: обмеження фізичної активності стає більш вираженим; симптоми СН проявляються в стані спокою;
- IV функціональний клас за NYHA: будь-яка фізична активність, незалежно від ступеня навантаження, викликає симптоми СН, або симптоми СН виникають в стані спокою.

Згідно з класифікацією Фонду американської колегії кардіологів/Американської асоціації серця

(ФАКК/ААС), виділяють чотири стадії ХСН, які корелюють із функціональними класами і включають:

- **Стадія А:** передбачає високий ризик виникнення ХСН, але без структурного захворювання серця чи симптомів ХСН. Дана стадія не пов'язана з функціональною класифікацією NYHA.
- **Стадія В:** передбачає наявність структурного захворювання серця, але без ознак чи симптомів ХСН. Відповідає I функціональному класу згідно класифікації NYHA
- **Стадія С:** наявність структурного захворювання серця, але без попередніх чи поточних симптомів ХСН. Залежно від симптомів проводять кореляцію з будь-яким з чотирьох функціональних класифікацій NYHA.
- **Стадія D:** рефрактерна ХСН, що вимагає комплексного втручання і відповідає IV функціональному класу за класифікацією NYHA.

У пацієнтів з СН виокремлюють комплекс патологічних змін, які відбуваються на всіх клітинних рівнях організму людини, прояви яких залежать від компенсаторних можливостей організму та ступеню ураження тих чи інших органів та систем [3]. Останнім часом все частіше говорять про анемію та дефіцит заліза, які безпосередньо пов'язані із серцевою недостатністю, та займають одні з провідних патогенетичних механізмів серцевої недостатності. Однак анемія у пацієнтів із серцевою недостатністю на даний час залишається недостатньо вивченою. Особливу увагу у вивченні потрібно приділити як механізмам розвитку, так і можливостям раціонального терапевтичного підходу.

Анемія – це стан, при якому ступінь насичення крові гемоглобіну (Hb) та/або вмістом еритроцитів нижчі за норму, що є недостатнім для задоволення фізіологічних потреб людини [4]. Цей стан діагностовано у близько однієї третини населення світу [5]. Граничний показник гемоглобіну визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) для анемії залежать від статі, віку та вагітності для жінок [4]. Виокремлюють три ступені тяжкості анемії залежно від показників гемоглобіну (Hb). Для жінок норма гемоглобіну >120г/л, чоловіків – >130г/л. При анемії легкого ступеню Hb крові становить 110-90г/л, середнього ступеню – 90-71г/л, тяжкого - <70г/л.

Доведено, що дефіцит заліза значно знижує рівень якості життя, фізичну активність як за умов наявності анемії, так і за її відсутності. До факторів ризику дефіциту заліза можна віднести жіночу стать, прогресуючу хронічну серцеву недостатність, а також лабораторні маркери, серед яких більш високий рівень N-кінцевого натрійуретичного пептиду про-В-типу та С-реактивного білка. Виокремлюють два типи дефіциту заліза: абсолютний та функціональний дефіцит. Абсолютний

дефіцит заліза інтерпретують як значне зниження або відсутність запасів заліза в кістковому мозку, печінці та селезінці. Відповідно функціональний дефіцит заліза виникає як при нормальним, так і при підвищених загальних запасах заліза в організмі, але які недоступні для процесів для еритропоезу [6]. До причин абсолютного дефіциту заліза при СН можна віднести наявність в організмі людини вогнищ хронічного запалення, зниження кількості надходження заліза (через незбалансоване харчування та втрата апетиту), зниження його всмоктування в шлунково-кишковому тракті (ШКТ), або ж втрата у зв'язку із гострою або хронічною крововтратою (часто, як наслідок прийому антитромбоцитарних та антикоагулянтних препаратів) [7]. Функціональний дефіцит заліза, який безпосередньо пов'язаний з еритропоезом, є формою анемії хронічного запалення, який через гепсидин пригнічує всмоктування заліза в кишечнику та вивільнення заліза з циркулюючих макрофагів [8].

Останні рекомендації Європейського товариства кардіологів із серцевої недостатності рекомендують усіх пацієнтів із серцевою недостатністю дообстежувати, акцентуючи увагу на наявності або відсутності анемії та дефіциту заліза, через визначення сироваткового феритину та трансферину [9, 10, 11].

Останнім часом все частіше звучить синдром кардіоренальної анемії, який базується на взаємнегативному впливі хронічної серцевої та ниркової недостатностей, при яких анемія є обтяжуючим фактором. Можна стверджувати, що формування серцево-ниркової недостатності веде за собою низку змін у загальноприйнятому терапевтичному підході [12, 13, 14]. Цікавим є факт, що фактори ризику, які призводять до ниркової недостатності практично ті ж, що сприяють розвитку як серцевої недостатності, так і ішемічної хвороби серця (ІХС). Ступінь патогенетичного, клінічного, діагностичного та терапевтичного взаємозв'язку між цими трьома патологічними станами демонструє, що анемія є маркером субклінічної хронічної ниркової недостатності у пацієнтів із СН. Однак досі залишаються сумніви щодо того, чи анемія є маркером більш важкого перебігу хронічної серцевої та хронічної ниркової недостатностей, або вона є безпосереднім фактором серцево-судинного ризику.

**Мета дослідження.** Дослідити клінічне та прогностичне значення анемії, в тому числі залізодефіцитної, на прикладі пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

**Матеріал та методи дослідження.** Проведено ретроспективне когортне дослідження серед 46 пацієнтів (28 жінок, 18 чоловіків) Комунального підприємства «Полтавський обласний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»,

які протягом 2021 року знаходилися на амбулаторному та стаціонарному лікуванні з діагнозом хронічна серцева недостатність різних функціональних класів. Віковий діапазон учасників дослідження становив від 48 років до 73-х років.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Вжито всіх заходів для забезпечення анонімності пацієнтів.

Збір інформації проводився шляхом аналізу даних лабораторних обстежень пацієнтів протягом життя, які були зафіксовані в їх медичній документації. *Критеріями включення* у дослідження були клінічно підтверджена ХСН II-IV ФК за NYHA, вік від 18 до 89 років, наявні попередні результати лабораторних обстежень, серед яких загальний аналіз крові, феритин та креатинін сироватки крові за наявності. Функціональний клас визначався за допомогою 6-хвилинної проби, або клінічно, залежно від загального стану пацієнта, його функціонального потенціалу та ступеню проявів клінічних симптомів. *Критерії виключення*: гостра серцева недостатність, хронічна серцева недостатність I ФК за NYHA, відсутність медичної документації з попередніми результатами лабораторних обстежень.

Хронічну серцеву недостатність верифікували згідно останніх рекомендацій Європейського товариства кардіологів із серцевої недостатності [10, 11, 15].

Статистичну обробку результатів досліджень виконували за допомогою комп'ютерних програм «Statistica 6.0» та Excel 5.0". Якісні змінні відображені через абсолютні та відносні величини.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Проаналізувавши медичну документацію пацієнтів було встановлено, що у 65,2% (n = 30) учасників був II ФК за NYHA, підтверджений за допомогою 6-хвилинної проби, у 34,8 % (n = 16) – III-IV ФК за NYHA, який був встановлений за допомогою як 6-хвилинної проби, так і клінічно. Серед пацієнтів з діагнозом хронічна серцева недостатність II ФК 33,3% (n = 10) становили чоловіки, 66,7% (n = 20), жінки. В той же час частка чоловіків серед пацієнтів з діагнозом хронічна серцева недостатність III-IV ФК склала 37,5% (n = 6), жінок – 62,5% (n = 10) (**табл. 1**), що свідчить про більшу поширеність ХСН серед жіночої статі незалежно від функціонального класу.

В ході аналізу медичної документації пацієнтів було виокремлено найбільш часту супутню патологію, яка об'єднувала всіх пацієнтів (**табл. 2**).

**Таблиця 1** – Гендерний розподіл у пацієнтів з ХСН залежно від ФК

Хронічна серцева недостатність II ФК (n = 30)		Хронічна серцева недостатність III-IV ФК (n = 16)	
Чоловіки (n = 10)	Жінки (n = 20)	Чоловіки (n = 6)	Жінки (n = 10)
33,3%	66,7%	37,5%	62,5%

**Таблиця 2** – Розподіл супутньої патології у пацієнтів з ХСН

Супутня патологія	Хронічна серцева недостатність II ФК (n = 30)	Хронічна серцева недостатність III-IV ФК (n = 16)
Інфаркт міокарда (в анамнезі)	76,6% (n = 23)	62,5% (n = 10)
Гіпертонічна хвороба	100% (n = 30)	100% (n = 16)
Хронічна хвороба нирок	56,7% (n = 17)	56,25 % (n = 9)
Цукровий діабет	36,7% (n = 11)	62,5% (n = 10)
Анемія	66,7% (n = 20)	62,5% (n = 10)

Дані наукових джерел різняться, в одних – СН супроводжується анемією у близько 9,9% випадків, в інших цей показник сягає 50% [16, 17].

Діагноз гіпертонічна хвороба був встановлений в усіх учасників дослідження, на другому місці за поширеністю знаходиться гострий інфаркт міокарда та анемія.

В ході дослідження виявлено, що у 61% (n = 28) випадків анемія була виявлена ще до встановлення діагнозу хронічна серцева недостатність. У 64,3% (n = 18) пацієнтів було проведено дослідження сироваткового феритину, серед них у 61,% (n = 11) показник був нижчим регламентованої норми, відповідно, був встановлений діагноз залізодефіцитна анемія. Всі пацієнти з дефіцитом феритину є коморбідними за патологіями, які вказані в **табл. 2**.

Визначено, що існує пряма залежність між ступенем тяжкості анемії та стадією хронічної серцевої недостатності. У пацієнтів з II ФК серцевої недостатності переважав легкий ступінь тяжкості анемії, відповідно у пацієнтів з III та IV ФК діагностовано було середній (60% (n=6)) та тяжкий ступінь анемії (40% (n=4)). Також важливо відмітити, що у всіх пацієнтів із виявленим залізодефіцитом був встановлений діагноз хронічна серцева недостатність III та IV ФК, у порівнянні з ХСН II ФК (p<0,05).

Доказано, що дефіцит заліза збільшує ризик госпіталізації пацієнтів із ХСН практично вдвічі [18, 19], а наявність супутньої хронічної ниркової

недостатності значно погіршує прогноз та призводить до більш частих негативних (летальних) наслідків.

Встановлено, що у 88,2% пацієнтів з II ФК серцевої недостатності в поєднанні з хронічною хворобою нирок, та у 66,7% пацієнтів з III-IV ФК серцевої недостатності в поєднанні з хронічною хворобою нирок до даних патологій приєднувалася лабораторно підтверджена анемія, у порівнянні з пацієнтами без ХСН ( $p < 0,05$ ). Хронічна хвороба нирок широко розповсюджена у пацієнтів зі серцевою недостатністю [18]. З'ясовано, що у всіх пацієнтів з III-IV ФК серцевої недостатності прогресування анемії було поступовим. Відповідно можна зробити припущення, що є прямий зв'язок між тривалістю непролікованої анемії та ступенем прогресування хронічної серцевої недостатності.

Досліджено наявність взаємозв'язку між контрастіндукованою нефропатією у пацієнтів, яким було проведено коронароангіографію (КАГ) внаслідок гострого інфаркту міокарда та супутньою анемією. Серед пацієнтів з II ФК серцевої недостатності анемія та гострий інфаркт міокарда поєднувалися у 65,2% ( $n = 15$ ) пацієнтів, серед них у 20% ( $n = 3$ ) виникла контрастіндукована нефропатія (КІН) після проведеної КАГ. В той же час, серед пацієнтів з III-IV ФК серцевої недостатності анемія та гострий інфаркт міокарда поєднувалися у 80% ( $n = 8$ ) ( $p < 0,05$ ), серед них у 62,5% ( $n = 8$ )

виникла контрастіндукована нефропатія (КІН) після проведеної КАГ. Таким чином можна зробити висновок, що анемія та III-IV ФК серцевої недостатності є фактором ризику виникнення ускладнень в післяопераційному періоді.

У 60% ( $n = 18$ ) пацієнтів незалежно від функціонального класу серцевої недостатності анемія розвивалася після первинного ураження нирок, яке поєднувалося з цукровим діабетом 2 типу.

**Висновки.** Анемію можна виокремити як один з факторів ризику виникнення серцево-судинної патології, та чинників її прогресування. Існує пряма залежність між ФК серцевої недостатності та ступенем тяжкості анемії. У всіх пацієнтів з виявленим залізодефіцитом був встановлений III-IV ФК серцевої недостатності. Вже при виявленні первинних гематологічних змін, які вказують на наявність та розвиток анемії слід проводити комплексне дообстеження пацієнта та розпочинати відповідну терапію в залежності від генезу анемії, що сприятиме зниженню серцево-судинного ризику в майбутньому.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується дослідити взаємозв'язок між ефективністю патогенетичного лікування анемії у пацієнтів із серцево-судинною патологією, залізодефіцитної в тому числі, та ступенем відповіді хронічної серцевої недостатності на проведений курс терапії.

## References

1. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017 Apr;3(1):7-11. doi: 10.15420/cfr.2016:25:2
2. WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA CHF Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013 Oct 15;128(16):e240-327. PMID: 23741058. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829e8776
3. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. 2011. Available from: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85839/WHO\\_NMH\\_NHD\\_MNM\\_11.1\\_eng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85839/WHO_NMH_NHD_MNM_11.1_eng.pdf)
4. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood.* 2014 Jan 30;123(5):615-24. PMID: 24297872. PMCID: PMC3907750. doi: 10.1182/blood-2013-06-508325
5. Correale M, Paolillo S, Mercurio V, Limongelli G, Barillà F, Ruocco G, et al. Comorbidities in chronic heart failure: an update from Italian Society of Cardiology (SIC) working group on heart failure. *Eur J Intern Med.* 2020 Jan;71:23-31. PMID: 31708358. doi: 10.1016/j.ejim.2019.10.008
6. Auerbach M, Adamson JW. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. *Am J Hematol.* 2016 Jan;91(1):31-8. PMID: 26408108. doi: 10.1002/ajh.24201
7. Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD, Macdougall IC, Ponikowski P. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *Eur Heart J.* 2013 Mar;34(11):816-829. PMID: 23100285. PMCID: PMC3596759. doi: 10.1093/eurheartj/ehs224
8. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al. Hcpidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science.* 2004 Dec;306(5704):2090-3. PMID: 15514116. doi: 10.1126/science.1104742
9. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European society of cardiology (ESC). Developed with the special contribution

- of the heart failure association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891-975. PMID: 27207191. doi: 10.1002/ejhf.592
10. Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, Amin VJ, Bozkurt B, Butler J, et al. 2019 ACC expert consensus decision pathway on risk assessment, management, and clinical trajectory of patients hospitalized with heart failure: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:1966-2011. PMID: 31526538. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.001
  11. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:1169-1186. PMID: 31129923. doi: 10.1002/ejhf.1531
  12. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Iaina A. The cardio-renal-anemia syndrome. Correcting anemia in patients with resistant congestive heart failure can improve both cardiac and renal function and reduce hospitalizations. *Clin Nephrol.* 2003;60 Suppl 1S:93-102. PMID: 12940539
  13. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014 Feb;35(7):455-69. PMID: 24164864. doi: 10.1093/eurheartj/eh386
  14. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, McDonagh T, Dorobantu M, Drozd J, et al. AFFIRM-AHF investigators. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2020 Dec 12;396(10266):1895-1904. PMID: 33197395. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32339-4
  15. Toblli JE, Lombrana A, Duarte P, Di Gennaro F. Intravenous iron reduces NT-pro-brain natriuretic peptide in anemic patients with chronic heart failure and renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1657-1665. PMID: 17950147. doi: 10.1016/j.jacc.2007.07.029
  16. Haehling S, Gremmler U, Krumm M, Mibach F, Schön N, Taggeselle J, et al. Prevalence and clinical impact of iron deficiency and anaemia among outpatients with chronic heart failure: the PrEP Registry. *Clin Res Cardiol.* 2017;106:106436-43. PMID: 28229219. PMID: PMC5442200. doi: 10.1007/s00392-016-1073-y
  17. Grote Beverborg N, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Anemia in Heart Failure: Still Relevant? *JACC Heart Fail.* 2018;6(3):201-208. PMID: 29128254. doi: 10.1016/j.jchf.2017.08.023
  18. Caramelo C, Gil P. Insuficiencia combinada cardiorenal: una clave evolutiva y terapéutica en el fallo cardíaco [Combined cardio-renal failure: a key factor in heart failure progression and therapy]. *Rev Esp Cardiol.* 2006 Feb;59(2):87-90. [Spanish]. PMID: 16540027. doi: 10.1157/13084633
  19. Anand IS, Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure. *Circulation.* 2018;138:80-98. PMID: 29967232. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099

UDC 616.155.194-06

### **Anemia as a Cardiovascular Risk Factor in Patients with Chronic Heart Failure**

**Tsyganenko I. V., Ovcharenko L. K., Zaiats Yu. B.**

**Abstract.** *The purpose of the study was to investigate the clinical and prognostic significance of anemia, including iron deficiency, in patients with chronic heart failure.*

**Materials and methods.** A retrospective cohort study was conducted among 46 patients of the Poltava Regional Cardiovascular Center of the Poltava Regional Council, who in 2021 were on out-patient and in-patient treatment diagnosed with chronic heart failure of various functional classes. The information was collected by analyzing the data of laboratory examinations of patients during life, which were recorded in their medical records.

**Results and discussion.** Cardiovascular disease is identified as the leading cause of death in people regardless of age and sex worldwide. About half of all hospitalizations each year is the result of cardiovascular disease, including acute myocardial infarction, chronic heart failure, cardiomyopathy, and life-threatening cardiac arrhythmias. Increasing attention is being paid to finding the causes of cardiovascular risk, which also significantly affect the degree of manifestations and progression of certain pathogenetic changes in the human body. Recently, anemia has been increasingly singled out as one of these factors. It is proved that iron deficiency significantly reduces the quality of life, physical activity both in the presence of anemia and in its absence. Recent recommendations from the European Society of Cardiology for Heart Failure recommend that all patients with heart failure be screened for serum ferritin and transferrin, with or without anemia and iron deficiency. However, the question remains – cardiovascular risk factor.

It was found that the degree of progression of anemia is directly related to the degree of progression of chronic heart failure. In more than half of the patients, anemia was a predictor of cardiovascular disease. In patients with primary kidney disease, anemia develops in almost all cases and contributes to postoperative

complications. The degree of pathogenetic, clinical, diagnostic and therapeutic relationship between these pathological conditions demonstrates that anemia is a marker of subclinical chronic renal failure in patients with heart failure. Thus, anemia is not only a direct factor in cardiovascular risk but also a cause of unfavorable prognosis.

**Conclusion.** Anemia can be identified as one of the risk factors for cardiovascular disease and factors for its progression. There is a direct relationship between functional classification of heart failure and the severity of anemia. All patients with iron deficiency were diagnosed with III-IV functional classification of heart failure. Already at the detection of primary hematological changes that indicate the presence and development of anemia, a comprehensive examination of the patient should be conducted and an appropriate therapy, depending on the genesis of anemia, which will reduce cardiovascular risk in the future, should be initiated.

**Keywords:** chronic heart failure, anemia, cardiovascular risk, functional class, hemoglobin.

#### **ORCID and contributionship:**

Iryna V. Tsyganenko : 0000-0003-3958-7980 <sup>A,B,D</sup>

Lyudmila K. Ovcharenko : 0000-0003-1089-2834 <sup>E,F</sup>

Yulia B. Zaiats : <sup>B,C</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

#### **CORRESPONDING AUTHOR**

**Iryna V. Tsyganenko**

Poltava State Medical University,  
Internal Medicine No. 2 Department  
23, Shevchenko Str., Poltava 36000, Ukraine  
tel: +380675301401, e-mail: kmn.irina@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 05.04.2022 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*