

УДК 616.127-005.8-07
DOI 10.31612/2616-4868.2-5.2018.08

О.М. Костюкевич, О.Ю. Міщенко, Л.К. Беньковська

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ АНЕМІЙ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, Київ, Україна

Резюме

Мета – визначити внесок анемії у перебіг гострого коронарного синдрому (ГКС) і розвиток його ускладнень.

Матеріал і методи. Проаналізовано загальноклінічні та лабораторно-гематологічні показники 59 пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), які лікувались у Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС) 2016-2017 роками. Методи: загальноклінічні, лабораторні, статистичні.

Результати. У 9 хворих (20,93%) без анемічного синдрому (АС) на момент госпіталізації виникла нозокоміальна анемія. У 7 із них (77,78%) причиною їх під час перебування в стаціонарі були геморагічні ускладнення, в 2 випадках (22,22%) причину не визначено. Предиктором розвитку АС із добрим рівнем ефективності ($p=0,003$) під час госпіталізації був вік пацієнта понад 75 років – у таких хворих ризик виникнення анемії зростає у 3,80 рази (95% ДІ 1,57-19,18). У пацієнтів із ГКС і наявністю гіпохромної та нормохромної анемії (50,00% і 100% відповідно) частіше, ніж у хворих без неї (14,28% проти 17,54%), траплялися геморагічні події (5 із 10 проти 7 із 49, $p=0,022$ і 2 із 2 проти 10 із 57, $p=0,038$). За наявності на момент виникнення ГКС у хворих гіпохромної анемії ризик розвитку геморагічних подій на терапії становив 3,19 (95% ДІ 1,35-11,36). Визначено превалювання частоти ретромбозів у хворих на ГКС з анемією над такою в пацієнтів без неї: 7 із 16 (43,75%) проти 3 із 43 (6,97%) осіб ($p=0,002$). Ризик виникнення повторного тромботичного епізоду в хворих з анемією, які перенесли ГКС, був у 3,81 рази (95% ДІ 1,86-7,80) більшим, ніж в осіб без неї.

Висновки. У хворих на ГКС вік понад 75 років є предиктором розвитку АС. Гіпохромна та нормохромна анемія за ГКС збільшують частоту геморагічних подій. Анемія в пацієнтів із ГКС є фактором розвитку повторного тромботичного епізоду.

Ключові слова: анемія, гострий коронарний синдром, ретромбоз, геморагічні ускладнення.

ВСТУП

Одним із потужних чинників, що потенційно спроможний моделювати перебіг гострого коронарного синдрому (ГКС) і збільшує ймовірність виникнення геморагічних ускладнень під час лікування дезагрегантами та антикоагулянтами, є анемія. Частота анемічного синдрому на момент госпіталізації пацієнтів із ГКС варіює від 15,0% до 43,0%. За результатами мета-аналізу, що охоплював 27 досліджень і 233 144 хворих на ГКС, анемія визначається в 19,1% (44 519 осіб) випадків [1].

Відповідно до результатів цілої низки досліджень, анемічний синдром не лише збільшує ймовірність виникнення кровотеч, а й є також потужним предиктором внутрішньогоспітальної летальності, подовження перебування в стаціонарі та скорочення довгострокового виживання хворих.

Розраховано, що за наявності анемії в загальній когорті хворих на ГКС ризик ранньої смерті від будь-якої причини зростає в 2,08 рази ($RR=2,08$; 95% ДІ 1,70-2,55), а ймовірність повторного епізоду гострої ішемії міокарда – в 1,25 рази ($RR=1,25$;

95% ДІ 1,02-1,53). Проте за результатами багатофакторного регресійного аналізу окремих досліджень, що входили в зазначений мета-аналіз, виявлено одну особливість — ризик збільшення смертності від будь-якої причини за наявності анемії серед пацієнтів спостерігався лише в умовах тривалого спостереження (HR=1,49; 95% ДІ 1,23-1,81) і зростав починаючи з 30-го дня після ГКС, зберігаючись протягом 1 року [1]. Зазначимо, що, за даними іншого ретроспективного аналізу, анемію частіше фіксували серед померлих у лікарні хворих на ГКС (60,0%), ніж серед пацієнтів, які вижили (18,0%), що підтверджує предиктивну цінність анемічного синдрому для оцінки ймовірності внутрішньогоспітальної смерті, проте зумовленої ускладненнями перебігу саме основного захворювання [2, 3].

Звертає на себе увагу, що у групах пацієнтів як з анемією, так і без неї, під час лікування ГКС знижувався рівень гемоглобіну з 11,9 г/дл до 11,0 г/дл і від 14,3 г/дл до 13,3 г/дл відповідно [4].

У 57,5% випадків серед пацієнтів із ГКС, в яких на момент госпіталізації визначено нормальний рівень гемоглобіну, впродовж перебування в стаціонарі розвивається анемічний синдром. Серед хворих на ГКС із такою «нозокоміальною» анемією також зафіксовано більші показники захворюваності та смертності протягом 1-річного періоду спостереження порівняно з пацієнтами, які мали нормальні значення гемоглобіну. Найчастіше визначене клінічно пояснення виникнення «нозокоміальної» анемії полягає в наявності у хворих геморагічних подій на терапії ГКС. Проте причини внутрішньолікарняної анемії в хворих на ГКС без встановлених кровотеч під час перебування в стаціонарі й дотепер залишаються погано визначеними. На думку деяких авторів, в 86,5% випадків серед пацієнтів із набутою в стаціонарі анемією немає задокументованої кровотечі на тлі терапії ГКС. Найбільш обґрунтованим поясненням виникнення «нозокоміальної» анемії є вплив прозапальних медіаторів на розвиток клітин еритроїдного паростку та метаболізм заліза [5, 6].

Отже, з огляду на значний внесок анемії в летальність і розвиток ускладнень у пацієнтів із ГКС велике практичне значення має дослідження її поширеності, структури, а також подальше визначення прогностичного значення та напрямів корекції анемічного синдрому як серед контингенту державних службовців, так і в загальній когорті осіб із наведеним нозологічним профілем.

Мета дослідження — визначити внесок анемії у перебіг ГКС і розвиток його ускладнень.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

До дослідження було включено 59 пацієнтів із ГКС, 28 (47,45%) мали ГКС із підйомом сегментом ST (ГКС із ST), а 31 (52,55%) хворий — ГКС без підйому сегмента ST (ГКС без ST). Серед хворих на ГКС чоловіків (64,41%) було більше, ніж жінок (35,59%) (38 і 21 відповідно, $p=0,003$). У загальній когорті пацієнтів із ГКС середній вік становив $68,94 \pm 12,42$ року, хворих на ГКС із ST і на ГКС без ST — $67,53 \pm 11,03$ року та $70,20 \pm 13,61$ року відповідно ($p=0,411$).

Для запобігання упередженості у відборі клінічних випадків для аналізу пацієнтів включали до дослідження за госпітально-орієнтованим принципом — до аналізу ввійшли дані хворих, які лікувались або були консультовані в Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами з 2016 по 2017 рр. Матеріал для дослідження отримано шляхом проспективного обстеження пацієнтів, а також пошуку їх ретроспективних даних.

Проаналізовано клініко-гематологічні дані за результатами дослідження периферичної крові (ПК). Визначено кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну та гематокриту, якісні показники клітин крові: середній об'єм еритроцитів (MCV), середній вміст Hb в еритроциті (MCH). Дослідження проводили з використанням світлової мікроскопії під масляною імерсією зі збільшенням 90×7 . Дослідження периферичної крові виконували на гематологічному аналізаторі «Micros» (Франція).

За відповідності числового ряду параметричних показників Пуассонівському розподілу його охарактеризували середнім арифметичним (M) із похибкою середньоарифметичного (m). Середні величини в таблицях та тексті наведено у вигляді $M \pm m$. Відмінності між вибірками, розподіленими за нормальним законом, оцінювали за параметричним критерієм Ст'юдента (t) у двобічному варіанті. Непараметричні показники порівнювали за допомогою точного тесту Фішера в двобічному варіанті (F). Ступінь взаємозв'язку між категоріальними непараметричними показниками виражали у вигляді відносного ризику (BP) із відповідним 95% довірчим інтервалом (ДІ).

Із метою формалізації процесу визначення оптимальних показників, а також виділення прогностично значущих загальноклінічних, клініко-гематологічних чинників для прогнозування ускладнень перебігу ГКС застосовано дискримінаційний аналіз, який здійснювали за допомогою побудови ROC-кривих.

Загальну ефективність застосування показника для дискримінації будь-якого аналізованого епізоду оцінювали за допомогою визначення площі під ROC-кривою (ППК). Площу під ROC-кривою, що дорівнювала 0,5-0,6, розглядали як свідчення незадовільної моделі, 0,6-0,7 – середньої, 0,7-0,8 – доброї, 0,8-0,9 – дуже доброї, 0,9-1,0 – відмінної. Для оцінки надійності показника для дискримінації груп визначено та проаналізовано його операційні характеристики, а саме: чутливість, специфічність, предиктивну цінність позитивного результату (ПЦПР), предиктивну цінність негативного результату (ПЦНПР).

Вірогідність відмінностей оцінювали за рівнем значущості p . Наявність вірогідних розбіжностей констатували за $p < 0,05$.

Статистичну обробку результатів здійснювали на персональному комп'ютері. Цифрові дані аналізували за допомогою програмного забезпечення пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США), MedCalc 12.5.0.0 (MedCalc Software bvba, Бельгія) та за допомогою програми "Excel" з пакета "Microsoft office 2010".

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Анемію серед хворих на ГКС на момент верифікації діагнозу виявлено в 27,11% випадків (16 із 59 осіб), натомість цей показник зростав до 42,37% (25 із 59 осіб) за час перебування пацієнта в стаціонарі. Отже, у 9 (20,93%) хворих без анемічного синдрому на момент госпіталізації (43 особи) виникала нозокоміальна анемія.

На час виписки зі стаціонару виявлено менші середні показники еритроцитів і гемоглобіну порівняно з такими на момент виникнення поточного ГКС із ST або ГКС без ST (табл. 1).

Причиною зростання частоти анемічного синдрому під час перебування в стаціонарі хворих на ГКС у 77,78% (7 із 9 осіб) випадків було виникнення геморагічних ускладнень другого та третього А типу за системою BARC. У 22,22% (2 із 9 осіб) випадків причину появи «внутрішньогоспітального» анемічного синдрому визначено не було.

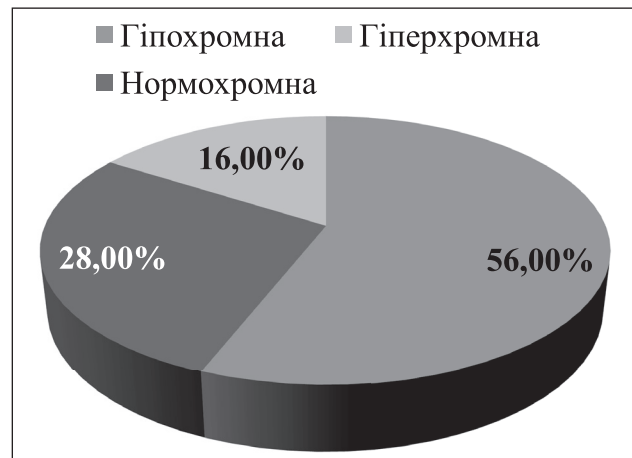


Рис. 1. Структура анемії відповідно до кольорового показника крові в хворих на ГКС після початку їм терапії.

Стратифікація хворих з анемічним синдромом, які підлягали терапії з приводу ГКС, відповідно до значення кольорового показника крові визначила, що з 25 обстежених 14 мали гіпохромну анемію, 7 – нормохромну та 4 – гіперхромну (рис. 1).

Зауважимо, що, на момент встановлення діагнозу ГКС структура анемії була дещо іншою: серед 16 обстежених виявлено 10 випадків гіпохромної анемії, 2 – нормохромної та 4 – гіперхромної (рис. 2).

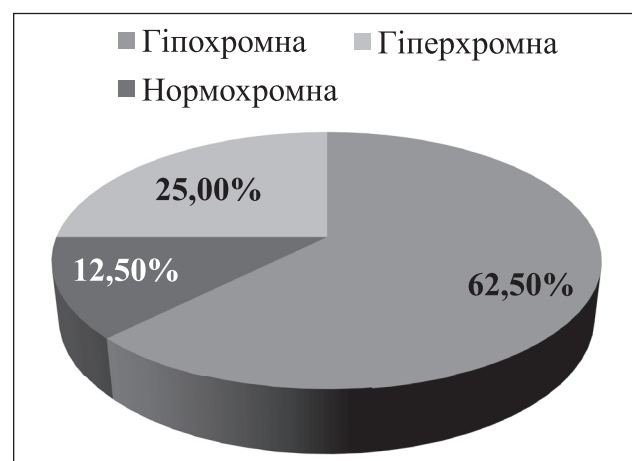


Рис. 2. Структура анемії відповідно до кольорового показника крові у хворих на ГКС на момент верифікації їм діагнозу.

Таблиця 1

Показники кількості еритроцитів і гемоглобіну в хворих на ГКС на момент верифікації діагнозу та виписки зі стаціонару

Показник	На момент верифікації діагнозу	На момент виписки зі стаціонару	p
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	$4,28 \pm 0,89$	$4,16 \pm 0,86$	0,007
Гемоглобін, г/л	$130,69 \pm 23,97$	$125,15 \pm 22,74$	0,0003

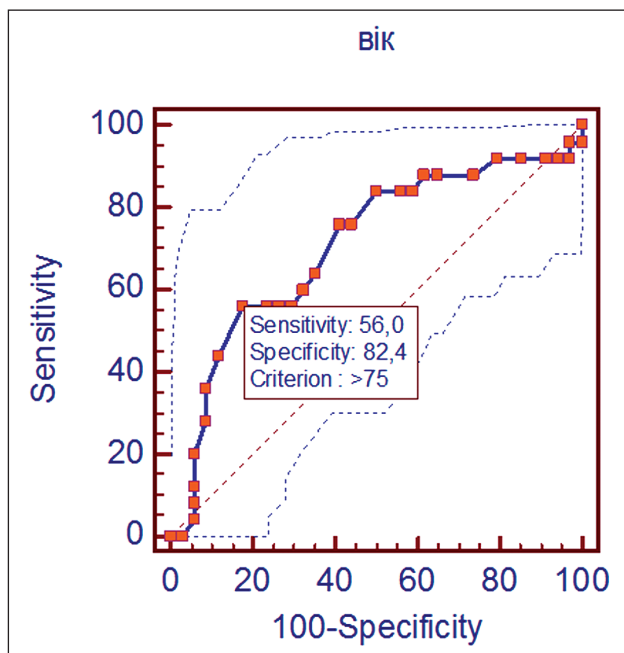


Рис. 3. Дискримінаційне значення віку хворих на ГКС, за якого спостерігається анемія.

Отже, за час перебування в стаціонарі хворих на ГКС структура анемії змінювалася за рахунок відносного збільшення частки нормохромної анемії ($p=0,440$) і зменшення відсотків гіпохромної ($p=0,753$) і гіперхромної анемії ($p=0,688$). Проте різниця між частотами різних за кольоровим показником крові анемії на первинному та повторному обстеженні пацієнтів із ГКС не досягла статистичної значущості.

Проаналізовано, в якій саме віковій групі пацієнтів із ГКС спостерігається анемічний синдром. Доведено, що пацієнти з наявністю анемічного синдрому були значно старшими за хворих без нього ($72,72 \pm 13,50$ проти $66,17 \pm 10,95$, $p=0,044$). Аби визначити найбільш дискримінаційне значен-

ня віку хворих, коли розвивається анемія на тлі ГКС, проведено дослідження з побудовою ROC-кривих, за результатами якого цей вік складав понад 75 років (рис. 3).

Операційні характеристики дискримінаційного значення віку хворих на ГКС, за якого спостерігається анемія, наведено в табл. 2.

За допомогою аналізу площі під ROC-кривою підтверджено, що вік понад 75 років у хворих на ГКС є добрим за ефективністю (ППК=0,70; $p=0,003$) предиктором наявності в них анемії або її розвитку впродовж перебування в стаціонарі. Так, серед пацієнтів віком понад 75 років із ГКС анемія розвивалася частіше, ніж у молодших хворих (14 із 19 проти 11 із 40 осіб, $p=0,001$). Ризик анемічного синдрому у хворих на ГКС віком понад 75 років був більшим у 3,80 раза (95% ДІ 1,57-19,18).

Також визначено частоту випадків анемії, включаючи анемії на час верифікації ГКС та ті, що виникли під час його терапії, у хворих на ГКС із ST та в пацієнтів із ГКС без ST. Не виявлено залежності між анемією у хворих на ГКС та елевациєю сегмента ST. Так, частота анемічного синдрому серед хворих на ГКС із ST дорівнювала 39,28%, а серед пацієнтів із ГКС без ST – 45,16% ($p=0,728$).

Визначено, що серед пацієнтів із ГКС і наявністю гіпохромної та нормохромної анемії (50,00% і 100% відповідно) частіше, ніж у хворих без неї (14,28% проти 17,54% відповідно), виникають геморагічні події (5 із 10 проти 7 із 49 осіб, $p=0,022$ і 2 із 2 проти 10 із 57, $p=0,038$ відповідно).

Також розраховано, що за наявності на момент виникнення ГКС у хворих гіпохромної анемії ризик розвитку геморагічних подій на терапії збільшується в 3,19 раза (95% ДІ 1,35-11,36).

Таблиця 2

Операційні характеристики надійності та ефективності показника віку для дискримінаційного розподілу хворих на ГКС відповідно до наявності в них анемії

Показник	Дискримінаційне значення віку хворих на ГКС, за якого спостерігається анемія
Дискримінаційне значення	> 75 років
Площа під ROC-кривою	0,70 (0,57-0,81)
p	0,003
Чутливість, %	56,0 (45,9-75,6)
Специфічність, %	82,3 (65,5-93,2)
ПЦПР, %	70,0 (45,7-88,1)
ПЦНР, %	71,8 (54,9-85,2)

Проаналізовано вплив анемії на розвиток рекурентних кардіоваскулярних подій. У даному фрагменті дослідження враховували лише випадки анемічного синдрому, визначені в пацієнтів із ГКС на момент встановлення їм діагнозу. Виявлено переважування частоти рекурентних кардіоваскулярних епізодів серед хворих на ГКС з анемією, ніж серед пацієнтів без неї (7 із 16 проти 3 із 43 осіб, $p=0,002$). Зазначимо, що частота повторних кардіоваскулярних подій у пацієнтів з анемією складала 43,75%, а у хворих без неї – 6,97%. Ризик виникнення повторного тромботичного епізоду для хворих з анемією, які перенесли ГКС, виявився в 3,81 раза (95% ДІ 1,86–7,80) вищим, ніж для пацієнтів без неї.

Окремо досліджено внесок анемічного синдрому в збільшення частоти та ризику виникнення порушень ритму. До аналізу включено випадки пароксизмальної або персистуючої фібриляції передсердь та екстрасистолій із різних ектопічних осередків. У когорті хворих на ГКС з анемічним синдромом частота порушень ритму складала 66,67%, тоді як серед пацієнтів без анемії – лише 34,43%, хоча дана різниця не досягла рівня статистичної значущості (4 із 6 проти 12 із 37, $p=0,435$).

Підсумовуючи наведене, можна констатувати, що для всіх хворих на ГКС доцільно проводити періодичний скринінг на наявність анемії через значну ймовірність її розвитку під час терапії, що пов'язано як з виникненням геморагічних ускладнень, так і з етіологічно невизначеними чинниками. У зв'язку з тим, що анемічний синдром у пацієнтів із гострим коронарним синдромом є предиктором геморагічних і нових ішемічних подій, невід-

кладна ініціація лікування анемії дозволяє подовжити життя хворих.

ВИСНОВКИ

1. Під час перебування в стаціонарі в крові хворих на ГКС знижуються кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну порівняно з показниками на момент верифікації поточного ішемічного епізоду.
2. Етіологічним чинником зростання частоти анемічного синдрому під час перебування в стаціонарі хворих на ГКС у 77,78% випадків є виникнення геморагічних ускладнень другого та третього А типу за системою BARC. У 22,22% причину появи «внутрішньогоспітального» анемічного синдрому не визначено.
3. Пацієнти з наявністю анемічного синдрому значно старші за хворих без нього. Вік понад 75 років у хворих на ГКС є добрим за ефективністю (ППК=0,70) предиктором наявності в них анемії або її розвитку впродовж перебування в стаціонарі. Ризик анемічного синдрому для хворих на ГКС віком понад 75 років був більшим у 3,80 раза.
4. У пацієнтів із ГКС і гіпохромною та нормохромною анемією частіше виникають геморагічні події. За наявності на момент виникнення ГКС у хворих гіпохромної анемії ризик розвитку геморагічних подій на терапії зростає в 3,19 раза.
5. Частота повторних кардіоваскулярних подій серед пацієнтів з анемією є значно більшою, ніж серед хворих без неї. Ймовірність виникнення повторного тромботичного епізоду для хворих з анемією, які перенесли ГКС, у 3,81 раза перебільшувала показник хворих без анемії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lawler P. R., Filion K. B., Dourian T. et al. Anemia and mortality in acute coronary syndromes: A systematic review and meta-analysis. *Am. Heart. J.* 2013. Vol. 165 (2). P. 143–153.
2. Bindra K., Berry C., Rogers J. et al. Abnormal haemoglobin levels in acute coronary syndromes. *Q. J. Med.* 2006. Vol. 99. P. 851–862.
3. Sabatine M.S., Morrow D.A., Giugliano R.P. et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2005. Vol. 111. P. 2042–2049.
4. Bolińska S., Sobkowicz B., Zaniewska J. et al. The significance of anaemia in patients with acute ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69 (1). P. 33–39.
5. Salisbury A.C., Alexander K.P., Reid K.J. et al. Incidence, correlates and outcomes of acute, hospital-acquired anemia in patients with acute myocardial infarction. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* 2010. Vol. 3. P. 337–346.
6. Meron O., Cladellas M., Recasens L. et al. In-hospital Acquired Anemia in Acute Coronary Syndrome. Predictors, In-hospital Prognosis and One-year Mortality. *Rev. Esp. Cardiol.* 2012. Vol. 65 (8). P. 742–748.

REFERENCES

1. Lawler P. R., Filion K. B., Dourian T. (2013). Anemia and mortality in acute coronary syndromes: A systematic review and meta-analysis. *Am. Heart. J.*, 165 (2), 143–153.
2. Bindra K., Berry C., Rogers J. (2006). Abnormal haemoglobin levels in acute coronary syndromes. *Q. J. Med.*, 99, 851–862.
3. Sabatine M. S., Morrow D. A., Giugliano R. P. (2005). Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation*, 111, 2042–2049.
4. Bolińska S., Sobkowicz B., Zaniewska J. (2011). The significance of anaemia in patients with acute ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiol. Pol.*, 69 (1), 33–39.
5. Salisbury A. C., Alexander K. P., Reid K. J. (2010). Incidence, correlates and outcomes of acute, hospital-acquired anemia in patients with acute myocardial infarction. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 3, 337–346.
6. Meron O., Cladellas M., Recasens L. (2012). In-hospital Acquired Anemia in Acute Coronary Syndrome. Predictors, In-hospital Prognosis and One-year Mortality. *Rev. Esp. Cardiol.*, 65 (8), 742–748.

*Резюме***ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АНЕМИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА****О.М. Костюкевич, О.Ю. Мищенко, Л.К. Беньковская**Государственное научное учреждение НУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»
Государственного управления делами, Киев, Украина

Цель – определить вклад анемий в течение острого коронарного синдрома (ОКС) и развитие его осложнений.

Материал и методы. Проанализированы общеклинические и лабораторно-гематологические показатели 59 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), лечившиеся в Государственном научном учреждении «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами (ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД) в 2016-2017 гг. Методы: общеклинические, лабораторные, статистические.

Результаты. У 9 (20,93%) больных без анемического синдрома (АС) на момент госпитализации возникла нозокомиальная анемия. У 7 из них (77,78%) причиной их в период пребывания в стационаре были геморрагические осложнения, в 2 (22,22%) эпизодах причина не определена. Предиктором развития АС с хорошим уровнем эффективности ($p=0,003$) на момент госпитализации оказался возраст пациента более 75 лет, когда риск возникновения анемии возрастал в 3,80 раза (95% ДИ 1,57-19,18). У пациентов с ОКС и наличием гипохромной и нормохромной анемии (50,00% и 100% соответственно) чаще, чем у больных без неё (14,28% против 17,54%), возникали геморрагические события (5 из 10 против 7 из 49, $p=0,022$ и 2 из 2 против 10 из 57, $p=0,038$). При наличии у больных на момент возникновения ОКС гипохромной анемии риск развития геморрагических событий на терапии составлял 3,19 (95% ДИ 1,35-11,36). Определено превалирование частоты ретромбозов у больных с ОКС и анемией над таковой у пациентов без неё (7 из 16 (43,75%) против 3 из 43 (6,97%) ($p=0,002$)). Риск возникновения повторного тромботического эпизода у больных с анемией, перенесших ОКС, оказался в 3,81 раза (95% ДИ 1,86-7,80) выше, чем у пациентов без неё.

Выводы. У больных с ОКС возраст более 75 лет является предиктором развития АС. Гипохромная и нормохромная анемия при ОКС увеличивают частоту геморрагических событий. Анемия у пациентов с ОКС является фактором риска развития повторного тромботического эпизода.

Ключевые слова: анемия, острый коронарный синдром, ретромбоз, геморрагические осложнения.

Summary

IMPACT OF ANEMIA ON THE CLINICAL COURSE OF ACUTE CORONARY SYNDROME

O.M. Kostiukevych, O.Y. Mishcheniuk, L.K. Benkovska

State Institution of Science «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine»

State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Objective. The contribution of the anemia on the acute coronary syndrome (ACS) course and complications of there.

Material and methods. Results of clinical and clinic-laboratory parameters of 59 patients with the ACS, who were treated in the State scientific institution "Scientific-practical center of preventive and clinical medicine" of the State administration (2016-2017 y.), were analyzed. Methods: general clinical, laboratorial, statistical.

Results. In 20.93 % (9 persons) patients without the anemia syndrome (AS) at the time of hospitalization (43 persons) the nosocomial anemia had developed. In 77.77 % (7 of 9 people) cases of the incidence of the increasing of the nosocomial AS in the ACS patients due to hemorrhagic complications, the etiology of new 22.23 % (2 out of 9 persons) AS episodes was not defined. The predictor with the "good level" of the efficacy ($p=0.003$) for the development of the AS during hospitalization is the age of over 75 years, which increases the risk of anemia by 3.80 times (95 CI 1.57-19.18). Patients with the ACS and the hypochromic and normochromic anemia (50.00% and 100% respectively), than patients without it (14.28% vs. 17.54% respectively), were more likely to have hemorrhagic events (5 of 10 versus 7 of 49; $p = 0.022$ and 2 of 2 versus 10 of 57; $p=0.038$ respectively). Subject to availability at the time of the ACS occurrence of the hypochromic anemia, the risk of developing hemorrhagic events in therapy is 3.19 (95 % CI 1.35-11.36). The prevalence of re-thromboses is higher in the ACS patients with the anemia, than in patients without it (7 of 16 (43.75 %) versus 3 of 43 (6.97%) persons; $p=0.002$). The risk of the thrombotic episodes recurrence in ACS patients with the anemia in 3.81 times (95% CI 1.86-7.80) higher, than in persons without it.

Conclusions. The age over 75 years in ACS patients is the predictor of the AS development. In ACS the hypochromic and normochromic anemia increases the incidence of hemorrhagic events. In addition, the anemia in patients with the ACS is the factor of the thrombotic episode recurrent.

Keywords: anemia, acute coronary syndrome, re-thrombosis, hemorrhagic complications.

Інформація про авторів знаходиться в редакції.

Дата надходження до редакції 26.03.2018 р.