

Хроническая сердечная недостаточность и железодефицитная анемия в практике врача первичного звена здравоохранения

✉ А.М. Шилов

*Кафедра неотложных состояний в клинике внутренних болезней
Факультета послевузовского профессионального образования врачей
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова*

Статья посвящена сочетанию хронической сердечной недостаточности с анемиями различной этиологии, роли железодефицитной анемии в формировании тяжести заболевания и возможным путям коррекции железодефицита железосодержащими препаратами. Автор приводит свой опыт клинического наблюдения и лечения 54 больных с хронической сердечной недостаточностью и железодефицитной анемией с использованием препаратов железа для парентерального (Феринъект) и перорального (Ферро-Фольгамма) применения. Показана клиническая эффективность препаратов железа в комплексном лечении хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, железодефицитная анемия, препараты железа, Феринъект, Ферро-Фольгамма.

Современная практическая медицина основана на концепции ассоциированности множества факторов риска как возможных причин развития, прогрессирования и сосуществования мультифакторных заболеваний — полиморбидности. Полиморбидность — независимое сочетание различных болезней у одного пациента, которые могут оказывать взаимное влияние на течение и клинические проявления патологий (принцип суперпозиции). Рост частоты хронических заболеваний и их ассоциаций вызывает трудности для врача общей практики в своевременной диагностике и подборе адекватного комплексного лечения, в частности при **хронической сердечной недостаточности (ХСН)**, сочетающейся с анемией различной этиологии.

Хроническая сердечная недостаточность — это неспособность сердца пере-

качивать объемы крови, необходимые для обеспечения метаболических нужд организма (уровень основного обмена), в состоянии нагрузки или покоя. В экономически развитых странах (Северная Америка, Европа) ХСН занимает ведущее место в структуре инвалидизации и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний среди социально значимой группы населения. Распространенность ХСН среди населения европейских стран достигает 3%, в России, по данным эпидемиологического исследования ЭПОХА-О-ХСН (Эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике), — 7%. Основными причинами развития ХСН являются **артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС)**, ревматические пороки сердца, миокардиты, а также анемии различного происхождения.

Социальная значимость ХСН подтверждается 900 000 случаев ежегодной госпита-

Контактная информация: Шилов Александр Михайлович, alexmshilov@mail.ru

лизации больных с этой патологией в США и затратами более 10 млрд. долларов на лечение. В развитых странах 2–3% из бюджета здравоохранения расходуются на лечение больных ХСН, что превышает затраты на лечение онкологических заболеваний и инфаркта миокарда вместе взятых. Финансирование стационарного лечения ХСН составляет 70–80% средств, выделяемых на лечение этого заболевания, что делает койко-день больного ХСН “золотым”.

Другая сторона социальной проблемы ХСН — прогрессирующий рост количества пациентов с этой патологией, о чем свидетельствуют многоцентровые исследования (SAVE (Survival and Ventricular Enlargement Study), SOLVD (Studies Of Left Ventricular Dysfunction), CONSENSUS (Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study), ЭПОХА-О-ХСН и др.). Парадокс роста количества пациентов с ХСН при очевидных успехах лечения ИБС и АГ, являющихся основными причинами этой патологии, объясняется большей выживаемостью пациентов, способных “дождаться” развития ХСН в более позднем периоде заболевания.

Традиционно при обследовании больных с ХСН врачи акцентируют внимание на изменениях показателей центральной гемодинамики, лежащих в основе клинических проявлений ХСН (одышка, ограничения объема физических нагрузок), на исследованиях азотовыделительной функции почек и нейрогуморальных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновая система). В амбулаторной практике мало внимания уделяется показателям красной крови и уровня железа в организме, которые, в той или иной степени, могут оказывать отрицательное влияние на тяжесть недостаточности кровообращения и течение заболевания.

В свою очередь, анемический синдром занимает ведущее место в реестре самых распространенных заболеваний и не является редкостью в повседневной практике врача. С увеличением возраста пациентов анемия достаточно часто присутствует как фоновое состояние, при котором течение

основного заболевания (ИБС, ХСН) становится крайне тяжелым.

В ежегодном отчете Всемирной организации здравоохранения зарегистрировано в среднем 2 млрд. случаев анемии, 85–95% из них приходится на **железодефицитную анемию (ЖДА)**. У 3,6 млрд. человек уже имеет место дефицит железа (уровень железа в сыворотке крови <12 ммоль/л), в 50% случаев он переходит в ЖДА. В настоящее время тенденции к уменьшению этих показателей не отмечается. В России на долю ЖДА приходится 89% среди всех больных с анемией. Частота сочетания ХСН с анемическим синдромом, по данным различных авторов, колеблется от 60 до 75%, почти в половине случаев анемия является железодефицитной.

Анемический синдром — это снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови (гемоглобин (Hb) <120 г/л), нередко сочетающееся со снижением количества эритроцитов (гематокрит (Ht) $<39\%$) и сопровождающееся специфическими симптомами: головокружение, шум в ушах, головные боли, мелькание мушек перед глазами, слабость, утомляемость, снижение работоспособности, хроническая усталость, бледность кожи и слизистых, сердцебиение, одышка при незначительной физической нагрузке.

Имеются убедительные данные о непосредственном влиянии анемии на качество и прогноз жизни больных ХСН: частота госпитализаций и летальность при сочетанной патологии значительно выше. В метаанализе 20 клинических исследований (97 699 пациентов), опубликованном в 2009 г., документирована статистически достоверная ассоциация анемии с низкой фракцией выброса и толерантностью к физической нагрузке, высоким риском летальных исходов при ХСН. Аналогично, в крупном обзоре 34 исследований (суммарно 153 180 пациентов с ХСН) смертность больных с анемией достигла 46,8% против 29,5% пациентов без анемии независимо от вида ХСН.

Согласно данным Фремингемского исследования, анемия является независимым фактором риска для ХСН, а результаты исследования SOLVD свидетельствуют об отрицательной связи уровня Ht со смертностью при ХСН. За 33 мес наблюдения за больными ХСН смертность составила 22, 27 и 34% при Ht 40–44, 35–39 и <35% соответственно.

В другом исследовании по данным анализа 91 316 историй болезни пациентов, госпитализированных по поводу обострения ХСН, анемия оказалась более сильным предиктором необходимости ранней повторной госпитализации, чем АГ или ИБС с хирургической пластикой коронарных артерий. В данном анализе также выявлено, что при снижении Ht на 1% (в пределах от 25 до 37%) риск смертельного исхода у пациентов с тяжелой ХСН (III–IV функциональный класс (ФК) по NYHA (New York Heart Association), фракция выброса <30%) достоверно возрастает на 11%.

В зарубежной литературе часто встречается термин “анемия хронического заболевания”. Такие анемии нередко являются следствием тяжелой патологии — ХСН, заболеваний почек, хронических инфекций, онкологических заболеваний — и в значительной степени определяют качество жизни пациентов, объем и стоимость медицинской помощи.

Крупное канадское исследование, посвященное эпидемиологии анемического синдрома при ХСН при участии 12 065 пациентов, в 58% случаев выявило наличие ЖДА, в 27% наблюдений имела место V_{12} -дефицитная анемия, в 8% случаев — фолиеводефицитная анемия, в 7% случаев — анемия при хронических заболеваниях.

В России (по данным отдела медицинской статистики и информатики Информационно-аналитического центра МЗ РФ от 2010 г.) насчитывалось более 480 тыс. больных с анемией, из них примерно 432 тыс. — с ЖДА. Поэтому ранняя диагностика анемии и своевременно начатое лечение ЖДА,

усугубляющей тяжесть ХСН, являются актуальными в клинической практике.

Анемический синдром у пациентов с ХСН встречается в 14–79% случаев и находится в прямой зависимости от возраста и пола пациента, ФК ХСН: у лиц старше 65 лет он встречается у 90 мужчин и 69 женщин на 1000 населения (в молодые годы анемия существенно чаще наблюдается у женщин). В возрасте старше 85 лет анемия выявляется у 27–40% мужчин и 16–21% женщин.

Данные многочисленных эпидемиологических исследований и собственный опыт свидетельствуют о том, что лица с ХСН — это пациенты пожилого возраста, имеющие, как правило, сопутствующие заболевания, среди которых часто отмечаются различные заболевания **желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)**, в том числе атрофический гастрит, хронический колит, анемия различного происхождения, хроническая почечная недостаточность.

Как известно, анемия любой этиологии способна вызвать развитие или осложнить течение ХСН, особенно ЖДА. У больных, госпитализированных по поводу ХСН, средний уровень Hb колеблется около 120 г/л (нижняя граница нормы), что косвенно свидетельствует о наличии латентной или клинически значимой анемии у большинства больных с ХСН и ИБС.

Железодефицитная анемия представляет собой клинико-гематологический синдром, который возникает при развитии дефицита железа вследствие различных патологических (физиологических) процессов и характеризуется снижением уровня Hb в сочетании с клиническими признаками сидеропении.

Клиническая картина ЖДА

У больных ЖДА имеет место мышечная слабость, которая не наблюдается при других видах анемии и служит проявлением сидеропении. Один из сопутствующих признаков ЖДА — поражение слизистой

ЖКТ. В связи с этим возникло ошибочное представление о том, что первичным звеном в патогенезе ЖДА являются заболелания слизистой желудка и тонкого кишечника с нарушением всасывания железа. У большинства пациентов с ЖДА снижается аппетит, возникает потребность в кислой, острой пище. В более тяжелых случаях наблюдаются извращения обоняния и вкуса (рiса chlorotica): употребление в пищу мела, известки, сырых круп. В 25% наблюдаются глоссит и изменения слизистой полости рта, что ведет к снижению вкусовых ощущений, появлению чувства покалывания, жжения и распирания языка, особенно его кончика. При осмотре обнаруживаются атрофические изменения слизистой оболочки языка, трещины на кончике и по краям, в более тяжелых случаях — афтозные изменения с участками покраснения неправильной формы (“географический язык”). Атрофический процесс также захватывает слизистую губ: появляются трещины и заеды в углах рта (хейлоз), изменения зубной эмали. Характерен синдром сидеропенической дисфагии (синдром Пламмера—Винсона), который проявляется затруднением глотания сухой и плотной пищи, чувством першения, наличия инородного тела в глотке, что в некоторых случаях требует приема только жидкой пищи.

Нарушения функции желудка (тошнота, отрыжка, ощущение тяжести в эпигастрии после еды) вызваны наличием атрофического гастрита и ахилии, определяемых морфологическими (биопсия слизистой оболочки) и функциональными (желудочная секреция) исследованиями. Признаки тканевой сидеропении быстро исчезают после приема препаратов железа.

К проявлениям ЖДА со стороны сердечно-сосудистой системы относятся сердцебиение, одышка, загрудинные боли, отеки. Имеет место расширение границ сердечной тупости влево, выслушивается анемический систолический шум на верхушке и над легочной артерией, “шум волчка” на яремной вене, артериальная гипотензия и

тахикардия. На электрокардиограмме регистрируются признаки нарушения фазы реполяризации. Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка, температура обычно не превышает 37,5°C и исчезает после лечения препаратами железа.

Железодефицитная анемия имеет хроническое течение, с периодами обострения и ремиссии. При отсутствии правильной, патогенетически обоснованной терапии ремиссии неполные и сопровождаются симптомами тканевой сидеропении.

Лабораторная диагностика ЖДА

Диагностика ЖДА основана на лабораторных исследованиях крови, костного мозга и обмена железа. В крови наблюдаются признаки гипохромной микроцитарной анемии со снижением концентрации Hb и цветового показателя ($<0,7$). При значительном дефиците железа уровень Ht снижается $<35\%$. В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, аннулоциты (эритроциты в виде колец с отсутствием Hb в центре), эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелой анемии могут появляться эритробласты. Увеличение количества ретикулоцитов характерно только для анемии, развившейся на фоне кровопотери. Отмечается тенденция к снижению количества лейкоцитов без изменения лейкоцитарной формулы. Количество тромбоцитов остается в пределах нормы и сопровождается некоторым увеличением при кровотечениях.

В костном мозге при ЖДА можно обнаружить эритробластическую реакцию с задержкой созревания и гемоглобинизацией эритробластов на уровне полихроматофильного нормоцита. Костный мозг в большинстве случаев гиперпластичен. Увеличивается соотношение клеток белого и красного ряда с преобладанием последнего (эритробласты составляют 40—60% всех клеток).

Для изучения динамики нарушений обмена железа в организме используются

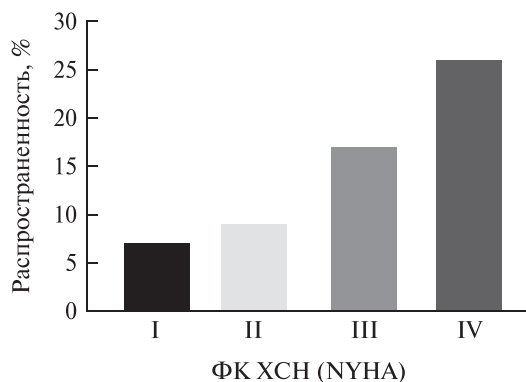


Рис. 1. Распространенность анемии среди амбулаторных больных ХСН (n = 193; 82% мужчин, 18% женщин; Hb <120 г/л) (по Tanner H. et al. // Int. J. Cardiol. 2002. V. 86. P. 115).

определенные тесты. В норме уровень железа в сыворотке крови (по методу Henry) для мужчин составляет 12,5–32 ммоль/л, для женщин – на 15% меньше. Дефицит железа диагностируется при снижении уровня железа до 5 ммоль/л и менее. При ЖДА наблюдается увеличение общей железосвязывающей способности плазмы крови (или общий трансферрин сыворотки), которая в норме составляет 50–65 мкмоль/л. Около 1/3 трансферрина сыворотки связано с железом (показатель насыщения трансферрина железом), остальное количество трансферрина свободно и характеризует скрытую железосвязывающую способность сыворотки крови. У больных с дефицитом железа происходит снижение уровня трансферрина до 10–20 мг/л, но при этом увеличивается скрытая железосвязывающая способность плазмы.

У больных ХСН развитию анемии способствуют следующие факторы: мальабсорбция, обусловленная венозным застоем в ЖКТ, сердечная кахексия, связанная с компенсаторной гиподинамией и неполноценным питанием, применение ацетилсалициловой кислоты. К потенциальным причинам развития анемического синдрома при ХСН следует отнести: ишемическое повреждение костного мозга; снижение синтеза **эритропоэтина** (ЭПО) в почках; нарушение захвата

ЭПО костным мозгом; снижение высвобождения железа из ретикуло-эндотелиальной системы; токсическое действие фактора некроза опухоли α ; микрокровоотечения при длительном приеме ацетилсалициловой кислоты; подавление синтеза ЭПО при длительном приеме ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.

По данным D.S. Silverberg et al. (2004), при обследовании 142 больных ХСН выявлена прямая зависимость ФК ХСН от уровня гемоглобина: при Hb >137 г/л IV ФК наблюдался у 9,1% пациентов, а при Hb <109 г/л – у 79,1% пациентов. Аналогичные данные приводят Н. Tanner et al. (2002) (рис. 1).

Таким образом, для профилактики, лечения и улучшения прогноза ХСН необходима ранняя диагностика и своевременная коррекция ЖДА. Лечение ЖДА при ХСН направлено на достижение допустимого уровня Hb (≥ 120 г/л) с помощью пероральных или парентеральных препаратов железа. Такие препараты содержат железо в двух видах: ионизированном (Fe^{++}) в составе органических или неорганических солей (сульфат, фумарат, лактат, хлорид) и неионизированном (Fe^{+++}) в составе комплексов, содержащих окисное железо (железа гидроксид полимальтозат или сахарозный комплекс). Препараты ионизированного железа предназначены для перорального применения, препараты комплексов окисного железа – для парентерального введения.

Для многих пациентов с ЖДА на фоне ХСН препаратами выбора являются пероральные препараты железа вследствие их эффективности и низкой стоимости. Однако у 45% пациентов примерно через 1 ч после приема препарата появляются симптомы раздражения верхнего отдела ЖКТ в виде тошноты и дискомфорта в эпигастральной области или боли в животе и рвоты. Уменьшить побочные эффекты позволяет снижение расчетной дозы или прием препарата во время еды, однако в этих случаях всасывание железа уменьшается. В настоящее время оптимальным препаратом

для перорального применения при лечении ЖДА является комплексный антианемический препарат Ферро-Фольгамма (Wölgag Pharma, Германия).

Внутривенное введение препаратов железа показано при непереносимости пероральных препаратов, при необходимости быстрого восполнения железа, при плохом усвоении перорального железа, в послеоперационном или послеродовом периоде. Использование препаратов железа для внутривенного введения сопряжено с риском развития побочных эффектов. У 0,1–2,3% пациентов, получавших декстран железа, развились анафилактические реакции.

В настоящее время для парентерального введения используют Fe (III) гидроксид сахарозный комплекс (Венофер) и Fe (III) гидроксид карбоксимальтозный комплекс (Феринъект). Оба препарата по структуре подобны ферритину, стабильны, обладают низкой токсичностью, не вызывают аллергических реакций, не выделяются почками. Отличия Феринъекта: большая доза (в 1 мл 50 мг элементарного Fe⁺⁺⁺ против 20 мг в Венофере), отсутствие предельной дозы в сравнении с сахаром железа (можно достаточно быстро ввести до 1000 мг препарата не более 1 раз в неделю или использовать в дозе 200 мг 3 раза в неделю). Для расчета дозы препарата используется формула

$$\begin{aligned} \text{Общий дефицит железа (мг)} &= \\ &= \text{масса тела (кг)} \times (150 - \text{Hb (г/л)}) \times \\ &\quad \times 0,24 + 500 \text{ мг}, \end{aligned}$$

где коэффициент 0,24 = 0,0034 × 0,07 × 1000 (содержание железа в Hb = 0,34%, объем крови 7%, 1000 – коэффициент перевода грамм в миллиграммы), 500 мг – количество депонированного железа в норме для пациентов с массой тела более 35 кг.

С учетом представленных данных мы провели клинико-исследовательскую работу.

Материал и методы

Целью данного исследования явилось изучение роли анемии, в частности ЖДА, в

нарушении насосной функции сердца при ХСН и разработка путей коррекции анемического статуса для оптимизации центральной и периферической гемодинамики.

В исследование было включено 54 пациента с ХСН и ЖДА. Для оценки степени тяжести ХСН использовали отечественную классификацию Стражеско–Василенко, для оценки функционального класса – классификацию NYHA и тест с 6-минутной ходьбой.

Критерием анемии было снижение уровня Hb <120 г/л; для ЖДА – гипохромия (цветовой показатель <0,85, MCH (mean corpuscular hemoglobin) <24 пг), микроцитоз (MCV (mean corpuscular volume) <75 мм), сывороточное железо <12,0 мкмоль/л, насыщение трансферрина железом <15%; для фолиево- или B₁₂-дефицитной анемии – нормо- или макроцитоз при нормальном уровне сывороточного железа. Увеличение количества ретикулоцитов свидетельствует о нормальной пролиферативной функции костного мозга, что характерно для фолиево- или B₁₂-дефицитной анемии.

У пациентов с ХСН в сочетании с ЖДА (Hb ≤120 г/л, сывороточное железо ≤10 мкмоль/л) выявлена прямая зависимость тяжести ФК ХСН (NYHA) от уровня гемоглобина: II ФК – Hb 101,3 ± 4,1 г/л, III ФК – Hb 96,5 ± 2,1 г/л, IV ФК – Hb 82,4 ± 3,8 г/л.

Помимо стандартных препаратов для лечения ХСН (β-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, диуретики) в программу лечения были включены парентеральный препарат железа Феринъект (Fe⁺⁺⁺-гидроксид карбоксимальтозный комплекс) и пероральный препарат железа – Ферро-Фольгамма (1 капсула содержит сульфат железа (Fe⁺⁺) – 112,6 мг, фолиевую кислоту – 5 мг, цианокобаламин – 10 мкг, аскорбиновую кислоту – 100 мг).

Семи больным с ХСН в сочетании с тяжелой анемией (Hb ≤75 г/л) в течение первой недели вводили Феринъект (средняя суммарная доза железа 1214,6 ± 23,1 мг на одного пациента), затем в течение 2–4 нед

Динамика показателей центральной гемодинамики, уровня гемоглобина и сывороточного железа до и после лечения в стационаре

Показатель	До лечения				После лечения			
ФК (НУНА)	II	III	III	IV	I	II	II	III
Число пациентов, n	16	13	14	11	16	13	11	14
Стадия	IIA*		IIB**		IIA*		IIB**	
ФВ, %	46,8 ± 1,7	45,1 ± 1,5	43,6 ± 1,5	36,4 ± 1,8	59,4 ± 2,8	53,9 ± 1,8	51,7 ± 2,6	46,4 ± 1,9
Ударный объем, мл	46,2 ± 3,6	43,1 ± 2,5	43,2 ± 1,6	40,3 ± 1,6	56,2 ± 4,1	55,4 ± 3,5	50,2 ± 3,7	49,4 ± 4,6
Тест с 6-минутной ходьбой, м	407,9 ± ± 23,2	285,1 ± ± 24,1	247,3 ± ± 24,2	124,4 ± ± 22,3	455,6 ± ± 26,2	398,1 ± ± 26,1	402,3 ± ± 24,8	343,3 ± ± 24,3
Нб, г/л	99,15 ± 3,5		90,3 ± 4,3		109,1 ± 3,5		108,2 ± 4,2	
Fe (сыворотка), ммоль/л	12,5 ± 0,7				11,5 ± 0,68			
* n = 29 (53,7%).								
** n = 25 (46,3%).								
Обозначения: ФВ – фракция выброса.								

переходили на пероральный прием Ферро-Фольгаммы (средняя суточная доза железа составила 109,5 ± 6,5 мг, что соответствовало 3,2 капсулы в сутки). У 47 больных ХСН лечение ЖДА начинали с Ферро-Фольгаммы. Длительность стационарно-амбулаторного лечения колебалась от 35 до 60 дней и в среднем составила 44,5 ± 4,2 дня. Результаты обследования до и после стационарного лечения представлены в таблице.

При выписке из стационара (24-й день) наблюдалось статистически достоверное увеличение сывороточного железа на 97,7% и концентрации Нб на 14,4% ($p < 0,001$), улучшение показателей центральной гемодинамики: фракция выброса возросла на 32,2%, ударный объем — на 51,7%, толерантность к физической нагрузке — на 47,6% (в тесте с 6-минутной ходьбой с 282,6 до 406,5 м; $p < 0,001$). На фоне увеличения фракции выброса отмечалось уменьшение симптомов ХСН и улучшение ФК (НУНА). Динамика ФК ХСН (НУНА) до и после лечения представлена ниже:

ФК ХСН	До лечения	После лечения
I	0	16
II	16	24
III	27	14
IV	11	0

За период стационарного лечения ни в одном случае не было отмечено диспептических расстройств со стороны ЖКТ, которые потребовали бы коррекции проводимого лечения.

Подобная положительная динамика обусловлена лечебным эффектом кардиотропных и железосодержащих препаратов, которые позволили восстановить кислородно-транспортную функцию крови за счет увеличения концентрации гемоглобина на 14,4% ($p < 0,001$).

Обсуждение

На данный момент стандарты лечения анемии и железодефицитных состояний при ХСН не разработаны, имеются лишь стандарты для лечения анемии в сочетании с хронической почечной недостаточностью. Согласно европейским рекомендациям (2004), уровень гемоглобина не рекомендуется повышать более 110–120 г/л. Согласно рекомендациям FDA (Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США) (2007), целевой уровень гемоглобина составляет 100–120 г/л. По данным рекомендаций ВНОК (Всероссийское научное общество кардиологов) «Функциональное состояние

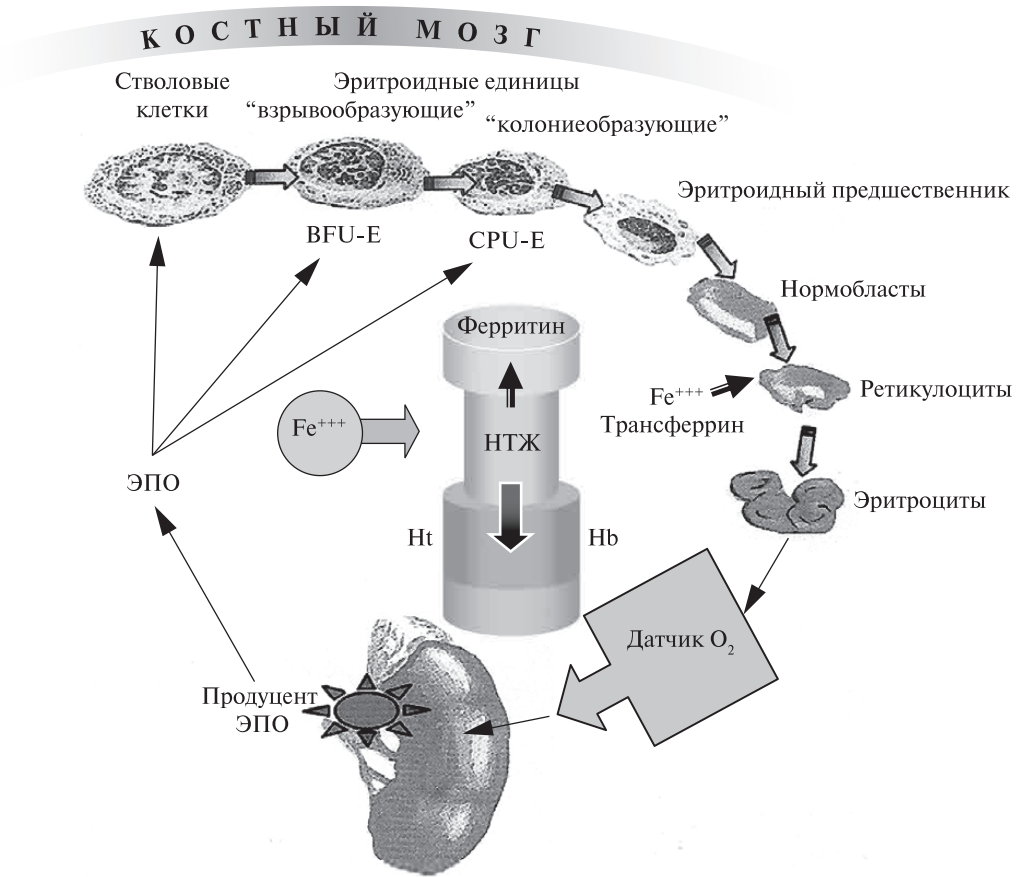


Рис. 2. Схема эритропоэза и места приложения препаратов железа в коррекции железодефицита при лечении ЖДА. НТЖ – насыщение трансферрина железом.

почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска” (2008), рекомбинантный ЭПО следует использовать только при уровне гемоглобина <110 г/л и не рекомендуется добиваться уровня гемоглобина >120 г/л у пациентов с ХСН III–IV ФК (NYHA).

Железо принимает участие в различных биохимических процессах: транспорте и депонировании кислорода, формировании активных центров окислительно-восстановительных ферментов, транспорте электронов. Поэтому коррекция железодефицита у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями очевидна.

Эффективность Феринъекта подтверждена в двойном слепом исследовании FAIR-HF (Ferinject Assessment in

Patients with Iron Deficiency and Chronic Heart Failure), в котором приняли участие 459 пациентов с ХСН II–III ФК (NYHA). Дозу препарата рассчитывали по формуле Ганзони и корригировали в зависимости от уровня гемоглобина, степени насыщения трансферрина, ферритина сыворотки крови. Критериями эффективности терапии явились: самооценка качества жизни (по опросникам), общего состояния здоровья, ФК ХСН по NYHA, уровень толерантности к физической нагрузке (тест с 6-минутной ходьбой). Повышение самооценки качества жизни наблюдалось у 50% пациентов, получавших Феринъект, и только у 27% пациентов, получавших плацебо. К 24-й неделе лечения улучшение ФК ХСН (NYHA) в

группе, получавшей Феринъект, превышало данный показатель в группе плацебо на 17%.

В нашем исследовании основным препаратом для лечения больных ХСН, осложненной ЖДА, являлась Ферро-Фольгамма. Препарат эффективно всасывается в двенадцатиперстной и тощей кишке и восстанавливает уровень сывороточного железа практически вдвое (на 97,7%), что позволило увеличить уровень гемоглобина на 14,4% и улучшить ФК ХСН (рис. 2). Как указывалось выше, одна капсула Ферро-Фольгаммы содержит: сульфат железа — 112,6 мг (37 мг Fe^{++}), фолиевую кислоту — 5 мг, цианокобаламин — 0,01 мг, аскорбиновую кислоту — 100 мг, которая окружена полусинтетическим белковым носителем, предотвращающим повреждение слизистой желудка железом (Fe^{++}). Белковый протектор растворяется в двенадцатиперстной кишке,

высвобождая Fe^{++} в месте его всасывания, что способствует более эффективному всасыванию железа и профилактике побочных диспептических расстройств со стороны ЖКТ.

На основании представленного обзора и результатов собственного исследования можно сделать вывод о том, что коррекция анемии является чрезвычайно важной составляющей комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся ХСН. Включение в программу лечения ХСН в сочетании с ЖДА комплексного антианемического препарата Ферро-Фольгамма позволяет восстановить уровень гемоглобина до 110–120 г/л с минимальными побочными эффектами.

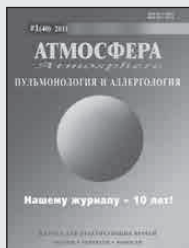
С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Chronic Heart Failure and Iron-Deficiency Anemia in General Practice

A.M. Shilov

The article deals with the combination of chronic heart failure and anemias of different origin. Iron-deficiency anemia plays an important role in the course of chronic heart failure. 54 patients with chronic heart failure and iron-deficiency anemia were administered Ferinject or Ferro-Folgamma. Iron preparations were effective in the complex treatment of chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, iron-deficiency anemia, iron preparations, Ferinject, Ferro-Folgamma.



Продолжается подписка на научно-практический журнал

“Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 390 руб., на один номер – 195 руб.

Подписной индекс 81166.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Редакционную подписку на этот и любой другой журнал издательства “Атмосфера” можно оформить на сайте <http://atm-press.ru> или по телефону: (495) 730-63-51