

2. Общая заболеваемость взрослого населения (18 лет и старше) по классам болезней за 2000–2004 гг. Российская Федерация. Официальный сайт Министерства здравоохранения и социального развития РФ. <http://www.mzsrfr.ru/stat/44.html>
3. 2001 Heart and stroke statistical update. Dallas: American Heart Association, 2000.
4. Heart Disease and Stroke Statistics–2006 Update // *Circulation*. 2006;113:e85–e151.
5. Massie B.M., Shah N.B. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management // *Am Heart J* 1997; 133: 703–712.
6. Lonn E., McKelvie R. Regular review: Drug treatment in heart failure // *BMJ*, Apr 2000; 320: 1188–1192.
7. Rogers A.E., Addington-Hall J.M., Abern A.J. et al. Knowledge and communication difficulties for patients with chronic heart failure: qualitative study // *BMJ*, Sep 2000; 321: 605–607.
8. Millane T., Jackson G., Gibbs C.R. et al. ABC of heart failure: Acute and chronic management strategies // *BMJ*, Feb 2000; 320: 559–562.
9. Goldsmith S.R. Interactions between the sympathetic nervous system and the RAAS in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2004 Jul;1(2):45–50.
10. Hedrich O., Patten R.D., Denofrio D. Current Treatment Options for CHF Management: Focus on the Renin-Angiotensin-Aldosterone System // *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2005 May;7(1):3–13.
11. Mann D. Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach // *Circulation* 1999;100:999–1008.
12. McMurray J., Pfeffer M.A. New therapeutic options in congestive heart failure // *Circulation* 2002;105:2099–106, 2223.
13. Sutton M.G.S.J., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy // *Circulation* 2000;101:2981–2988.
14. Otsuji Y., Gilon D., Jiang L. et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering // *J Am Coll Cardiol* 1998;32:398–404.
15. Aaronson K.D., Schwartz J.S., Chen T.M. et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation // *Circulation* 1997;95:2660–2667.
16. Rabkin S.W., Mathewson F.L., Tate R.B. The electrocardiogram in apparently healthy men and the risk of sudden death // *Br Heart J* 1982;47:546–552.
17. Banerjee P., Banerjee T., Khand A. et al. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? // *J Am Coll Cardiol* 2002;39:138–141.
18. Vasan R.S., Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria // *Circulation* 2000;101:2118–2121.
19. Greenbaum R., Zucchelli P., Caspi A. et al. Comparison of the pharmacokinetics of foscipril with enalapril and lisinopril in patients with congestive heart failure and chronic renal insufficiency // *Br J Clin Pharmacol*. 2000 Jan;49(1):23–31.
20. Geluk C.A., Asselbergs F.W., Hillege H.L. et al. Impact of statins in microalbuminuric subjects with the metabolic syndrome: a substudy of the PREVENT Intervention Trial // *Eur Heart J*. 2005 Jul;26(13):1314–20.
21. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О., Гогин Е.Е. и др. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: Литтерра, 2004. 972 с.
22. Erhardt L., MacLean A., Ilgenfritz J. et al. Foscipril attenuates clinical deterioration and improves exercise tolerance in patients with heart failure. Foscipril Efficacy/Safety Trial (FEST) Study Group // *Eur Heart J*. 1995 Dec;16(12):1892–9.
23. Galatius-Jensen S., Wroblewski H., Emmeluth C. et al. Plasma endothelin in congestive heart failure: effect of the ACE inhibitor, foscipril // *Cardiovasc Res*. 1996 Dec;32(6):1148–54.
24. Brown E.J. Jr, Chew P.H., MacLean A. et al. Effects of foscipril on exercise tolerance and clinical deterioration in patients with chronic congestive heart failure not taking digitalis. Foscipril Heart Failure Study Group // *Am J Cardiol*. 1995 Mar 15;75(8):596–600.
25. Zannad F., Chati Z., Guest M., Plat F. Differential effects of foscipril and enalapril in patients with mild to moderate chronic heart failure. Foscipril in Heart Failure Study Investigators // *Am Heart J*. 1998 Oct;136(4 Pt 1):672–80.
26. Sharma S., Deitchman D., Eni J.S. et al. The hemodynamic effects of long-term ACE inhibition with foscipril in patients with heart failure. Foscipril Hemodynamics Study Group // *Am J Ther*. 1999 Jul;6(4):181–9.
27. Shettigar U., Hare T., Gelperin K. et al. Effects of foscipril on exercise tolerance, symptoms, and clinical outcomes in patients with decompensated heart failure // *Congest Heart Fail*. 1999 Jan;5(1):27–34.
28. Borghi C., Marino P., Zardini P. et al. Post acute myocardial infarction: the Foscipril in Acute Myocardial Infarction Study (FAMIS) // *Am J Hypertens*. 1997 Oct;10(10 Pt 2):247S–254S.
29. Распоряжение Правительства РФ от 21 октября 2004 г. № 1344-р.

Особенности лечения ИБС на фоне анемического синдрома различной этиологии

А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Р. Ким,
А.А. Сарычева, О.Н. Ретивых

Кафедра «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней», ФПО,
ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) была выделена как самостоятельное заболевание Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) лишь в 1965 г. В настоящее время ИБС широко распространена во всем мире, особенно в экономически развитых странах, и занимает ведущее место в структуре летальности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). ИБС – фактор риска внезапной сердечной смерти, на ее долю приходится 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.[6].

Ишемическая болезнь сердца – несоответствие объема коронарного кровотока величине потребления миокардом кислорода.

Эквивалентом работоспособности сердца как насоса является уровень потребления миокардом кислорода (ПМО₂), доставка которого обеспечивается коронарным кровотоком (Q). Величина коронарного кровотока регулируется тоническим состоянием коронарных сосудов и разницей давления в восходящем отделе аорты и полости левого желудочка:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \quad (\text{мл}), \text{ где}$$

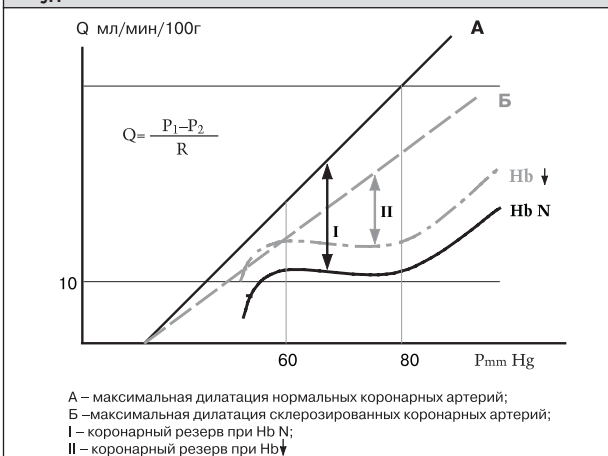
P₁ – давление в восходящем отделе аорты,
P₂ – давление в левом желудочке,
R – сопротивление коронарных сосудов.

Энергетическое обеспечение насосной деятельности сердца в широком диапазоне его деятельности – от состояния покоя до уровня максимальной нагрузки – происходит за счет коронарного резерва. Коронарный резерв – способность коронарного сосудистого русла во много раз увеличивать коронарный кровоток адекватно уровню ПМО₂ за счет дилатации коронарных сосудов (рис. 1). Величина коронарного резерва (I) в зависимости от давления в коронарных сосудах заключена между прямой, соответствующей коронарному кровотоку при максимально дилатированных сосудах (А, Б), и кривой величины коронарного кровотока при нормальном сосудистом тоне (область ауторегуляции). При снижении уровня гемоглобина, носителя О₂, для адекватного обеспечения ПМО₂ происходит увеличение коронарного кровотока в области ауторегуляции, что ведет к уменьшению коронарного резерва (II), особенно при атеросклеротическом поражении (Б) коронарных сосудов.

Таблица. Динамика основных показателей крови и центральной гемодинамики до и после лечения в зависимости от вида анемии

Показатели	ЖДА, n = 54	В:ДА, n = 12	АХЗ, n = 16	Референт- ные значения
Нб, г/л				
до	99,51 ± 3,7	105,9 ± 4,1	106,45 ± 2,9	
после	111,2 ± 3,5	118,7 ± 4,3	113,7 ± 4,2	120–155
Нт, %				
до	37,2 ± 2,1	38,1 ± 1,5	37,9 ± 1,3	М 40–48
после	42,2 ± 2,6	41,7 ± 1,7	42,3 ± 1,9	Ж 36–42
Ретикулоциты, %				
до	0,9 ± 0,3	8,9 ± 1,2	4,1 ± 1,1	2–10
после	6,7 ± 1,7	7,8 ± 2,1	5,9 ± 1,3	
МСV, пм				
до	71,1 ± 3,2	91,4 ± 6,6	74,2 ± 2,3	75–95
после	76,1 ± 4,1	89,4 ± 5,1	75,7 ± 3,9	
МСН, pg/ml				
до	26,5 ± 0,8	28,4 ± 0,6	28,9 ± 0,9	27–33
после	28,06 ± 0,9	28,95 ± 0,8	27,07 ± 1,1	
МСНС, г/дл				
до	26,8 ± 1,2	27,8 ± 1,4	28,1 ± 1,3	30–38
после	26,3 ± 1,6	28,5 ± 1,3	26,9 ± 1,5	
СЖ, моль/л				
до	5,86 ± 0,9	15,9 ± 1,4	8,1 ± 1,2	12–30
после	12,47 ± 1,4	16,3 ± 2,1	11,8 ± 1,4	
НТЖ, %				
до	19,8 ± 2,3	31,2 ± 4,3	18,7 ± 1,7	25–50
после	29,7 ± 2,6	32,1 ± 3,4	24,9 ± 2,1	
ФВ, %				
до	39,4 ± 3,2	42,1 ± 2,1	38,6 ± 4,4	> 50
после	50,2 ± 3,8	54,6 ± 2,8	48,4 ± 2,6	
Тест (6-мин. ходьба), м				
до	287,2 ± 26,5	265,1 ± 19,9	292,8 ± 23,1	> 500
после	398,4 ± 23,4	425,8 ± 25,1	378,3 ± 18,2	

Рис. 1. Схема изменения коронарного резерва в зависимости от уровня гемоглобина и склеротических изменений коронарных сосудов



Если ИБС развивается на соматически отягощенном фоне, в частности на фоне анемии, это вызывает дополнительные сложности в течении заболевания, в диагностике и в тактике ведения данного контингента больных в независимости от возраста.

Исследования на животных продемонстрировали, что ишемизированный или гипертрофированный миокард более чувствителен, чем миокард здорового сердца, даже к незначительному снижению уровня гемоглобина. Этот негативный эффект анемии на работу сердца как насоса был отмечен и при проведении исследований у пациентов. Оказалось, что в исследованиях на людях и животных поврежденное сердце более чувствительно к анемии, чем нормальное [1, 6]. Одновременно

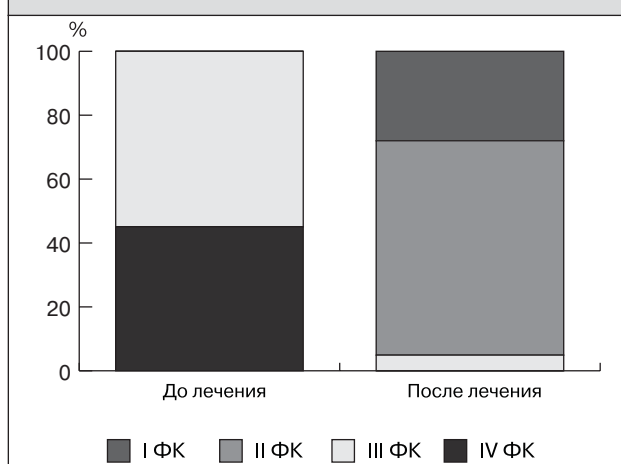
ФЕРРО - ФОЛЬГАММА®

в железной связке



www.woerwagpharma.ru

Рис. 2. Динамика ФК до и после лечения



менно снижение уровня гемоглобина способствует уменьшению оксигенации крови в легком, что также способствует уменьшению доставки кислорода к миокарду.

Результаты недавнего ретроспективного исследования, включившего 79 тыс. пациентов в возрасте от 65 лет и старше с ОИМ, показали, что более низкий уровень Ht (< 35 %) при поступлении сочетается с более высоким показателем летальности в первые 30 дней пребывания в стационаре, у пациентов, которым проводилась гемотрансфузия, летальность значительно уменьшалась [8, 12].

Анемия – снижение концентрации Hb (< 120 г/л) и/или уменьшение общего объема эритроцитов (гематокрит – Ht) периферической крови. В настоящее время выделяют три ее формы: гипопролиферативные анемии, анемии нарушенного эритропоэза, анемии повреждения (гемолиз, кровотечения) [4, 7].

Анемический синдром – снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови, нередко сочетающееся со снижением количества эритроцитов ниже нормы и сопровождающееся специфическими (для органно-клеточной гипоксии) симптомами: головокружением, шумом в ушах, головными болями, мельканием мушек перед глазами, слабостью, утомляемостью, снижением работоспособности, хронической усталостью, бледностью кожи и слизистых, сердцебиением, одышкой при незначительной физической нагрузке [7].

Результаты обследования и комплексного лечения больных ИБС с анемическим синдромом препаратами железа

Под нашим наблюдением находилось 82 пациента с ИБС – стабильной стенокардией III–IV ФК (классификация канадского Кардиологического

общества), осложненной анемией: 54 пациента с ИБС в сочетании с железодефицитной анемией (ЖДА), поставленной на основании уровня сывороточного железа меньше 10 ммоль/л, 12 больных ИБС с фолиевой/ B_{12} -дефицитной анемией, 16 больных имели анемию хронических заболеваний (9 пациентов – неспецифический язвенный энтероколит, 4 пациента – системные васкулиты, 3 больных – с хроническим инфекционным эндокардитом).

В исследуемой группе больных с ИБС было 36 женщин, средний возраст которых составил $59,2 \pm 5,1$ года, 46 мужчин, средний возраст – $57,1 \pm 4,1$ года. Из исследования исключались онкологические больные и с хронической почечной недостаточностью.

Функциональный класс стенокардии определяли с помощью нагрузочного теста – количества метров, пройденных за 6 минут без «дискомфорта в области сердца». Критериями анемии являлись снижение уровня гемоглобина (Hb < 120 г/л) и показатели лабораторного исследования крови:

- для ЖДА – гипохромия (цветной показатель менее 0,85, MCH менее 24 пг), микроцитоз (MCV < 75 мм), сывороточное железо ниже 12,0 мкмоль/л, насыщение трансферрина железом – менее 15 %;
- фолиевой или B_{12} -дефицитной анемии (B_{12} ДА) – наличие нормо- или макроцитоза при нормальном уровне сывороточного железа;
- анемии хронического заболевания (АХЗ) – сывороточный ферритин в пределах 20–250 нг/мл с тенденцией к снижению сывороточного железа не более 12 мкмоль/л.

Повышенное число ретикулоцитов свидетельствует о нормальной пролиферативной функции костного мозга на стимуляцию ЭПЭ, что более характерно для фолиевой или B_{12} -дефицитной анемии [2, 5].

Средний уровень гемоглобина в крови до лечения в целом по группе составил $101,8 \pm 4,5$ г/л: у женщин – $98,5 \pm 4,3$ г/л, у мужчин – $104,3 \pm 3,5$ г/л. Концентрация сывороточного железа до лечения в среднем по группе – $7,76 \pm 3,7$ ммоль/л: у женщин – $6,8 \pm 1,9$ ммоль/л, у мужчин – $8,51 \pm 2,8$ ммоль/л.

Результаты обследования больных до и после лечения, в зависимости от вида анемии, представлены в таблице.

Лечение основного заболевания – ИБС проводили с помощью антиангинальных препаратов (нитраты, антагонисты кальциевых каналов) с исключением аспирина и иАПФ, которые, по данным различных авторов, ингибируют синтез эритропоэтина в почках и блокируют его эритропоэтическое действие на уровне костного мозга [11].

В подгруппе больных с ЖДА (32 пациента) в течение одной-двух недель суммарно было в/в вве-

Информация о препарате

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА

Одна капсула содержит: железа (II) сульфат безводный – 100 мг; фолиевой кислоты – 5 мг; цианокобаламина – 10 мкг; аскорбиновой кислоты – 100 мг; вспомогательные вещества: твердый жир; рапсовое масло; соевый лецитин; желатин; 70 % раствор сорбита; желатин; красный оксид железа; черный оксид железа; этил ванилин.

ПОКАЗАНИЯ

Лечение сочетанных железо-фолиево- B_{12} -дефицитных анемий, вызванных хроническими кровопотерями (желудочное, кишечное кровотечение, кровотечение из мочевого пузыря, геморроидальных узлов, мено-метроррагии), а также хроническим алкоголизмом, инфекциями, приемом противосудорожных и пероральных контрацептивных препаратов; анемия во время беременности и кормления грудью; профилактика

ФЕРРО-ФОЛЬГАММА (Wberweg Pharma, Германия) Капсулы

тика дефицита железа и фолиевой кислоты во II и III триместрах беременности, в послеродовом периоде, во время кормления грудью.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, после еды. Анемия: легкая форма – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 3–4 недель, при средне-тяжелом течении – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 8–12 недель, при тяжелой форме – по 2 капсулы 3 раза в день в течение 16 недель и более.

Во время беременности – для профилактики недостатка фолиевой кислоты и железа по 1 капсуле 3 раза в день во II и III триместрах, в послеродовом периоде во время кормления грудью.

Разделы: Противопоказания, Взаимодействие, Передозировка, Побочные действия – см. в инструкции по применению препарата.

дено $1444 \pm 25,4$ мг железа (Венофер) с последующей терапией пероральными препаратами (Ферро-Фольгамма). У остальных больных (22 пациента) лечение начинали и продолжили железосодержащим препаратом Ферро-Фольгамма из расчета в среднем по группе $384,4 \pm 27,3$ мг железа в сутки. Ферро-Фольгамма (Wöerwag Pharma) – комбинированный препарат, одна капсула которого содержит 100 мг сульфата железа, 5 мг фолиевой кислоты, 10 мкг цианокобаламина и 100 мг аскорбиновой кислоты, с минимальными побочными эффектами по сравнению с другими железосодержащими препаратами для перорального применения.

Доза вводимого железосодержащего препарата рассчитывалась в соответствии с общим дефицитом железа (ОДЖ) в организме согласно формуле

$$\text{ОДЖ} = \text{МТ (кг)} \times 0,24 \times (150 \text{ г/л} - \text{Hb больного}) + \text{депонированное железо.}$$

Для массы тела (МТ) более 35 кг: количество депонированного железа – 500 мг, Hb – 150 г/л, коэффициент 0,24 ($0,0034 \times 0,07 \times 1000$ – содержание железа в Hb составляет 0,34 %, объем крови – 7 % от массы тела, коэффициент 1000 – перевод граммов в миллиграммы) [3, 7].

В подгруппе пациентов с В₁₂-дефицитной анемией лечение проводили подкожным введением цианокобаламина из расчета 1000 мкг + 5 мг фолиевой кислоты (per os) в сутки в течение 7–10 дней.

В подгруппе больных ИБС с АХЗ лечение проводилось Ферро-Фольгаммой из расчета 300–400 мг в сутки в течение двух-трех недель.

Как видно из таблицы, произошёл рост концентрации Hb (после лечения) в целом по группе на 10,8 % в результате увеличения сыровоточного железа на 66,3 %: Hb – от $101,8 \pm 4,5$ до $112,8 \pm 3,7$ г/л; концентрация железа сыровотки – от $7,76 \pm 3,7$ ммоль/л до $12,9 \pm 4,1$ ($p < 0,01$ – $0,001$).

На фоне нормализации уровней сыровоточного железа и гемоглобина произошло улучшение насосной деятельности сердца, документируемое увеличением ФВ на 27,4 %: от $39,64 \pm 3,7$ до $50,5 \pm 3,2$ к концу лечения ($p < 0,01$).

Толерантность к физической нагрузке в целом по группе к концу стационарного лечения (три недели) в среднем возросла на 39,8 %: от $285,06 \pm 27,1$ м до $398,4 \pm 24,7$ м ($p < 0,01$).

Подобная положительная динамика со стороны толерантности к физической нагрузке позволила изменить соотношение ФК стенокардии: до лечения III и IV ФК были в 100 % наблюдений, после лечения I ФК – у 23 (28 %), II ФК – у 55 (67,1 %) и III ФК – только у 4 (4,9 %) пациентов (рис. 2).

При оценке клинических проявлений в целом по группе количество приступов стенокардии (боли в области сердца) до лечения в среднем составило 10 случаев в день, после лечения – 4, 12 пациентов полностью отказались от приема антиангинальных препаратов. Суточный прием нитроглицерина сократился практически в три раза: до лечения средняя суммарная доза составляла $10,5 \pm 1,5$ мг, после лечения – $3,25 \pm 1$ мг.

Обсуждение результатов лечения

Ишемическая болезнь сердца – это группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Энергетику (доставка кислорода) нормальной работы сердца, как насоса, обеспечивает поток объема крови по коронарным артериям. Сужение или закупорка одной или нескольких коронарных артерий лишает сердечную мышцу необходимого ей количества кислорода.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что заболевания сердечно-сосудистой системы, прежде всего ИБС, занимают ведущее место как среди причин нетрудоспособности, так и в структуре смертности. Чаше болеют мужчины в возрасте 40–65 лет. В развитых странах на миллион населения приходится 30–40 тыс. больных ИБС [6].

В настоящее время абсолютно ясно, что, несмотря на очевидные достижения в изучении патогенеза, лечение ИБС представляет трудно решаемую проблему из-за ее комплексности. Своеобразие возникновения и течения ИБС, а также фазность самого процесса обуславливают тот простой факт, что лечение на начальном этапе и в период развернутой клинической картины не может быть идентичным, так как наличие осложнений и сопутствующих заболеваний (анемия) существенно влияет на качество и результаты лечебных мероприятий.

Способность анемии ухудшать течение ИБС очевидна. В недавно опубликованной работе W.C. Wu с соавт., в которую включен ретроспективный анализ течения ИБС у 78 984 пациентов в возрасте от 65 лет и старше, показана сильная обратная взаимосвязь между смертностью в первые 30 дней стационарного лечения ОИМ и уровнем Ht при поступлении. Анализ показал, что пациенты с уровнем Ht более 39 % имели летальность в первые 30 дней – 17,2 %, пациенты с исходным Ht от 30,1 до 33 % имели летальность 30 %, а у пациентов с Ht менее 30 % летальность составила 36 %. Кроме того, было обнаружено, что анемия значительно чаще встречается при ИБС и сильнее влияет на прогноз, чем сообщалось ранее. Так, при Ht менее 39 % 43,4 % пациентов с ИБС имели анемию, а 4,2 % пациентов имели Ht менее 30 %. Эти данные указывают, что диагностика и коррекция анемии являются важными и недооцениваемыми факторами риска у пациентов с ИБС [12].

Факторами, приводящими к развитию анемии у больных ИБС, могут быть: мальабсорбция (как результат венозного застоя в желудочно-кишечном тракте), применение аспирина (латентные формы потери крови). Длительное применение ингибиторов АПФ при лечении ИБС также может приводить к снижению уровня гемоглобина через подавление секреции эритропоэтина (ЭПО) эндотелием почечных канальцев и блокирование эритропоэтической роли ЭПО на уровне костного мозга. Другой причиной развития анемического синдрома является опухолево-некротический фактор, уровень которого повышается у пациентов с ХСН как исход ИБС и коррелирует с тяжестью анемии.

Воспалительные цитокины взаимодействуют не только с ЭПО-ген экспрессией, но и оказывают большое влияние на метаболизм железа, определяя так называемый ретикулоэндотелиальный блок с дефектом доставки железа к месту эритропоэза (костный мозг). В настоящий момент молекулярный механизм этого эффекта может быть объяснен частично. Гепсидин (Hepcidin) является регуляторным ключом для метаболизма железа и медиатором анемии во время воспаления. Этот малый пептид, сверхпродукция которого индуцируется воспалительными цитокинами, активирует захват железа макрофагами, что уменьшает доступ железа к эритропоэзису. Возникший ретикулоэндотелиальный блок не может быть компенсирован оральным приемом препаратов железа, поэтому более эффективно назначение железа в/в [9, 10].

Потенциальные причины развития анемического синдрома при ИБС:

- ишемическое повреждение костного мозга;
- снижение синтеза ЭПО в почках;

- нарушение захвата ЭПО костным мозгом;
- снижение высвобождения железа из ретикуло-эндотелиальной системы;
- токсическое действие цитокина тумор-некротического фактора α (TNF α);
- микрокровоотечения вследствие длительного приема препаратов аспирина;
- подавление синтеза ЭПО длительным приемом иАПФ [8–11, 13, 14].

С учетом вышеизложенного, лечение ИБС на фоне латентной или клинически развернутой анемии следует проводить дифференцированно с включением антианемических препаратов и, вероятно, с исключением тех препаратов, которые способны вызвать нарушение эритропоэза (иАПФ, аспирин).

С точки зрения основного манифестирующего признака ИБС (стенокардия), в лечении данной патологии целесообразно использовать органические нитраты (эффективность которых доказана 150-летним использованием в клинической практике купирования «грудной жабы») с 100 % биодоступностью, минимальной изменчивостью уровней в плазме крови, длительным периодом полувыведения, оказывающие влияние на агрегатное состояние тромбоцитов и подвижность эритроцитов. В настоящее время такими положительными характеристиками обладает Эфокс Лонг 50, что делает его перспективным в лечении ИБС, сочетающейся с различными заболеваниями, в частности с анемией.

В нашем опыте лечения ИБС, сочетающейся с анемией (62 % – ЖДА), при коррекции уровня Hb (от $101,8 \pm 4,5$ до $112,8 \pm 3,7$ г/л) за счет увеличения сывороточного железа (от $7,76 \pm 3,7$ до $12,9 \pm 4,1$ ммоль/л) железосодержащими препаратами (Венофер – в/в, Ферро-Фольгамма – per os) произошло значительное улучшение клинического состояния пациентов: 15 % пациентов перестали принимать антиангинальные препараты, у остальных пациентов частота стенокардитических приступов сократилась практически вдвое (на 60 %) с уменьшением приема нитроглицерина в целом по группе от $10,5 \pm 1,5$ до $3,25 \pm 1,0$ мг в сутки.

Подобная положительная динамика со стороны клинической картины произошла на фоне улучшения показателей насосной деятельности сердца – ФВ увеличилась на 27,4 % к концу стационарного лечения в целом по группе наблюдаемых больных ИБС, сочетающейся с анемией: от $39,63 \pm 3,4$ до $50,5 \pm 3,6$ %.

Увеличение уровня Hb (основного носителя кислорода) способствует нормализации соответ-

ствий между потреблением миокардом кислорода и величиной коронарного кровотока, что обеспечивает необходимый энергобаланс для эффективной работы сердца как насоса – увеличение фракции выброса.

Таким образом, с учетом вышеизложенного, ранняя диагностика ЖДА является актуальной в общей проблеме профилактики, лечения и улучшения прогноза при ИБС, а ее коррекция – очень важным (если не жизненно необходимым) дополнением к комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний, способствующих развитию ХСН.

Литература

1. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 4. № 5. С. 224–227.
2. Вуд Мари Э., Банн Пол А., Токарев Ю.Н., Бухин А.Е. Секреты гематологии и онкологии // РМЖ. 2002. № 28.
3. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией // РМЖ. 2004. Т. 12. № 14. 893–897.
4. Городецкий В.В., Годулян. О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика // Медпрактика-М. 2004. С. 3–28.
5. Луговская С.А. Патогенез и диагностика анемий при хронических заболеваниях // Клиническая лабораторная диагностика. 1997. № 112. С. 19–22.
6. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Брюховецкий А.Г., Михеев А.А. Ишемическая болезнь сердца. М.: Медицина, 2004.
7. Протокол ведения больных. Железодефицитная анемия. М.: Ньюдиамед, 2005.
8. Fonarow G.C., Horwich T.B., Hamilton M.A. and al. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity, and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 39: 184A.
9. Kalra P.R., Bolger A.P., Francis D.P. et al. Effect of anemia on exercise tolerance in chronic heart failure // J. Cardiol., 2003, 91, 888–891.
10. Okonko D.O., Van Veldhuisen D.J., Poole-Wilson and al. Anaemia of chronic disease in chronic heart failure: the emerging evidence // Europ. Heart J. 2005. 26. 2213–2214.
11. Opasich C., Cazzola M., Scelsi L. and al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure // Europ. Heart J. 2005. 26. 2232–2237.
12. Wu W.C., Rathore S.S., Wang Y. and al. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction // N. Engl. J. M 2001; 345: 1230–1236.
13. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. The interact between Heart Failure, Renal Failure and Anemia // The Cardio-Renal Anemia Syndrom. Blood Purification. 2004; 22, 277–284.
14. Silverberg D.S., Wexler D., Sheps D. et al. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestiv heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. A randomized controlled study // J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 37, 1775–1780.

Живое сердце заставляет работать микрофлюидальный насос

Крошечный насос, приводимый в действие живыми клетками сердца, был разработан исследователями в Японии. Последующие версии устройства, возможно, смогут обеспечивать энергией медицинские имплантаты или устройства для анализа биологических образцов, говорят ученые.

Насос состоит из полый сферической оболочки, изготовленной из гибкого полимера, с трубками, присоединенными с противоположных сторон. Оболочка покрыта слоем обработанных мышечных клеток сердца крысы. Именно эти клет-

ки заставляют насос ритмично сокращаться. Устройство было разработано Такахико Китамоори (Takehiko Kitamori) из Университета Токио в Японии и его коллегами из Японского Агентства Науки и Техники. Команда сравнивает свое изобретение с простым однокамерным сердцем земляного червя. Этот насос не требует батареек, ему нужно лишь снабжение питательными веществами для клеток. Ученые говорят, что похожие насосы смогут однажды переносить небольшие количества жидкости по чипам для биологического анализа или через медицинские имплантаты, которые выпускают медикаменты в человеческое тело.

grandex.ru