

Особенности лечения ишемической болезни сердца на фоне анемии различного генеза

А.М.Шилов, А.О.Осия

Первый Московский государственный медицинский университет им И.М.Сеченова

Рост частоты хронических болезней и их сочетания вызывают трудности в своевременной диагностике и подборе адекватного комплексного лечения ишемической болезни сердца. Показано у 28 больных с ишемической болезнью сердца, осложненной анемией, что увеличение уровня гемоглобина способствует нормализации соответствий между потреблением миокардом кислорода и величиной коронарного кровотока, и таким образом обеспечивается необходимый энергобаланс для эффективной работы сердца как насоса – увеличение фракции выброса и толерантности к физическим нагрузкам.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, железододефицитная анемия, комплексная терапия.

Treatment of coronary heart disease in patients with different types of anemia

A.M.Shilov, A.O.Osiya

First Moscow Medical State University named by I.M.Sechenov, Moscow

Increase of prevalence of concomitant diseases creates difficulties in timely diagnosis and adequate complex treatment of coronary heart disease. In 28 patients with coronary heart disease and anemia was shown that normalization of hemoglobin level provides normalization of balance between cardiac oxygen supply and demand and thus increase of ejection fraction and exercise tolerance.

Key words: coronary heart disease, iron-deficiency anemia, complex therapy.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – несоответствие доставки кислорода коронарным кровотоком уровню его потребления миокардом является следствием коронарной болезни сердца, которая имеет периоды стабильного течения и обострения.

ИБС в последние десятилетия стойко занимает одно из ведущих мест в структуре обращаемости и смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ). В развитых странах Европы и Северной Аме-

рики на 1 млн населения приходится 30–40 тыс больных ИБС. По результатам Фремингемского исследования в 40,7% случаев стенокардия напряжения является первым проявлением ИБС у мужчин и в 56,5% наблюдений – у женщин. По данным обследования Российской национальной выборки, распространенность стенокардии составила 3,3% у мужчин и 7,05 – у женщин [2].

ИБС – один из основных факторов риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и на ее долю приходится 2/3 случаев внезапной смерти при ССЗ. ИБС чаще болеют мужчины в возрасте 40–65 лет. Продолжительность жизни мужчин с типичной стенокардией на 8 лет меньше, чем у их сверстников, не имеющих болей в грудной клетке. В России среди мужчин 35–64 лет летальность от ИБС составляет 56,6% от общего числа смертей при ССЗ, у женщин того же возраста – 40,4% [2].

Следует признать, что только 40–50% всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующую терапию.

По результатам медико-статистических исследований, представленных ВОЗ, во всем мире пока не наблюдается тенденции к снижению смертности от ССЗ, в частности от ИБС, что определяет актуальность целенаправленного изучения патофизиологических аспектов и противостояния этой патологии. Если же заболевания развиваются на соматически отягощенном фоне, то это вызывает дополнительные сложности как в диагностике, так и в тактике ведения данного контингента больных в независимости от возраста.

Другая составляющая актуальности обсуждаемой проблемы – полиморбидность – независимое сочетание различных болезней у одного пациента, среди которых анемия занимает значительное место. Для современного больного характерна множественность сопутствующих заболеваний, которые могут оказывать взаимовлияние на течение и клинические проявления патологий (принцип суперпозиции), в частности анемия различной этиологии. С возрастом, рост частоты хронических болезней и их сочетания вызывают трудности в своевременной диагностике и подборе адекватного комплексного лечения ИБС.

Анемический синдром (АС) не является редкостью в повседневной практике врача и занимает ведущее место в реестре перечней 38 самых распространенных заболеваний. Анемия с увеличением возраста пациентов достаточно часто присутствует как фоновое состояние, при котором течение основного заболевания (ИБС) становится крайне тяжелым. В целом проблема анемии при ССЗ – это не новая проблема, однако еще 15–20 лет назад ее изучение носило академический характер.

В ежегодном отчете Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) регистрируется в среднем 2 млрд случаев анемии среди населения земного шара, из них 85–95% составляют железододефицитные анемии (ЖДА). У 3,6 миллиарда человек уже имеет место дефицит железа, который в 50% достигает развития синдрома ЖДА, и в настоящее время не отмечается тенденции к уменьшению этих показателей [1, 4, 5, 8].

Традиционно, при обследовании больных с различными формами ИБС акцентируется внимание

Сведения об авторах:

Шилов Александр Михайлович – профессор, д.м.н., зав. кафедрой неотложных состояний в клинике внутренних болезней Факультета послевузовского профессионального образования врачей (ФППОВ) Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Осия Астанада Отаровна – к.м.н., ассистент, ученый секретарь, кафедра неотложных состояний в клинике внутренних болезней Факультета послевузовского профессионального образования врачей (ФППОВ) Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

на изменениях биохимических показателей крови (уровень специфических кардиоферментов), функционального состояния коронарного русла, насосной деятельности сердца, суточного мониторирования ЭКГ, лежащих в основе клинических проявлений этой патологии, и необоснованно мало внимания уделяется состоянию показателей красной крови (Hb, Ht) и уровню железа в организме, снижение которых способствуют утяжелению качества жизни и усугубляют прогноз болезни.

Все вышеизложенное определяет актуальность проблемы сочетания ИБС и анемии различной этиологии, указывает на необходимость изучения патофизиологических механизмов совместного развития патологий, совершенствование диагностических, профилактических мероприятий в комплексном лечении ИБС.

Анемический синдром – снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови, нередко сочетающийся со снижением количества эритроцитов ниже нормы, и сопровождающийся специфическими (для органно-клеточной гипоксии) 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 [1, 4, 7, 10].

Способность анемии ухудшать течение ИБС очевидна. В опубликованной работе W.C.Wu с соавт., в которую включен ретроспективный анализ течения ИБС у 78 984 пациентов в возрасте ≥ 65 лет, показана сильная обратная взаимосвязь между смертностью и уровнем Ht в первые 30 дней стационарного лечения острого инфаркта миокарда (ОИМ). Анализ показал, что пациенты с уровнем Ht $> 39\%$ имели летальность в первые 30 дней в 17,2% случаев, пациенты с исходным Ht от 30,1% до 33% имели летальность 30%, а у пациентов с Ht $< 30\%$ летальность была в 36% наблюдений. Кроме того, было обнаружено, что анемия значительно чаще встречается при ИБС и сильнее влияет на прогноз, чем сообщалось ранее, так при Ht $< 39\%$ у пациентов с ИБС в 43,4% случаев была выявлена анемия, а 4,2% пациентов имели Ht $< 30\%$. Эти данные указывают, что диагностика и коррекция анемии являются важными и недооцениваемыми факторами риска у пациентов с ИБС [12].

Материал и методы

За период с января 2009 по сентябрь 2011 г. под нашим наблюдением находились 28 больных ИБС – стабильная стенокардия III–IV ФК (Классификация канадского Кардиологического общества), осложненная анемией: 18 пациентов с ИБС в сочетании с ЖДА, поставленной на основании уровня сывороточного железа – меньше 12 ммоль/л, 10 больных ИБС – с фолиевой/ B_{12} -дефицитной анемией (по данным клинического и лабораторного обследования).

В исследуемой группе больных ИБС было 11 женщин, средний возраст которых составил $56,1 \pm 5,1$ года, 17 мужчин – средний возраст – $58,2 \pm 4,1$ года. Из исследования исключались онкологические больные и пациенты с хронической почечной недостаточностью.

Функциональный класс стенокардии определяли с помощью нагрузочного теста – количество метров пройденных за 6 мин без «дискомфорта в области сердца».

Критериями анемии являлись снижения уровня гемоглобина (Hb < 120 г/л) и показатели лабораторного

исследования крови: для ЖДА – гипохромия (цветной показатель $< 0,85$; MCH – < 24 пг), микроцитоз (MCV – < 75 мм), сывороточное железо – $< 12,0$ ммоль/л, насыщение трансферина железом (НТЖ) – $< 15\%$; для фолиевой или B_{12} -дефицитной анемией – наличие нормо- или макроцитоза при нормальном уровне сывороточного железа. Повышенное число ретикулоцитов свидетельствует о нормальной пролиферативной функции костного мозга на стимуляцию эндогенного ЭПЭ, что более характерно для фолиевой или B_{12} -дефицитной анемии [2, 5].

Средний уровень Hb в крови до лечения в целом по группе отобранных больных ИБС составил $96,8 \pm 4,6$ г/л: у женщин – $96,2 \pm 3,4$ г/л, у мужчин – $97,2 \pm 3,4$ г/л (разница статистически недостоверна, $p < 0,05$). Соответственно, в подгруппе больных ИБС с ЖДА средний уровень Hb – $91,4 \pm 3,7$ г/л, в подгруппе больных с B_{12} -дефицитной анемией Hb – $106,5 \pm 3,1$ г/л.

Концентрация сывороточного железа до лечения в среднем по подгруппе больных с ЖДА составила $7,5 \pm 2,4$ ммоль/л: у женщин – $5,9 \pm 1,1$ ммоль/л, у мужчин – $8,4 \pm 1,1$ ммоль/л. В подгруппе больных с B_{12} -дефицитной анемией средний уровень сывороточного железа равнялся $13,9 \pm 1,4$ ммоль/л.

По выраженности снижения уровня Hb выделяют три степени тяжести анемии: 1-я – легкая – 90–109 г/л (без гипохромии и микроцитоза); 2-я – средней тяжести – 70–89 г/л (микроцитоз, гипохромия); 3-я – тяжелая – < 70 г/л (симптомы тканевой гипоксемии).

В нашем исследовании в подгруппе больных ИБС с ЖДА у 4 пациентов уровень Hb был ниже 70 г/л и в среднем равнялся $65,8 \pm 3,1$ г/л; анемия средней степени тяжести была выявлена у 5 пациентов с средним уровнем Hb – $86,1 \pm 2,2$ г/л; легкая степень анемии имела место у 9 больных ИБС с ЖДА со средним уровнем Hb – $104,6 \pm 3,1$ г/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, кардиоселективные β -блокаторы, антагонисты кальция) с исключением аспирина и иАПФ, которые, по данным различных авторов, ингибируют синтез эритропоэтина в почках и блокируют его эритропоэтическое действие на уровне костного мозга [3, 10]. Длительность лечения в стационаре колебалась от 3 до 4 нед и в среднем составила $3,65 \pm 0,2$ нед.

Лечение ЖДА осуществляли железосодержащими препаратами, дозу которых рассчитывали в соответствии с общим дефицитом железа (ОДЖ) в организме согласно формуле:

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

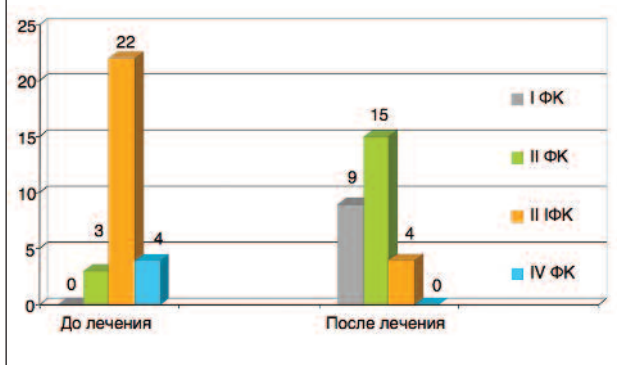
для массы тела (MT) > 35 кг: количество депонированного железа – 500 мг, Hb – 150 г/л, коэффициент $0,24 = 0,0034 \times 0,07 \times 1000$ (содержание Fe в Hb = 0,34%, объем крови = 7% от массы тела, коэффициент 1000 = перевод «г» в «мг») [3, 7].

У больных с тяжелой степенью ЖДА (4 пациента) стартовое лечение ЖДА начинали с в/в введения препарата железа Венофер (в среднем суммарно было введено $1444 \pm 25,4$ мг железа) с последующей терапией пероральным железосодержащим препаратом Ферлатум (железо-протеин сукциниллат). У остальных больных (14 пациентов) лечение начинали и продолжали препаратом Ферлатум: из расчета в среднем по группе $1375,1 - 14,3$ мг протеин сукцинат железа, что соответствовало $68,8 \pm 2,3$ мг Fe^{3+} в сутки.

В подгруппе пациентов с B_{12} -дефицитной анемией ее лечение проводили подкожным введением циан-

Динамика основных показателей крови и центральной гемодинамики до и после лечения в зависимости от вида анемии.				
Показатель крови	Этап исследования	ЖДА (18 пациентов)	В ₁₂ ДА (10 пациентов)	Референтные значения
Hb, г/л	До лечения	91,4±3,7	106,5±3,1	120–155
	После лечения	114,2±3,4	119,7±3,2	
Ht, %	До лечения	37,2±2,1	38,1±1,5	муж – 40–48
	После лечения	42,2±2,6	41,7±1,7	жен – 36–42
Ретикулоциты, %	До лечения	0,9±0,3	8,9±1,2	2–10
	После лечения	6,7±1,7	7,8±2,1	
MCV, нм	До лечения	71,1±3,2	91,4±6,6	75–95
	После лечения	76,1±4,1	89,4±5,1	
МСН, пг/мл	До лечения	26,5±0,8	28,4±0,6	27–33
	После лечения	28,06±0,9	28,95±0,8	
МСНС, г/дл	До лечения	26,8±1,2	27,8±1,4	30–38
	После лечения	26,3±1,6	28,5±1,3	
СЖ, моль/л	До лечения	7,5±2,4	13,9±1,4	12–30
	После лечения	11,5±1,4	16,3±2,1	
НТЖ, %	До лечения	12,8±1,9	31,2±4,3	25–50
	После лечения	24,7±2,6	32,1±3,4	
ФВ, %	До лечения	39,4±3,2	42,1±2,1	>50
	После лечения	50,2±3,8	54,6±2,8	
Тест – 6 минутная ходьба, м	До лечения	287,2±26,5	265,1±19,9	>500 м
	После лечения	398,4±23,4	425,8±25,1	

Рис.1. Диаграмма динамики функционального класса ИБС до и после лечения



нокобаламина из расчета: 1000 мкг + 5 мг фолиевой кислоты (*per os*) в сутки в течение 10–14 дней.

После проведенного лечения концентрация Hb в целом по группе больных ИБС увеличилась на 12% (от 96,8±4,6 г/л до 116,2±3,7 г/л, разница статистически достоверна, $p<0,01$).

Как видно из таблицы, в подгруппе больных с ЖДА выявлен рост концентрации Hb на 24,9% (от 91,4±3,7 г/л до 114,2±3,4 г/л, $p<0,01$), который произошел в результате увеличения концентрации Fe сыворотки на 53,3% (после лечения) – от 7,5±2,4 ммоль/л до 11,5±1,4 ($p<0,001$), что в первую очередь способствовало увеличению насыщения трансферина железом на 93% – практически вдвое (от 12,8±1,9% до 24,7±1,6%, $p<0,001$).

В подгруппе больных ИБС с ЖДА одновременно с увеличением уровня гемоглобина на 24,9% произошло увеличение Ht на 13,4%, свидетельствующие о нормализации эритропоэза в результате улучшения функции трансферритина, НТЖ увеличилось на 93%.

На фоне нормализации уровней сывороточного железа и гемоглобина произошло улучшение насосной деятельности сердца, документируемое увеличением ФВ в подгруппе больных с ЖДА на 27,4%: от 39,4±3,2% (до лечения) до 50,2±3,8% (к концу

лечения) ($p<0,01$), с ростом толерантности к физической нагрузке на 38,7% (от 287,2±26,5 м/6 мин до 398,4±23,4 м/6 мин, $p<0,001$).

Толерантность к физической нагрузке в целом по группе к концу стационарного лечения (3,65±0,2 нед) возросла в среднем на 46,2%: от 279,8±27,1 м/6 мин до 425,8±24,7 м/6 мин ($p<0,001$), в результате увеличения ФВ по группе больных ИБС на 28,2% (от 40,4±3,6% до 51,8±2,9%, $p<0,001$).

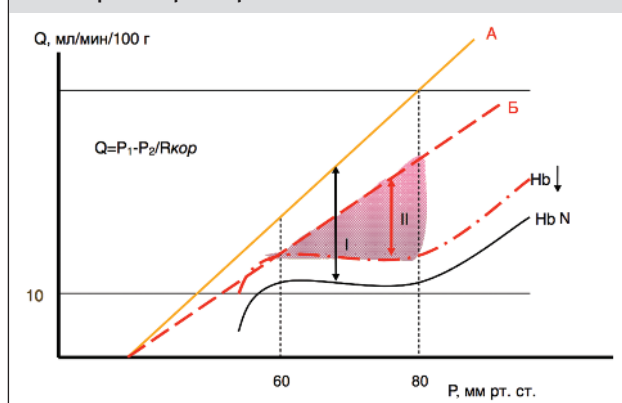
Подобная положительная динамика со стороны толерантности к физической нагрузке позволила изменить соотношение ФК стенокардии: до лечения III и IV ФК были в 89,3% наблюдений (25 пациентов), после лечения – I ФК – у 9 (32,1%), II ФК – 15 (53,6%, 1%) и III ФК – только у 4 (14,3%) пациентов (рис. 1).

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

Обсуждение результатов

Ишемическая болезнь сердца – это группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. Энергетику (доставка кислорода) нормальной работы сердца, как насоса, обеспечивает поток объема крови по коронарным артериям. Сужение одной или нескольких коронарных артерий (атеросклероз), снижение уровня гемоглобина суммарно уменьшают коронарный резерв, лишают сердечную мышцу необходимого ей количества кислорода. ИБС – несоответствие величины потребления миокардом кислорода (ПМО₂) объему коронарного кровотока (Qкор.), доставляющего кислород к сердечной мышце (Qкор ≤ ПМО₂), которые контролируются различными параметрами центральной гемодинамики, состоянием крови и сократительными свойствами кардиомиоцитов (рис. 2).

Рис. 2. Диаграмма динамики коронарного резерва у больных ИБС на фоне атеросклероза и анемии



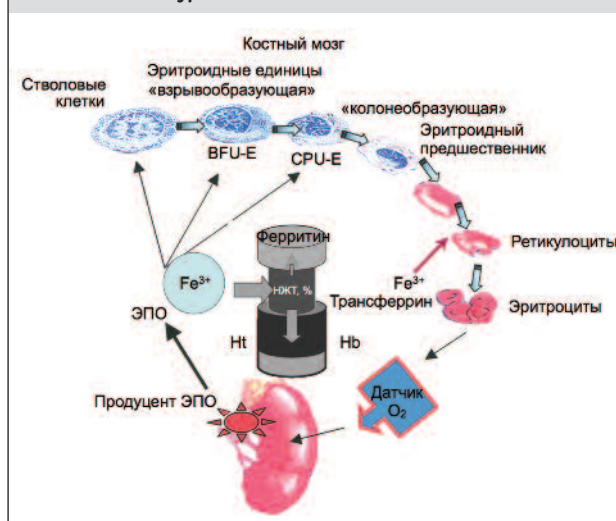
Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что заболевания сердечно-сосудистой системы, прежде всего ишемическая болезнь сердца, занимают ведущее место как среди причин нетрудоспособности, так и в структуре смертности. Чаще болеют мужчины в возрасте 40–65 лет. В развитых странах на 1 млн населения приходится 30–40 тыс больных ИБС [2].

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 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 влияют на качество и результаты лечебных мероприятий. Данные многочисленных эпидемиологических исследований и собственный опыт свидетельствует о том, что лица с ИБС – это пациенты, имеющие, как правило, сопутствующие заболевания, среди которых, часто отмечаются различные заболевания ЖКТ, в том числе атрофический гастрит, хронический энтероколит, которые способствуют развитию анемии различного происхождения.

Факторами, приводящими к развитию сопутствующей анемии у больных ИБС, могут быть: мальабсорбция – нарушение всасывания Fe (результат венозного застоя и заболеваний в желудочно-кишечном тракте), применение аспирина (скрытые формы потери крови через ЖКТ). 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 АС может являться опухолево-некротический фактор, уровень которого повышается у пациентов с ХСН, как исход ИБС, и коррелирует с тяжестью анемии [3, 4, 6, 8].

Воспалительные цитокины взаимодействуют не только с ЭПО-ген экспрессией, но и оказывают большое влияние на метаболизм железа, определяя так называемый ретикуло-эндотелиальный блок с дефектом доставки железа к месту эритропоэзиса (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 цитокиназами, активирует захват железа

Рис. 3. Диаграмма участия железа в эритропоэзе и восстановлении уровня Hb.



макрофагами, что уменьшает доступ железа к эритропоэзу. Возникший ретикуло-эндотелиальный блок не может быть компенсирован оральным приемом препаратов железа, поэтому при тяжелой форме анемии ($Hb < 70$ г/л) более эффективно назначение железа внутривенно [1, 3].

Потенциальные причины развития АС при ИБС:

1. Ишемическое повреждение костного мозга.
2. Снижение синтеза ЭПО в почках.
3. Нарушение захвата ЭПО костным мозгом.
4. Снижение высвобождения Fe из ретикуло-эндотелиальной системы.
5. Токсическое действие цитокина тумор-некротического фактора – α (TNF α).
6. Микрокровотечения вследствие длительного приема препаратов аспирина.
7. 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).

В течении железодефицита выделяют 3 стадии: I стадия – прелатентный дефицит – потери железа превышают его поступление; компенсаторно увеличивается всасывание в кишечнике; истощение запасов без падения сывороточного железа и гемоглобина; II стадия – латентный дефицит – истощение запасов железа со снижением уровня сывороточного железа без изменений концентрации гемоглобина, хотя эритропоэз может уже страдать; III стадия анемии – а) легкой степени (компенсированная) – без гипохромии и микроцитоза; б) выраженная (субкомпенсированная) – с микроцитозом, а позднее и снижением насыщения эритроцитов гемоглобином (гипохромией); в) тяжелая (декомпенсированная) – с симптомами тканевых нарушений [1, 4, 11].

Восстановление уровня гемоглобина (основного носителя O_2) способствует увеличению коронарного резерва, что обеспечивает энергетику насосной деятельности сердца адекватной основному обмену организма в широком диапазоне – от покоя до нагрузки.

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 концентрации в плазме крови, длительным периодом полувыведения и оказывающих 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.

Венофер – Fe^{3+} – гидроксид сахарозный комплекс – полинуклеарный комплекс железа, аналогичный ферритину без апоферритина (белок–лиганд), который замещен углеводным компонентом, что предупреждает антигенный эффект ферритина при парентеральном введении. Венофер – препарат железа, в котором ядра Fe^{3+} -гидроокисного комплекса окружены большим количеством нековалентно связанных молекул сахарозы, что определяет его размеры и не фильтруется почками, сохраняя терапевтическое депо железа в кровотоке.

Ферлатум – это железа протеин сукциниллат, который представляет собой комплексное соединение, в котором атомы Fe^{3+} окружены полусинтетическим белковым носителем, препятствующим повреждению слизистой оболочки желудка. Белковый носитель повторно растворяется в двенадцатиперстной кишке, высвобождая трехвалентное железо в месте его лучшего всасывания, с минимальными побочными эффектами по сравнению с другими железосодержащими препаратами при пероральном применении.

В ряде клинических исследований при оценке клинической эффективности Ферлатума на 3303 пациентах показана отличная переносимость препарата у 97,1% пациентов, через 30 дней лечения Hb увеличился на 22% на фоне роста сывороточного железа в два раза [7–9, 11].

В нашем опыте лечения ИБС, сочетающейся с анемией (64,3% – ЖДА), при коррекции уровня Hb в целом по группе от $96,8 \pm 4,6$ г/л до $116,2 \pm 4,7$ г/л преимущественно за счет увеличения сывороточного железа (от $7,5 \pm 2,4$ ммоль/л до $11,5 \pm 1,4$ ммоль/л) железосодержащими препаратами (Венофер – в/в, Ферлатум – *per os*) произошло значительное улучшение клинического состояния пациентов: в 15% случаев пациенты перестали принимать антиангинальные препараты, у остальных пациентов частота стенокардитических приступов сократилась практически вдвое (на 60%), с уменьшением приема нитроглицерина в целом по группе от $10,5 \pm 1,5$ мг до $3,25 \pm 1,0$ мг/сут. Подобная положительная динамика со стороны клинической картины произошла на фоне улучшения показателей насосной деятельности сердца – ФВ увеличилась на 28,2% к концу стационарного лечения в целом по группе наблюдаемых больных ИБС, сочетающейся с анемией: от $40,4 \pm 3,5$ до $51,8 \pm 3,1$ %.

Терапевтический эффект препарата Ферлатум реализуется, прежде всего, через восстановление эритроэтической функции трансферина, что документируется ростом НЖТ на 93,7%, увеличением Ht и Hb соответственно на 13,4 и 24,9% (рис. 3).

Ни в одном случае не отмечено жалоб со стороны пациентов на диспептические расстройства при приеме препарата железа Ферлатум.

Аналогичная положительная динамика была отмечена в клинической картине ИБС, сочетающейся с B_{12} -дефицитной анемией: на фоне увеличения Hb (от $106,5 \pm 4,1$ г/л до $119,7 \pm 3,2$ г/л) ФВ возросла на 29,7% (от $42,1 \pm 2,1$ % до $54,6 \pm 2,8$ %, $p < 0,001$), толерантность к физической нагрузке увеличилась на 60,2% (от $265,1 \pm 19,9$ м/6 мин до $425,8 \pm 25,1$ м/6 мин, $p < 0,001$).

Таким образом, увеличение уровня Hb (основного носителя кислорода) способствует нормализации соотношений между потреблением миокардом кислорода и величиной коронарного кровотока, что обеспечивает необходимый энергобаланс для эффективной работы сердца как насоса – увеличение фракции выброса и толерантности к физическим нагрузкам.

С учетом вышеизложенного, ранняя диагностика ЖДА является актуальной в общей проблеме профилактики, лечения и улучшения прогноза при ИБС, а ее коррекция – очень важное (если не жизненно необходимое) дополнение к комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний, способствующих развитию ХСН.

Литература

1. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией. Русский медицинский журнал. 2004; 12: 14: 893–897.
2. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Брюховецкий А.Г., Михеев А.А. Ишемическая болезнь сердца. М.: Медицина. 2004.
3. Левина А.А., Казюкова Т.В., Цветаева Н.В., и др. Гепсидин как регулятор гемостаза железа. Педиатрия. 2008; 87 (1): 67–74.
4. Эттингер О.А., Ускова О.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Анемия с хронической сердечной недостаточностью: роль дефицита железа и его коррекция. Consilium medicum (кардиология). 2011; 13: 5: 121–127.
5. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G. and all. FAIR-HF. Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N. Engl. J. Med. 2009; 361 (25): 2436–2448.
6. Danlay S.M., Weston S.A., Redfield M.S. et al. Anemia and heart failure: A community study. Am. J. Med. 2008; 121 (8): 726–732.
7. Groenveld H.F., Januzzi J.L., Damman K. And all. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2008; 52 (10): 818–827.
8. He S.W., Wang L.X. The impact of anemia on the prognosis chronic heart failure: a meta-analysis and systemic review. Congest Heart Fail. 2009; 15 (3): 123–130.
9. Jankowska E.A., Rozentryt P., Witkowska A. and all. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. Eur. Heart J. 2010; 31 (15): 1872–1880.
10. Kaldara-Papatheodorou E.E., Terrovitis J.V., Nanas J.N. Anemia in heart failure: should we supplement iron in patients with chronic heart failure? Pol. Arch. Med. Weum. 2010; 120 (9): 354–360.
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. Med. 2001; 345: 1230–1236.