

И.Х. Эмомзода¹, Ш.Ф. Одинаев², М.Э. Раджабзода¹, Р.А. Турсунов³

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

¹Республиканский клинический центр кардиологии

²Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

³Таджикский национальный университет, медицинский факультет

Эмомзода Исмагулло Хайдар – врач-кардиолог Республиканского клинического центра кардиологии; E-mail: emomzoda_ikh@mail.ru; Тел.: +992985003737.

Цель исследования. Оценка эффективности антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии.

Материал и методы исследования. Нами для стационарного лечения было отобрано 30 пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии, которые имели выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

Результаты исследования и их обсуждение. Увеличение показателей содержания гемоглобина и сывороточного железа было особенно выражено к концу первой недели лечения. Следовательно, проводимая терапия в среднем способствует увеличению уровня гемоглобина за неделю 5,0-6,0 г/л, а сывороточного железа – 1,25 мкмоль/л, эритроцитов – до 4,0±0,03. Помимо выраженного клинического эффекта у пациентов отмечается увеличение уровня гемоглобина от 75,0±4,5 г/л до 95,0±5,0 г/л. Содержание общих липидов существенно не изменялось.

Выводы. Проведенный нами курс лечения у пациентов с тяжелыми формами анемии способствует увеличению количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа, ферритина, что даёт возможность его эффективного безопасного применения как метода лечения для пациентов с железодефицитной анемией на фоне сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

Ключевые слова: кардиомиопатия анемического генеза, железодефицитная анемия, тяжёлая форма анемия, антианемическая терапия, гематологические показатели.

I.Kh. Emomzoda¹, Sh.F. Odinaev², M.E. Rajabzoda¹, R.A. Tursunov³

EFFECTIVENESS OF ANTIANEMIC THERAPY FOR PATIENTS WITH SEVERE IRON DEFICIENCY ANEMIA

¹Republican Clinical Center of Cardiology;

²Avicenna Tajik State Medical University;

³Tajik National University, Faculty of Medicine

Emomzoda Ismatullo Khaidar – cardiologist at the Republican Clinical Center of Cardiology, Republic of Tajikistan; E-mail: emomzoda_ikh@mail.ru; Tel.: +992985003737.

Aim. To assess the effectiveness of antianemic therapy in patients with severe iron deficiency anemia.

Material and Methods. For inpatient treatment, 30 patients with severe iron deficiency anemia, who exhibited significant cardiovascular system disturbances in the form of developed cardiomyopathy of anemic origin, were selected.

Results and discussion. Therefore, the therapy conducted on average contributes to an increase in hemoglobin level by 5.0-6.0 g/l, serum iron by 1.25 μmol/l, and erythrocytes up to 4.0±0.03. In addition to the pronounced clinical effect, patients showed an increase in hemoglobin levels from 75.0±4.5 g/l to 95.0±5.0 g/l. The content of total lipids did not change significantly.

Conclusion. The treatment course conducted in patients with severe forms of anemia was found to contribute to an increase in the number of erythrocytes, and levels of hemoglobin, hematocrit, serum iron, and ferritin. This suggests its effectiveness and safety as a treatment method for patients with iron deficiency anemia in the context of developed cardiomyopathy of anemic origin.

Keywords: *cardiomyopathy of anemic origin, iron deficiency anemia, severe anemia, antianemic therapy, hematological parameters.*

Введение. Согласно ряду научных исследований обосновано отмечаются вопросы неэффективности лечения пациентов с кардиомиопатиями, имеющими анемию [4, 5].

При этом остаются открытыми вопросы ранней диагностики таких состояний, критерии тяжести клинического течения, лечения, профилактики. Результаты исследований некоторых авторов и наших собственных наблюдений показывают, что лечение таких форм анемической кардиомиопатии имеет ряд аспектов в плане формирования осложнений, а лечение и профилактика их не всегда является успешной [1, 2].

В последние годы в Республике Таджикистан в различные терапевтические отделения поступает большое количество пациентов, страдающих различными видами анемического синдрома, а устранение фактора дефицита железа на должном уровне не проводится. Большинство практических врачей без контроля соответствующих показателей назначают железосодержащие препараты на неопределённый срок. Однако достоверности и эффективности применения большинства препаратов с железом в современной практике малочисленны.

В современной гематологии к настоящему времени доказано, что перорально назначаемые препараты не приносят желаемого результата [7], практическая и научная литература сводится к высокой эффективности применения новых молекул железа, вводимых внутривенно - карбоксимальтозата железа [2, 6].

Научная литература последних лет доказала, что внутривенное применение препаратов железа у пациентов с анемической кардиомиопатией и ХСН с пониженной фракцией выброса левого желудочка позволяют в короткое время снизить риск формирования и прогрессирования кардиомиопатии [8].

Цель исследования. Оценка эффективности антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии (ЖДА).

Материал и методы исследования. Для стационарного лечения нами было отобрано 30 пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии, которые имели выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза. Из них 17 человек были мужчинами, а женщин было 13.

Необходимо отметить, что применение карбоксимальтозата железа рекомендовано пациентам с сформированной сердечной недостаточностью на фоне пониженной фракции выброса.

Все пациенты были включены в стационарный этап лечения по следующим критериям:

- Возраст ≥ 18 лет
- Текущая госпитализация из-за сердечно-сосудистых жалоб и анемического синдрома;
- Клинические симптомы анемического сердца и признаки сердечной недостаточности;
- Предшествовало внутривенное лечение диуретиками (по крайней мере фуросемидом 40 мг или эквивалентным ему препаратом);
- Дефицит железа: ферритин < 100 нг/мл или ферритин 100–299 нг/мл + КНТЖ $< 20\%$;
- ФВЛЖ $< 53\%$.

Основные критерии исключения:

- ОКС, инсульт.
- АКШ, имплантация стентов, хирургическое вмешательство со значимой кровопотерей за 3 месяца
- Гемоглобин < 50 г/л или показания к гемотрансфузии
- активная инфекция, требующая антимикробного лечения
- ХБП (терминальная стадия С4-5), ИБС, ГБ (декомпенсированные формы)

Первый этап стационарного лечения:

- Железа карбоксимальтозат 1000 мг внутривенно 1 раз в неделю 4 недели под контролем гематологических показателей крови и показателей насыщения железа. При необходимости до полного насыщения организма железом было рекомендовано продолжить лечение пероральным препаратом «Железа сульфат + Фолиевая кислота (Ferrous sulfate + Folic acid)» по 1 таблетке в день до 3 месячного курса.
- Милдронат по 1 капсуле 50 мг 2 раза в день 2-3 месяца.
- Пиридоксин (витамин В6) до 20-30 мг в сутки (2-3 таблетки) 1-2 раза в день. Курс лечения составляет 2-3 месяца.
- Витамин В12 по 1 таблетки в день (2 месяца).
- Селен-актив 50 мкг селена и 50 мг витамина С по 1 капсуле 3 месяца после проведения стационарного этапа лечения под контролем показателей железа, гемоглобина и эритроцитов. По необходимости терапия была продолжена

пероральными препаратами железа. Назначался «Железа сульфат + Фолиевая кислота (Ferrous sulfate + Folic acid)» по 1 таблетки 2 раза в течение 3-х месяцев.

Статистический анализ данных исследования проведен с использованием программы StatSoft (2016), а также с использованием критериев Манна-Уитни (критерий U), множественные сравнения проводились с использованием критерия Дана (критерий Q) [3]. Уровень статистической значимости данных принимали равным 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение.

Пациенты данной группы до лечения жаловались на головные боли различной интенсивности - 17 человек, головокружение отмечало 11 пациентов. Одной из распространённых жалоб у пациентов группы был шум в ушах – у 9 пациентов, временами появляющаяся туманность в голове отмечали 7 пациентов, 9 пациентов отмечали тяжесть за грудиной и приступы сердцебиения, нарушения сна наблюдалось у 13 пациентов.

При динамическом наблюдении за клиническими показателями констатировано, что частота пульса до лечения (в первый день) в среднем составил 88 ударов в 1 минуту, а по окончании курса лечения (3 месяца) регистрировалось урежение пульса, в среднем составляя 79 ударов в 1 минуту.

Уровень систолического артериального давления равнялся, в 1-й день исследования, в среднем $122,0 \pm$

Уровень систолического артериального давления равнялся, в 1-й день исследования, в среднем $122,0 \pm 2,1$ мм рт.ст. и на 3 месяц $125,5 \pm 1,8$ мм рт.ст., уровень диастолического АД, соответственно $73,0 \pm 1,8$ и $77,8 \pm 2,2$ мм рт.ст.

Из результатов проведённой терапии видно, что антианемический эффект у пациентов с тяжёлой степенью анемии имеет достоверно значимую тенденцию к улучшению. Увеличение показателей содержания гемоглобина и сывороточного железа было особенно выражено к концу первой недели лечения (табл. 1).

Следовательно, проводимая терапия в среднем способствует увеличению уровня гемоглобина за неделю $5,0-6,0$ г/л, а сывороточного железа – $1,25$ мкмоль/л.

По окончании лечения отмечалось улучшение гематологических показателей. Так, регистрировалось увеличение количества эритроцитов до $4,0 \pm 0,03$, гемоглобина – до $95,0 \pm 5,0$ г/л. На фоне проводимой терапии также регистрировалось улучшение качественных показателей эритроцитов

Помимо выраженного клинического эффекта у пациентов отмечается увеличение уровня гемоглобина с $75,0 \pm 4,5$ г/л до $95,0 \pm 5,0$ г/л, что конечно же не соответствует нормативным и контрольным значениям диктующим необходимость продолжения антианемической терапии (табл. 2).

Также улучшилось и общее состояние пациентов, что выражалось в отсутствии головных болей и головокружения, у многих пациентов увеличилась работоспособность, исчезли различного рода парестезии. Регистрировалось уменьшение частоты сердечных сокращений и исчезла прежняя бледность кожных покровов.

Анализ субъективных и объективных симптомов в динамике проводимой терапии показал, что проводимая терапия свидетельствует о значимом антианемическом эффекте использованных препаратов железа в комплексе с антиоксидантами

Таблица 1

Показатели гемограммы в динамике лечения

Показатели	Контроль	ЖДА	
		1 день	3 месяца
Эритроциты $\times 10^{12}/\text{л}$ (RDW)	$3,91 \pm 0,07$	$3,17 \pm 0,05$	$4,0 \pm 0,03$
НВ, г/л	$123,1 \pm 1,42$	$75,0 \pm 1,5$	$95,0 \pm 0,07$
Тромбоциты $\times 10^9/\text{л}$	$236,3 \pm 8,1$	$223,9 \pm 6,7^*$	$229,2 \pm 8,59$
Ср. объем эр-та, фл (MCV)	$97,8 \pm 1,03$	$85,0 \pm 1,07^*$	$92,9 \pm 1,02^{***}$
Ср. сод. НВ в одном эр-те, пг МСН	$31,9 \pm 0,02$	$28,3 \pm 0,07^*$	$32,2 \pm 0,05^{***}$
Ср. конц. НВ в эр-тах, (МСНС)%	$34,5 \pm 2,09$	$29,2 \pm 0,56$	$33,8 \pm 0,66$
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$ (WBC)	$5,92 \pm 0,46$	$5,80 \pm 0,34$	$6,06 \pm 0,71$
Цветной показатель	$1,0 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,04^*$

Примечание: различия статистически значимы: * – по сравнению с контрольной группой; ** – при сравнении групп больных анемией между собой

Таблица 2

Показатели динамики обмена железа на фоне лечения

неделя	Эритроциты x 10 ¹² /л	Нв г/л	Гематокрит НСТ (%)	Железо мкмоль/л	Ферритин мкмоль/л
1	3,1±0,3	75,0±4,5	29,0±0,5	6,6±1,0	8,5±0,8
2	3,5±0,3	82,0±5,0*	31,0±0,8	7,8±1,2 *	10,3±0,7
3	3,7±0,4*	88,0±5,6*	35,0±0,4*	10,2±0,5 *	11,6±0,9
4	4,0±0,5*	95,0±5,0*	39,0±0,7*	14,6±1,1 *	14,8±1,1

Примечание: различия статистически значимы: * – по сравнению с контрольной группой

и метаболической терапией. Все применяемые препараты были совместимы между собой и в процессе лечения не вызывали побочных эффектов у пациентов. Более того, необходимо отметить, что стоимость проведённого курса терапии считается доступным для большинства пациентов, что позволяет рекомендовать его в повседневной практике для терапии анемического синдрома.

Для оценки динамики улучшения систолической и диастолической функции миокарда нами проведён эхокардиографический анализ геометрических показателей миокарда в динамике за 3 месяца. К настоящему времени «золотым стандартом» оценки функции миокарда является метод эхокардиографии, поскольку позволяет в самые ранние сроки выявить признаки формирования

Таблица 3

ЭхоКГ показатели систолической и диастолической функции миокарда в динамике антианемической терапии

Показатель	Пациенты с ЖДА + ЖКМ (1000 мг)	
	1 день	3 месяца
E, м/с	0,7 (0,5-0,9)	0,7 (0,4-0,8)
E/E' avg	10,5 (9,1-11,7)	11,5 (7,4-13,5)
ИОЛП, см ² /м ²	51,7 (41,4-61,4)	58,3 (34,7-79,8)
TRmax, м/с	2,7 (2-2,7)	2,5 (1,4-2,6)
Twist, град	3 (2-4)	5 (3,5-7,5)
Torsion, град./см	0,9 (0,1-1)	1 (0,8-1)
ФВ ЛЖ, %	38,1±7,3	45,4±11,1
MAPSE, см	1,2 (1;1,6)	1,5 (1,3;1,9)
TAPSE, см	1,7 (1,2;1,9)	1,3 (1,2;2)
GLS, %	-7 (-5; -8)	-8 (-6; -11)
GCS, %	-9 (-6; -12)	-8 (-7; -11)
GAS, %	-13,5±6,0	-14,8±5,3
GRS, %	20 (11; 25)	18 (14;22)
GWI, мм рт.ст. %	826±314	1041±354
GCW, мм рт.ст. %	1173±388	1435±405
GWW, мм рт.ст. %	241 (113;316)	279 (137;301)
GWE, %	84 (82;87)	86 (82;88)

Примечание: ИОЛП — индекс объёма левого предсердия, ЖКМ — карбоксимальтозат железа, ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса, E — пиковое значение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, E/E' avg — пиковое значение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, делённое на среднее значение скорости смещения фиброзного кольца митрального клапана в тканевом доплеровском режиме, TRmax — максимальная скорость трикуспидальной регургитации, Twist — поворот, Torsion — скручивание, MAPSE — систолическое движение фиброзного кольца митрального клапана, TAPSE — систолическое движение фиброзного кольца трикуспидального клапана, GLS — глобальная продольная деформация, GCS — глобальная циркулярная деформация, GAS — глобальная деформация площади, GRS — глобальная радиальная деформация, GWI — глобальный индекс работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWW — Global Wasted Work, глобальная потраченная впустую работа, GWE — эффективность глобальной работы.

сердечной недостаточности и кардиомиопатии. На главный показатель улучшения насосной функции миокарда левого желудочка в данном методе указывает фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), определяя дальнейшую тактику медикаментозной терапии. Так, в наших исследованиях показатель ФВ ЛЖ статистически значимо увеличилось с $38,1 \pm 7,3$ до $45,4 \pm 11,1\%$, хотя и не достигал нормальных величин (табл. 3).

Необходимо также отметить, что ФВ имеет ряд патофизиологических отклонений и его вариабельность зависит от общего состояния преднагрузки и постнагрузки на миокард, а также возрастно-половыми особенностями. В этой связи не является правильным судить о состоянии систолической функции миокарда, поскольку для её оценки необходимо знание показателей функции циркулярного слоя волокон миокарда в комплексе с продольным и радиальным слоем миокарда.

В данном плане современная эхокардиографическая аппаратура позволяет проводить анализ особых зон миокарда (спекл-трекинг), что позволяет дать полную оценку глобальной продольной деформации миокарда (GLS). Если двухмерная методика анализа зон и позволяет оценить постнагрузку на миокард, то трёхмерное исследование даёт более полное суждение движения зон, которые не видны в двухмерном изображении и благодаря этому реализуется анализ продольной, циркулярной (GCS) и радиальной (GRS) деформации. При этом также становится возможным определение момента «скручивания» (Twist, Torsion) ЛЖ. Так, медиана скручивания увеличивается в среднем на 2 град, т.е. чем выше этот момент, то и расслабление в момент диастолы будет выше, создавая в большей степени отрицательное давление в желудочках, что обуславливает больший приток крови во время диастолы (т.е. мы наблюдаем улучшение не только систолической, но и диастолической функции миокарда). В данном плане обращает внимание улучшение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, т.е. показатель, указывающий на улучшение миокардиальной функции до 11,5.

Индекс глобальной работы (GWI), т.е. индекс, указывающий на общую работу ЛЖ на период от закрытия до открытия митрального клапана, определяемый по соизмерению площади петли и давлению показал статистически значимое улучшение с 826 ± 314 мм рт.ст до 1041 ± 354 мм рт.ст.

Конструктивная функция миокарда левого желудочка (GCW) во время изгнания крови в фазу

систола также имела тенденцию к увеличению с 1173 ± 388 мм рт.ст. до 1435 ± 405 мм рт.ст. Данный показатель отражает укорочение кардиомиоцитов во время систолы и их удлинение в фазу изоволюмического расслабления. Данный аспект является наиболее важным в плане диастолического расслабления миокарда.

Показатель потерянной энергии (функции) миокарда (GWW), который не участвовал в изгнании крови из ЛЖ составил в среднем 279 мм рт.ст.%, от исходно 241 мм рт.ст.%. Следовательно, этот показатель отражает степень удлинения кардиомиоцитов в фазу систолы и укорочение в фазу изоволюмического расслабления.

Так, показатель эффективности глобальной работы (GWE) увеличился на 2,0% в среднем, составляя исходно 84%, а к концу 3 месяца 86%. Этот показатель является отношением конструктивной работы целого миокарда к сумме конструктивной и потерянной работ т.е. такое отношение ($GCW/[GC+GWW]$) достоверно показывает общую глобальную работы миокарда.

Таким образом, повторное трёхмерное эхокардиографическое обследование миокарда через месяц антианемической терапии в комплексе с метаболическими сердечными препаратами и антиоксидантами способствовало увеличению показателей ФВ ЛЖ, MAPSE, GLS, Twist, Torsion, GWI, GCW, GWE по сравнению с показателями до начала терапии. Общее состояние пациентов также имело выраженные клинические улучшения. Побочных эффектов со стороны применения комплексной терапии у пациентов не регистрировались. В большей степени у наших пациентов с тяжелой анемией и выраженной кардиомиопатией с клиническими признаками ХСН (низкой фракцией ЛЖ) регистрировалось улучшение систолической функции миокарда, тенденцией улучшения показателей деформации, а также показателя, указывающего на улучшение как систолической, так и диастолической функции - Twist и Torsion.

Эти показатели в практической кардиологии представляют ценность поскольку их значимость показывает степень скручивания миокарда ЛЖ и соответственно степень накопления кинетической энергии. Диастола характеризует раскручивание миокарда именно с той энергией насколько был он скручен во время систолы и чем больше степень его скручивания, тем больше создаётся эффект отрицательной полости, что улучшает показатель диастолической функции миокарда. Вполне понятно, что исследуемые показатели миокардиальной

функции во многом зависят от состояния пред-нагрузки и постнагрузки на миокард т.е. общем состоянии сердечной-сосудистой системы и артериального давления. Также эти показатели переменны в зависимости от состояния клеточного (митохондриального) миокарда т.е. ишемические процессы могут отражаться на глобальной функции миокарда. В этом плане нами были выбраны пациенты, не имеющие декомпенсированного состояния по артериальному давлению и ишемические процессы (даже после стентирования). Полученные нами результаты ещё раз показывают важность уровня железа поскольку микроэлемент является составляющей частью биохимических реакций в кардиомиоцитах. Как правило из-за его снижения, по результатам наших исследований, в первую очередь страдают функционально активные клетки миокарда, скелетных мышцах и внутренних органов.

Со стороны липидного обмена нет статистически значимых изменений со стороны холестерина, медиана которого остаётся в пределах 4,2 ммоль/л. Однако в сравнении с контрольными показателями уровень лецитина был повышенным через 3 месяца по мере восполнения и насыщения организма железом его уровень приближается к контрольным значениям. Это обстоятельство положительно влияет на общий уровень липидного обмена в плане восстановления баланса липопротеидов (табл. 4).

Заметная динамика наблюдается со стороны липопротеидов. До лечения уровень В-липопротеидов составлял 84,1±1,2%, А-липопротеидов 15,9±1,1%. Через 3 месяца концентрация В-липопротеидов была снижена до 77,4±1,3%, а уровень А-липопротеидов соответственно стал повышенным до 22,6±1,0%. Повышенным оказался коэффициент В/А-липопротеидов. До лечения данный показатель составлял 3,1±0,2%, а к концу лечения снизился до 2,5±0,3%. Коэффициент прочно связанного с белками холестерина составлял в первые дни 72,2,

а на 3 месяц 74,6. Уровень лецитина был достоверно понижен по сравнению с контрольной группой. Содержание общих липидов существенно не изменилось. Таким образом, терапия положительно отразилась на показателях липопротеидов, КПСБХ.

Сочетанное поражение сердца с анемии неизбежно ставит вопрос о коморбидности состояний и вызывает сложности в терапии, что вызывает ряд спорных аспектов в лечении трансфузионной терапией. Авторы считают, что необходим учёт в регуляции обмена железа гепсидин – гормон, который образуется в печени, взаимодействует с ферропортином (белком, осуществляющим транспорт железа) и подавляет всасывание железа в кишечнике, а также его высвобождение из депо и макрофагов [2, 4].

В данном плане наши исследования не выявили особенностей поражения печени, при этом патология кишечника и почек в республике встречается наиболее часто. Вполне понятно, что при усилении эритропоэза под действием эритроэпоэтина скорость мобилизации железа из депо становится недостаточной для обеспечения возросших потребностей костного мозга, что также усугубляет анемию.

Трёхмерное эхокардиографическое обследование миокарда через 3 месяца антианемической терапии в комплексе с метаболическими сердечными препаратами и антиоксидантами способствовало увеличению показателей ФВ ЛЖ, MAPSE, GLS, Twist, Torsion, GWI, GCW, GWE по сравнению с показателями до начала терапии. Общее состояние пациентов также имела выраженные клинические улучшения. Побочных эффектов со стороны применения комплексной терапии у пациентов не регистрировалось. В большей степени у наших пациентов с тяжёлой анемией и выраженной кардиомиопатией с клиническими признаками ХСН (низкой фракцией ЛЖ) регистрировалось улучшение систолической функции миокарда, с тенденцией улучшения показателей деформации,

Таблица 4

Состояние липидов крови на фоне комплексной антианемической терапии

Группы	Холестерин ммоль	Лецитин ммоль	Холестерин/лецитин	Общие Липиды	КПСБХ
1 день	4,77±0,04	1,80±0,04*	2,65±0,2*	4,23±0,5*	72,2*
3 месяца	4,45±0,05**	2,12±0,05**	2,09±0,4**	4,82±0,6 *	74,6**
Контроль	4,21±0,02	2,04±0,03	2,06	4,9±0,4	76,5

Примечание: * - статистически значимые показатели по сравнению с контрольной группой; ** - статистически значимые показатели по сравнению с 1 днём до лечения; КПСБХ - коэффициент прочности связи белка с холестерином

а также показателя, указывающего на улучшение как систолической, так и диастолической функции - Twist и Torsion. Эти показатели в практической кардиологии представляют ценность поскольку их значимость показывает степень скручивания миокарда ЛЖ и соответственно степень накопления кинетической энергии. Диастола характеризует раскручивание миокарда именно с той энергией насколько был он скручен во время систолы и чем больше степень его скручивания, тем больше создаётся эффект отрицательной полости, что улучшает показатель диастолической функции миокарда [3, 5].

Вполне понятно, что исследуемые показатели миокардиальной функции во многом зависят от состояния преднагрузки и постнагрузки на миокард, т.е. общем состоянии сердечной-сосудистой системы и артериального давления. Также эти показатели вариабельны от состояния клеточного (митохондриального) миокарда, т.е. ишемические процессы могут отражаться на глобальной функции миокарда.

Заключение. Проведенный нами курс лечения у пациентов с тяжелыми формами анемии способствует увеличению количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа и ферритина, что даёт возможность его эффективного безопасного применения как метода лечения для пациентов с железodefицитной анемией на фоне сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-15 см. в REFERENCES)

1. Виноградова М.А. Карбоксималтозат железа в лечении анемии в акушерско-гинекологической практике / М.А. Виноградова // Клиническая фармакология и терапия. - 2014. - № 23(4). - С36-44.
2. Вялов С.С. Эффективность и безопасность липосомального железа в лечении анемии после резекции желудка или кишечника / С.С. Вялов // Клиническая фармакология и терапия. - 2016. - Т. 25, № 4. - С. 42-46.
3. Гржибовский А.М. Описательная статистика с использованием пакетов статистических программ STATISTICA и SPSS / А.М. Гржибовский // Наука и здравоохранение. - 2016. - № 1. - С. 7-23.
4. Захидова К.Х. Анемия при хронической сердечной недостаточности: нерешенные проблемы лечения / К.Х. Захидова, Ф.А. Кулиев // Мир медицины и биологии. - 2013. - Т. 9, № 3, ч. 1. - С. 107-112.

5. Захидова К.Х. Выбор оптимальной терапии при коррекции анемического синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью / К.Х. Захидова // Кардиология. - 2018. - Т. 58, № 1. - С. 25-31.

6. Кобалава Ж.Д. Влияние терапии внутривенным карбоксималтозатом железа на динамику показателей неинвазивной миокардиальной работы левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса / Ж.Д. Кобалава, А.Ф. Сафарова // Российский кардиологический журнал. - 2023. - №28(1). - С.10-53.

7. Степин А.В. Заместительная терапия внутривенными препаратами железа в кардиохирургии / А.В. Степин // Гематология и трансфузиология. - 2023. - №68(2). - С. 229-240.

8. Ткаченко Е.И. Анемия при хронической сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью: патогенетические аспекты / Е.И. Ткаченко, Н.Ю. Боровкова, Н.Н. Боровков // Клиническая медицина. - 2019. - Т. 97, № 10. - С. 657-666.

REFERENCES

1. Vinogradova M.A. Karboksimaltozat zheleza v lechenii anemii v akushersko-ginekologicheskoy praktike [Iron carboxymaltosate in the treatment of anemia in obstetric and gynecological practice]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya - Clinical pharmacology and therapy*, 2014, No. 23 (4), pp. 36-44.
2. Vyalov S.S. Effektivnost i bezopasnost liposomalnogo zheleza v lechenii anemii posle rezektsii zheludka ili kishechnika [Efficacy and safety of liposomal iron in the treatment of anemia after gastric or intestinal resection]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya - Clinical pharmacology and therapy*, 2016, Vol. 25, No. 4, pp. 42-46.
3. Grzhibovskiy A.M. Opisatel'naya statistika s ispolzovaniem paketov statisticheskikh programm STATISTICA i SPSS [Descriptive statistics using STATISTICA and SPSS statistical program packages]. *Nauka i zdravookhranenie - Science and health*, 2016. No. 1, pp. 7-23.
4. Zakhidova K.Kh., Kuliev F.A. Anemiya pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti: nereshennye problemy lecheniya [Anemia in chronic heart failure: unresolved treatment issues]. *Mir meditsiny i biologii - World of medicine and biology*, 2013, Vol. 9, No 3 (part 1), pp. 107-112.
5. Zakhidova K.Kh. Vybora optimalnoy terapii pri korrektsii anemicheskogo sindroma u bolnykh s khron-

icheskoj serdechnoy nedostatochnostyu [Selection of optimal therapy in correction of anemic syndrome in patients with chronic heart failure]. *Kardiologiya - Cardiology*, 2018, Vol. 58, No. 1, pp. 25-31.

6. Kobalava Zh.D., A.F. Safarova Vliyanie terapii vnutrivennym karboksimaltozatom zheleza na dinamiku pokazateley neinvazivnoy miokardialnoy raboty levogo zheludochka u patsientov s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu s nizkoy fraktsiei vybroza [Effect of therapy with intravenous iron carboxymaltosate on the dynamics of noninvasive left ventricular myocardial performance parameters in patients with chronic heart failure with low ejection fraction]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Russian journal of cardiology*, 2023, No. 28 (1), pp. 10-53.

7. Stepin A.V. Zamestitelnaya terapiya vnutrivennymi preparatami zheleza v kardiokirurgii [Intravenous iron replacement therapy in cardiac surgery]. *Gematologiya i transfuziologiya - Hematology and transfusiology*, 2023, No. 68 (2), pp. 229-240.

8. Tkachenko E.I., Borovkova N.Yu., Borovkov N.N. Anemiya pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti u bolnykh gipertonicheskoy boleznuy: patogeneticheskie aspekty [Anemia in chronic heart failure in hypertensive patients: pathogenetic aspects]. *Klinicheskaya meditsina - Clinical medicine*, 2019, Vol. 97, No. 10, pp. 657-666.

9. Anand I., Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies. *Circulation*, 2018, Vol. 138, No. 1, pp. 88-98.

10. Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. *Journal of research in medical sciences*, 2014, No. 19 (2), pp. 164-174.

11. Anker S.D., Kirwan B.A. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis: Outcomes in iron-deficient heart failure patients. *European Journal of Heart Failure*, 2018, No. 20 (1), pp. 125-33.

12. Ponikowski P., Veldhuisen D., Comin-Colet J. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *European heart journal*, 2015, Vol. 36, No. 11, pp. 657-668.

13. Girelli D., Ugolini S. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. *International journal of hematology*, 2018, No. 107 (1), pp. 16-30.

14. Hoes M.F. Iron deficiency impairs contractility of human cardiomyocytes through decreased mitochondrial function: Impaired contractility in iron-de-

ficient cardiomyocytes. *European Journal of heart failure*, 2018, No. 20 (5), pp. 910-919.

15. Litton E., Baker S. Intravenous iron or placebo for anaemia in intensive care: the IRONMAN multicentre randomized blinded trial: A randomized trial of IV iron in critical illness. *Intensive care medicine*, 2016, No. 42 (11), pp. 1715-1722.

ХУЛОСА

**И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев,
М.Э. Рачабзода, Р.А. Турсунов**

САМАРАНОКИИ МУОЛИҶАИ ЗИДДИКАМХУНӢ ДАР БЕМОРОНИ ШАК- ЛИ ВАЗНИНИ КАМХУНИИ НОРАСОИИ ОҶАН

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии самаранокии табобати зиддикамхунӣ дар беморони гирифтори камхунии вазнини норасоии оҳан.

Мавод ва усулҳо. Бо ин мақсад мо 30 нафар беморони гирифтори камхунии вазнини норасоии оҳан, ки ихтилоли шади ди системаи дилу рағҳо дар шакли кардиомиопатияи пайдоишаш камхунӣ доранд, барои табобати статсионарӣ интихоб кардем.

Натиҷаҳо. Афзоиши нишондоди гемоглобин ва оҳани хуноба махсусан дар охири ҳафтаи аввали табобат зоҳир шуд. Аз ин рӯ, табобат ба баланд шудани сатҳи гемоглобин дар як ҳафта ба 5,0-6,0 г/л, оҳани хуноба - ба 1,25 мкмол/л, ҳуҷайраҳои сурхи хун - то 4,0±0,03 мусоидат мекунад. Илова ба таъсири намоёни клиникӣ, дар беморон афзоиши сатҳи гемоглобин аз 75,0±4,5 г/л то 95,0±5,0 г/л мушоҳида карда шуданд. Микдори умумии липидҳо ба таври назаррас тағйир наёфтааст.

Хулоса. Курси муолиҷаи мо дар беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ ба зиёд шудани шумораи ҳуҷайраҳои сурхи хун, сатҳи гемоглобин, гематокрит, оҳани хуноба, ферритин мусоидат мекунад, ки ин имкон медиҳад онро ҳамчун усули табобатии самаранок ва бехатар дар беморони гирифтори камхунӣ дар заминаи кардиомиопатияи сабаби пайдоишаш камхунӣ, истифода карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: кардиомиопатияи сабаби пайдоишаш камхунӣ, камхунии норасоии оҳан, камхунии шакли вазнин, табобати зиддикамхунӣ, нишондодҳои гематологӣ.