

Л.И. Дворецкий

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 лечебного факультета
ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России»

В.В. Желнов

д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии № 2 лечебного факультета
ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России»

Н.В. Дятлов

аспирант кафедры госпитальной терапии № 2 лечебного факультета
ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России»

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Цель. Изучение влияния анемии различной выраженности на показатели центральной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 60 пациентов с хронической анемией и ХСН различного функционального класса (ФК) по NYHA. Средний возраст больных составил $72,3 \pm 9,0$ года. Уровень гемоглобина (Hb) у обследованных больных колебался от 36 до 112 г/л. Всем пациентам при поступлении и на 26-е сутки госпитализации проводили эхокардиографию (ЭхоКГ). У всех пациентов определяли содержание гемоглобина в крови, количество эритроцитов, эритроцитарные индексы (МСН, МСV), показатели гематокрита, содержание сывороточного железа.

Результаты. При анализе результатов исследования пациенты были разделены на 2 группы, с учетом исходного уровня гемоглобина при поступлении. 1-ю группу составили пациенты с $Hb < 70$ г/л, 2-ю – с $Hb > 70$ г/л. Средний уровень гемоглобина в исследуемых группах составил $52,8 \pm 11,0$ и $91,0 \pm 12,9$ г/л соответственно ($p < 0,01$). У пациентов с тяжелой анемией отмечались высокие показатели сократительной способности миокарда по сравнению с таковыми 2-й группы: средняя фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) составила $70,6 \pm 13,2\%$, а ударный объем (УО) $75,0 \pm 17,5$ мл, в то время как ФВ и УО во 2-й группе составили $41,0 \pm 6,3\%$ и $37,8 \pm 4,3$ мл соответственно. В результате комплексного лечения анемии и ХСН у пациентов 1-й группы происходило уменьшение УО с $75,0 \pm 17,5$ до $58,3 \pm 11,3$ мл ($p < 0,05$) и соответственно уменьшение ФВ с $70,6 \pm 13,2$ до $55,6 \pm 8,0\%$ ($p < 0,01$). У пациентов 2-й группы изменения гемодинамических показателей на фоне комплексного лечения анемии и ХСН не происходило.

Закключение. Анемия тяжелой степени у пациентов с ХСН способствует обратимому ремоделированию гемодинамики по гиперкинетическому типу, а анемия легкой степени не оказывает заметного влияния на сократительную способность миокарда у пациентов с ХСН.

Ключевые слова: анемия, хроническая сердечная недостаточность, гемодинамика

Aim of the study. Evaluation of influence of anemia of various severity of central hemodynamics parameters in patients with chronic heart failure.

Methods. 60 patients with chronic heart failure and anemia (age $72,3 \pm 9,0$ years) were included into the study. Hemoglobin level was 36–112 g/l. Echocardiography was performed in all patients in the 1st and 26th days of hospitalization. In all patients hemoglobin level, erythrocyte count, erythrocyte indices (MCH, MCV), hematocrit level and serum iron concentration were determined.

Results. All patients were divided into 2 group: 1st with hemoglobin level <70 g/l, 2nd – with hemoglobin level >70 g/l. Median hemoglobin level was $52,8 \pm 11,0$ g/l in 1st group and $91,0 \pm 12,9$ g/l in 2nd group ($p < 0,01$). Patients with more severe anemia had higher values of myocardial contractile parameters: left ventricular ejection fraction (LVEF) was $70,6 \pm 13,2\%$, stroke volume (SV) – $75,0 \pm 17,5$ ml. In group with less severe anemia LVEF was $41,0 \pm 6,3\%$, SV – $37,8 \pm 4,3$ ml. After complex treatment of anemia and chronic heart failure in 1st group LVEF ($70,6 \pm 13,2$ and $55,6 \pm 8,0\%$; $p < 0,01$) and SV ($75,0 \pm 17,5$ and $58,3 \pm 11,3$ ml; $p < 0,05$) decreased. In 1st group treatment did not result in significant changes of LVEF and SV.

Conclusion. Severe anemia in patients with chronic heart failure promotes reversible remodeling of central hemodynamics in hyperkinetic type, less severe anemia does not influence significantly the systolic parameters of left ventricle.

Key words: anemia, chronic heart failure, haemodynamics

Введение

Распространенность анемии среди больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) составляет от 10 до 50%, она привлекает все большее внимание исследователей [5]. Имеются данные о повышенной летальности больных ХСН с анемией [3] и о более частых повторных госпитализациях таких пациентов [6]. Результаты Фрамингемского исследования показали, что анемия является независимым фактором риска для ХСН, а анализ исследования SOLVD продемонстрировал, что уровень гематокрита является независимым фактором смертности при ХСН. У пациентов, госпитализированных с декомпенсацией ХСН, средний уровень гемоглобина составляет около 120 г/л (нижняя граница нормы), что косвенно свидетельствует о наличии латентной анемии у большинства пациентов с СН и ишемической болезнью сердца (ИБС), которая усугубляет тяжесть и способствует прогрессированию основного заболевания – СН [4].

Тем не менее вопросы об этиологии анемического синдрома при ХСН, о его клиническом значении, необходимости и способах коррекции анемии остаются открытыми. Отчасти это связано с противоречивыми данными о реакции сердечно-сосудистой системы на развитие анемии. Одни авторы указывают на снижение сократительной способности миокарда и уменьшение фракции выброса на фоне коррекции анемии [7], другие описывают достоверное увеличение ФВ и улучшение сократимости [8]. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния анемии различной выраженности на показатели центральной гемодинамики у пациентов с ХСН.

Материал и методы

Нами обследовано 60 пациентов (45 женщин и 15 мужчин) с хронической анемией и ХСН различного функционального класса (ФК) по NYHA. Средний возраст больных составил $72,3 \pm 9,0$ года. При этом у 29 из них была диагностирована железодефицитная анемия. У 24 пациентов диагностирована B_{12} -дефицитная анемия. У 7 пациентов этиологию анемического синдрома установить не удалось.

Критериями включения пациентов в исследование являлись возраст старше 60 лет, содержание гемоглобина <120 г/л для мужчин и женщин, наличие ХСН различной степени тяжести на фоне ИБС (постинфарктный кардиосклероз). Критериями исключения считали анемию вследствие острой кровопотери, хирургические вмешательства давностью менее 2 мес, заболевания крови, наличие нарушений сердечного ритма на момент госпитализации (мерцательная аритмия), тяжелые поражения клапанного аппарата сердца, гемобластозы и другие онкологические заболевания, хроническую почечную недостаточность (ХПН) любого происхождения, системные заболевания, хронические гепатиты и циррозы печени, в том числе алкогольной этиологии.

У всех пациентов определяли содержание гемоглобина в крови, количество эритроцитов, эритроцитарные индексы (MCH, MCV), показатели гематокрита, содержание сывороточного железа. Диагностическими критериями железодефицитной анемии (ЖДА) являлись: MCH <27 пг, MCV <80 фл, микроцитоз и гипохромия эритроцитов, содержание сывороточного железа <13 мкмоль/л для мужчин и <12 мкмоль/л для женщин. В качестве причин ЖДА у 10 пациентов счи-

тали хронический кровотокающий геморрой, у 12 — хронический эрозивный гастрит, у 5 — обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (без клинических проявлений), у 2 пациентов причину дефицита железа установить не удалось. В₁₂-дефицитную анемию диагностировали на основании следующих критериев: МСН >31 пг, МСV >100 фл, макроцитоз, мегалоцитоз, гиперсегментация нейтрофилов, мегалобластический эритропоэз, по данным исследования костного мозга. Уровень гемоглобина у обследованных пациентов колебался от 36 до 112 г/л, составляя в среднем $73,5 \pm 12,05$ г/л. У 7 больных анемией неустановленной этиологии уровень гемоглобина колебался от 96 до 112 г/л и составлял в среднем $104,0 \pm 11,3$ г/л. У этих пациентов анемия была нормохромной, нормоцитарной, а содержание сывороточного железа в крови составило в среднем $10,8 \pm 0,7$ мкмоль/л.

Все пациенты получали лечение по поводу ХСН согласно рекомендациям ВНОК (диуретики, β -блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты альдостерона и антиагрегантные препараты в индивидуальных дозировках). Сердечные гликозиды не назначались. Лечение пациентов с ЖДА проводилось препаратом Сорбифер Дурулес (200 мг/сут). Больным с В₁₂-дефицитной анемией назначали цианокабаламин в дозе 500 мкг/сут внутримышечно. Эффективность комплексной терапии больных оценивали через 26 дней после начала лечения.

Всем пациентам с хронической анемией и ХСН при поступлении и на 26-е сутки госпитализации проводили исследование показателей гемодинамики методом эхокардиографии (ЭхоКГ). Определяли следующие показатели: толщина миокарда задней стенки и межжелудочковой перегородки (Тзс, Тмжп); конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (КДО, КСО); ударный объем (УО); фракция выброса (ФВ); степень укорочения переднезаднего размера в систолу (%FS); максимальная скорость раннего заполне-

ния ЛЖ (Ve), максимальная скорость предсердной систолы (Va), отношение максимальной скорости раннего заполнения ЛЖ к максимальной скорости предсердной систолы (Е/А), скорость аортального кровотока (VAo). Все Эхо-КГ исследования, в том числе в доплеровском режиме, были выполнены по общепринятой методике (Зарецкий В.В. и др., 1979; Мухарлямов Н.М., 1987; Шиллер Н. и др., 1993) на сканирующей системе Acuson 128 XP с использованием 2,5 МГц-трансдюсера и записаны на VHS-видеокассеты для дальнейшего анализа.

Пациентам с ХСН III-IV ФК по NYHA в первые сутки госпитализации до назначения диуретиков проводили пробу Реберга для определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Контрольную группу сравнения эхокардиографических показателей составили 25 пациентов с нормальным уровнем гемоглобина, госпитализированных с декомпенсацией ХСН. Пациенты основной и контрольной групп не различались по возрасту, полу и тяжести основного заболевания (ХСН). У пациентов группы сравнения также не было нарушений ритма сердца и поражений клапанного аппарата сердца. Средний возраст пациентов составил $76,3 \pm 7,1$ года.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ SPSS for Windows (версия 11.5).

Результаты и обсуждение

При анализе результатов исследования пациенты были разделены на 2 группы, с учетом исходного уровня гемоглобина при поступлении. 1-ю группу составили пациенты с Hb <70 г/л, 2-ю — с Hb >70 г/л. Средний возраст пациентов 1-й и 2-й групп составил $70,0 \pm 8,2$ и $75,0 \pm 8,4$ года соответственно ($p > 0,05$). Средний уровень гемоглобина в исследуемых группах составил $52,8 \pm 11,0$ и $91,0 \pm 12,9$ г/л соответственно ($p < 0,01$). Характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Для пациентов обеих групп был характерен высокий ФК ХСН по NYHA, в то время как тяжесть

Таблица 1. Клинико-гематологическая характеристика пациентов с хронической анемией и ХСН

Показатели	1-я группа (Hb <70г/л)	2-я группа (Hb >70г/л)
Количество пациентов	33 (55%)	27 (45%)
Средний возраст, годы	$70,0 \pm 8,2$	$75,0 \pm 8,4$
Средний уровень Hb, г/л	$52,8 \pm 11,0$	$91,0 \pm 12,9$
ФК ХСН NYHA I-II	10 (16,7%)	5 (8,3%)
ФК ХСН NYHA III-IV	23 (38,3%)	22 (36,7%)
НК 2А (по Василенко-Стражеско)	30 (50%)	4 (6,7%)
НК 2Б (по Василенко-Стражеско)	3 (5%)	23 (38,3%)
В ₁₂ -дефицитная анемия	21 (35%)	3 (5%)
Железодефицитная анемия	12 (20%)	17 (28,3%)
Неуточненная анемия	0	7 (11,7%)

Таблица 2. Эходоплеркардиографические показатели больных ХСН в сочетании с анемией и с нормальными показателями Нв ХСН ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (Нв <70 г/л) (n=33)	2-я группа (Нв >70 г/л) (n=27)	Группа сравнения (n=25)
Размер левого предсердия, см	4,3±0,7	5,6±0,7*	5,3±0,5
КДО, мл	108,7±23,2**	156,4±23,6*	166,8±23,7
КСО, мл	32,9±16,2**	118,2±21,6*	121,3±30,0
УО, мл	75,0±17,5**	37,8±4,3*	45,9±11,8
ФВ, %	70,6±13,2**	41,0±6,3*	38,4±4,4
Ve, м/с	0,89±0,14**	0,63±0,13*	0,57±0,20
Va, м/с	0,87±0,19	0,75±0,17	0,67±0,13
VAo, м/с	1,41±0,18**	1,16±0,33*	1,02±0,29

* – $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами; ** – $p < 0,05$ между 1-й группой и группой сравнения.

ХСН по классификации Василенко–Стражеско значительно различалась. Так, среди пациентов 1-й группы у 16,7% выявлен ФК I–II и у 38,3% ФК III–IV по NYHA. При этом НК 2А и НК 2Б (по классификации Стражеско–Василенко) регистрировалась у 50 и 5% больных соответственно. Такое «несоответствие» тяжести ХСН по двум классификациям, по-видимому, можно объяснить разными принципами, лежащими в их основе. Если ключевыми дифференцирующими признаками Нью-Йоркской классификации являются выраженность одышки и ограничение физической активности, то классификация Стражеско–Василенко предусматривает оценку состояния малого и большого кругов кровообращения. Поэтому у пациента с тяжелой анемией высокий ФК ХСН по NYHA-классификации может ассоциироваться с легкой степенью ХСН по Стражеско–Василенко, а выраженность одышки (низкая толерантность к физической нагрузке) может быть обусловлена не столько декомпенсацией ХСН, сколько наличием тяжелой анемии. В одном из ранее проведенных исследований показано нарастание доли пациентов с тяжелым ФК ХСН при наличии анемического синдрома с 9% I класса до 79% IV класса NYHA [8]. С учетом данных литературы и полученных нами результатов оценивать функциональный класс ХСН по Нью-Йоркской классификации у пациентов с ХСН в сочетании с анемией следует с определенной долей осторожности.

У 7 (11,7%) пациентов 2-й группы не удалось установить этиологию анемического синдрома. Анемия в этих случаях была нормоцитарной, нормохромной, а уровень сывороточного железа в крови также был в пределах нормы. По-видимому, у данных пациентов анемия могла быть патогенетически связана с ХСН, являясь одним из внесердечных (системных) проявлений ХСН [2].

При сопоставлении исходных эходоплеркардиографических показателей 1-й, 2-й группы и группы сравнения были выявлены некоторые осо-

бенности центральной гемодинамики при наличии анемии различной степени выраженности (табл. 2).

У пациентов с тяжелой анемией отмечались высокие показатели сократительной способности миокарда по сравнению с таковыми во 2-й группе и группе сравнения: средняя ФВ составила 70,6±13,2%, а УО 75,0±17,5 мл, в то время как ФВ и УО во 2-й группе составили 41,0±6,3% и 37,8±4,3 мл соответственно, в контрольной группе – 38,4±4,4% и 45,9±11,8 мл соответственно. При анализе доплер-ЭхоКГ показателей в 1-й группе выявлены высокая скорость аортального кровотока (1,41±0,18 м/с), а также высокая максимальная скорость раннего заполнения ЛЖ (Ve) (0,89±0,14 м/с) по сравнению со 2-й группой. Таким образом, у пациентов с тяжелой анемией при первичном исследовании выявлялся гиперкинетический тип кровообращения. Это может свидетельствовать о сохранных резервах миокарда у группы больных ХСН с выраженной анемией.

На 26-е сутки всем пациентам проводили повторное исследование общего анализа крови и эхокардиографическое обследование. Динамика показателей у пациентов 1-й группы представлена в табл. 3.

Таблица 3. Динамика эхокардиографических и лабораторных показателей пациентов 1-й группы с хронической анемией и ХСН ($M \pm m$)

Показатель	2-е сутки (n=33)	26-е сутки (n=33)
КДО, мл	108,7±23,2	113,9±24,3
КСО, мл	32,9±16,2	49,6±10,1*
УО, мл	75,0±17,5	58,3±11,3*
ФВ, %	70,6±13,2	55,6±8,0*
Ve, м/с	0,89±0,14	0,69±0,1*
Va, м/с	0,87±0,19	1,0±0,09
VAo м/с	1,41±0,18	1,14±0,11*
Hb, г/л	52,8±11,0	104,9±10,4*
Ht, %	23,0±7,1	36,7±2*

* – $p < 0,05$ по сравнению с исходной величиной.

Таблица 4. Динамика эхокардиографических и лабораторных показателей пациентов 2-й группы с хронической анемией и ХСН ($M \pm m$)

Показатель	2-е сутки ($n=27$)	26-е сутки ($n=27$)
КДО, мл	156,4 $\pm$ 23,6	158,2 $\pm$ 24,5
КСО, мл	118,2 $\pm$ 21,6	115,3 $\pm$ 22,3
УО, мл	37,8 $\pm$ 4,3	42,3 $\pm$ 7,2
ФВ, %	41,0 $\pm$ 6,3	43,3 $\pm$ 10,5
Ve, м/с	0,63 $\pm$ 0,13	0,68 $\pm$ 0,13
Va, м/с	0,75 $\pm$ 0,17	0,76 $\pm$ 0,20
VAo, м/с	1,16 $\pm$ 0,33	1,00 $\pm$ 0,31
Hb, г/л	91,0 $\pm$ 12,9	115,0 $\pm$ 3,7
Ht, %	29,6 $\pm$ 5,6	34,9 $\pm$ 3,6

У пациентов с Hb <70 г/л на фоне коррекции анемического синдрома и лечения ХСН происходило уменьшение УО с 75,0 $\pm$ 17,5 до 58,3 $\pm$ 11,3 мл ($p<0,05$) и, соответственно, ФВ с 70,6 $\pm$ 13,2 до 55,6 $\pm$ 8,0% ($p<0,01$) за счет увеличения КСО (с 32,9 $\pm$ 16,2 до 58,6 $\pm$ 10,1; $p<0,05$) без достоверного изменения КДО. Таким образом, у пациентов с ХСН и тяжелой анемией величина ФВ и УО изменялись только в результате уменьшения или увеличения КСО без изменения величины диастолического объема, т.е. без привлечения механизма Франка–Старлинга, согласно которому повышение диастолического наполнения камеры сердца кровью влечет увеличение силы сокращений миокарда, повышение УО, диастолического и систолического давления.

Толерантность к физической нагрузке пациентов данной подгруппы значительно улучшилась. Так, у всех пациентов с исходным ФК III–IV по NYHA по окончании лечения регистрировали ФК I–II соответственно. У 6 (10%) пациентов с исходным ФК I–II после проведенного лечения не выявлялись клинические признаки ХСН. У остальных 4 (6,7%) ФК ХСН по NYHA остался без изменения. По-видимому, это связано с тем, что уровень гемоглобина у этих пациентов все еще оставался ниже нормы и составлял на 26-е сутки в среднем 98,6 $\pm$ 8,3 г/л.

В 1-й группе пациентов выявлено 3 случая значительного уменьшения ФВ на фоне комплексного лечения анемии и ХСН. Во всех 3 случаях анемический синдром был обусловлен дефицитом витамина B₁₂. Средний уровень Hb до лечения составлял 56,3 $\pm$ 13,0 г/л, а после — 101,2 $\pm$ 16,2 г/л соответственно. При этом показатели ФВ до лечения составили 50,3 $\pm$ 9,2%, а после — 38,2 $\pm$ 3,6%. ФК ХСН по NYHA до лечения был III–IV, после — I–II, выявлялась положительная динамика тяжести ХСН по классификации Стражеско–Василенко с НК 2Б до НК 2А.

Результаты исследования лабораторных и эхокардиографических показателей пациентов 2-й группы на 2-е и 26-е сутки с момента госпитализации представлены в табл. 4.

Адекватная коррекция анемического синдрома (115,0 $\pm$ 3,7 г/л против 91,0 $\pm$ 12,9 г/л; $p<0,05$) в совокупности с комплексным лечением ХСН не оказывали влияния на показатели центральной гемодинамики у пациентов 2-й группы: ФВ 41,0 $\pm$ 6,3 и 43,3 $\pm$ 10,5% ($p>0,05$), КСО 118,2 $\pm$ 21,6 и 115,3 $\pm$ 22,3 мл ($p>0,05$), УО 37,8 $\pm$ 4,3 и 42,3 $\pm$ 7,2 ($p>0,05$).

В отличие от 1-й группы у пациентов с уровнем Hb >70 г/л не происходило ремоделирования гемодинамики по гиперкинетическому типу. По-видимому, это связано с тем, что, во-первых, анемия легкой и средней степени тяжести не вызывает ярко выраженной гиперкинетической реакции сердечно-сосудистой системы, и, во-вторых, в условиях сниженной сократительной способности инотропный резерв миокарда частично истощен. Тем не менее на фоне комплексного лечения толерантность к физической нагрузке у пациентов 2-й группы в целом улучшилась. Так, 18 (30%) пациентов перешли из ФК III–IV в ФК II–III ХСН по NYHA, но у 4 (6,7%) пациентов толерантность к физической нагрузке не изменилась. Это связано с наличием тяжелой систолической дисфункции ЛЖ: средняя ФВ этих пациентов на 26-е сутки составила 24,1 $\pm$ 3,2%, средний уровень Hb на 2-е и 26-е сутки — 103,0 $\pm$ 6,8 и 115,0 $\pm$ 3,2 г/л соответственно. К тому же у этих пациентов не удалось определить этиологическую природу анемического синдрома, который, возможно, был обусловлен гемодилюцией и не требовал какой-либо лекарственной коррекции. В то же время нельзя исключить и наличие кардиоренального анемического синдрома, т.е. формирования почечной дисфункции на фоне декомпенсации ХСН с последующим развитием эритропоэтинзависимой анемии [2]. В пользу такого предположения могут свидетельствовать показатели СКФ у пациентов 2-й группы, составлявшие до назначения диуретиков 72,0 $\pm$ 13,3 мл/мин.

Полученные нами результаты расходятся с данными И.Р. Ким и соавт. [1], которые выявили увеличение ФВ на 32,2% (от 37,1 $\pm$ 3,6 до 49,04 $\pm$ 4,2%; $p<0,05$) и УО на 51,7% (от 43,7 $\pm$ 5,6 до 66,3 $\pm$ 6,2 мл; $p<0,01$) после коррекции ЖДА у больных ХСН. По-видимому, расхождение результатов связано с тем, что в наше исследование не включались пациенты с нарушением ритма (трепетание и фибрилляция предсердий), у которых на фоне адекватной терапии сердечными гликозидами происходит урежение ЧСС и, соответственно, увеличивается время наполнения ЛЖ в диастолу с увеличением УО и ФВ. В то же время при оценке ФК ХСН (NYHA) этими же авторами была выявлена, как и в нашем исследовании, положительная динамика: до лечения ни в одном случае не было I ФК СН

(NYHA), после лечения I ФК СН (NYHA) зарегистрирован у 23 больных, II ФК СН (NYHA) — у 19 больных, III и IV ФК СН (NYHA) отсутствовали. Это подтверждает тот факт, что у таких пациентов тяжелая степень ХСН по классификации NYHA во многом обусловлена наличием анемического синдрома, а не только СН.

У части пациентов с ХСН (на фоне постинфарктного кардиосклероза) при развитии тяжелой анемии происходит ремоделирование гемодинамики по гиперкинетическому типу. Исходя из этого, можно предполагать, что у больных с тяжелой ХСН при развитии анемии все же происходит стимуляция инотропного резерва. При этом среди больных 1-й группы была выявлена обратная корреляционная связь средней силы между величиной ФВ и уровнем Нв ($r=-0,68$ при $p<0,01$), в то время как во 2-й группе такая корреляция отсутствовала.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что анемия тяжелой степени у пациентов с ХСН способствует обратимому ремоделированию гемодинамики по гиперкинетическому типу с увеличением УО и ФВ за счет уменьшения КСО. Анемия легкой степени, напротив, не влияет на сократительную способность миокарда у пациентов с ХСН. На фоне комплексного лечения ХСН и анемии у пациентов с выраженной анемией происходит увеличение толерантности к нагрузке при уменьшении исходных показателей ФВ и УО. У больных анемией легкой степени комплексная терапия приводит к увеличению толерантности к физической нагрузке при неизменных показателях гемодинамики. Нью-Йоркская классификация тяжести ХСН при наличии тяжелой анемии не

отражает истинную степень тяжести собственно СН, а выявляет общую низкую толерантность к физической нагрузке, обусловленную не только тяжестью ХСН, но и тканевой гипоксией миокарда вследствие анемии.

Литература

1. Ким И.Р., Мельник М.В., Ретивых О.Н. и др. Коррекция железодефицитной анемии при хронической сердечной недостаточности // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 19. — С. 1254–1258.
2. Anand I.S. Pathogenesis of anemia in cardiorenal disease // Rev. Cardiovasc. Med. — 2005. — Vol. 6, suppl. 3. — P. S13–21.
3. Groeneweld H.F., Januzzi J.L., Damman K. et al. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 52. — P. 818–827.
4. Kalra P.R., Bolger A.P., Francis D.P. et al. Effect of anemia on exercise tolerance in chronic heart failure // Am. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 91. — P. 888–891.
5. Komajda M. Prevalence of anemia in patients with chronic heart failure and their clinical characteristics // J. Card. Fail. — 2004. — Vol. 10, suppl. 1. — P. S1–S4.
6. Kosiborod M., Curtis J.P., Wang Y. et al. Anemia and outcomes in patients with heart failure // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 2237–2244.
7. McMahon L.P., Mason K., Skinner S.L. et al. Effects of haemoglobin normalization on quality of life and cardiovascular parameters in end-stage renal failure // Nephrol. Dial. Transplant. — 2000. — Vol. 15. — P. 1425–1430.
8. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1737–1744.