

Анемия при хронической сердечной недостаточности: клиническая и патогенетическая взаимосвязь и способы коррекции

Гамаюнов Д. Ю.^{1,2}, Калягин А. Н.^{1,2}, Акназарова А. А.¹, Максикова Т. М.^{1,3},
Киселёв Д. О.¹, Чуйко Е. С.²

¹ФГБОУ ВО "Иркутский государственный медицинский университет" Минздрава России. Иркутск; ²ОГБУЗ "Иркутская городская клиническая больница № 1". Иркутск; ³ООО "Медицинская клиника Атлант". Иркутск, Россия

Неинфекционные заболевания называют эпидемией XXI в. К их числу относится и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Среди заболеваний, сопутствующих ХСН, анемия является одним из наиболее частых. Известно, что ХСН и анемия как отдельные состояния способны поддаваться коррекции на амбулаторном этапе. Однако их сочетание представляет серьёзную проблему. В обзорной статье представлены современные взгляды на этиологию анемии при ХСН, патогенетическую взаимосвязь рассматриваемых состояний, вопросы клинических ассоциаций и прогностической значимости анемии при ХСН, а также способы коррекции анемии на фоне ХСН и некоторые особенности, которые следует учитывать в процессе лечения ХСН у пациентов, страдающих анемией.

Ключевые слова: анемия, ингибиторы пролилгидроксилазы фактора, индуцируемого гипоксией, карбоксимальтозат железа, кардиоренально-анемический синдром, сукросомальное железо, хроническая сердечная недостаточность, эритропоэтин.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 04/07-2025

Рецензия получена 15/07-2025

Принята к публикации 14/08-2025



Для цитирования: Гамаюнов Д. Ю., Калягин А. Н., Акназарова А. А., Максикова Т. М., Киселёв Д. О., Чуйко Е. С. Анемия при хронической сердечной недостаточности: клиническая и патогенетическая взаимосвязь и способы коррекции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(8):4495. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4495. EDN: UKIUGJ

Anemia in heart failure: clinical and pathogenetic relationship and treatment methods

Gamayunov D. Yu.^{1,2}, Kalyagin A. N.^{1,2}, Aknazarova A. A.¹, Maksikova T. M.^{1,3}, Kiselev D. O.¹, Chuiko E. S.²

¹Irkutsk State Medical University. Irkutsk; ²Irkutsk City Clinical Hospital № 1. Irkutsk; ³ООО Medical Clinic Atlant. Irkutsk, Russia

Noncommunicable diseases are called the epidemic of the 21st century. Heart failure (HF) is one of them. Among the diseases concomitant to HF, anemia is one of the most common. It is known that HF and anemia as separate conditions can be treated at the outpatient stage. However, their combination is a serious problem. The review presents current view on anemia etiology in HF, their pathogenetic relationship, clinical associations and prognostic significance of anemia in HF, as well as methods for treating anemia against the background of HF and some features that should be taken into account during HF treatment in patients with anemia.

Keywords: anemia, hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors, iron carboxymaltose, cardiorenal anemia syndrome, sucrosomal iron, heart failure, erythropoietin.

Relationships and Activities: none.

Gamayunov D. Yu.* ORCID: 0000-0001-9348-9025, Kalyagin A. N. ORCID: 0000-0002-2708-3972, Aknazarova A. A. ORCID: 0009-0008-5363-1312,

Maksikova T. M. ORCID: 0000-0003-3265-9259, Kiselev D. O. ORCID: 0000-0003-4902-6837, Chuiko E. S. ORCID: 0000-0002-9838-6970.

*Corresponding author:
d.gamayunov@mail.ru

Received: 04/07-2025

Revision Received: 15/07-2025

Accepted: 14/08-2025

For citation: Gamayunov D. Yu., Kalyagin A. N., Aknazarova A. A., Maksikova T. M., Kiselev D. O., Chuiko E. S. Anemia in heart failure: clinical and pathogenetic relationship and treatment methods. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(8):4495. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4495. EDN: UKIUGJ

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: d.gamayunov@mail.ru

[Гамаюнов Д. Ю.* — аспирант, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, врач ультразвуковой диагностики, ORCID: 0000-0001-9348-9025, Калягин А. Н. — д.м.н., профессор, MBA, проректор по лечебной работе и последипломному образованию, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, врач-ревматолог, ORCID: 0000-0002-2708-3972, Акназарова А. А. — студентка 3-го курса лечебного факультета, ORCID: 0009-0008-5363-1312, Максикова Т. М. — к.м.н., доцент, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0003-3265-9259, Киселёв Д. О. — ассистент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ORCID: 0000-0003-4902-6837, Чуйко Е. С. — к.м.н., руководитель Регионального сосудистого центра, зав. отделением кардиологии с палатой реанимации и интенсивной терапии, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-9838-6970].

АГ — артериальная гипертензия, АХЗ — анемия хронических заболеваний, ДЖ — дефицит железа, ЖДА — железодефицитная анемия, ЛЖ — левый желудочек, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, СД — сахарный диабет, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХСНФВ — ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, HIF — Huroxia Inducible Factor (фактор, индуцируемый гипоксией), HIF-PHI — ингибиторы HIF-пролилгидроксилазы, NYHA — New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца).

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Анемия — одно из наиболее частых сопутствующих состояний у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).
- Анемия является прогностически неблагоприятным фактором в отношении летальности и госпитализаций при ХСН.

Что добавляют результаты исследования?

- Представлены современные взгляды на клинические ассоциации и прогностическую значимость анемии с учётом фракции выброса левого желудочка.
- В статье рассмотрен не только вопрос коррекции анемии при ХСН, но и некоторые особенности ХСН, которые необходимо учитывать на фоне анемии.

Key messages

What is already known about the subject?

- Anemia is one of the most common concomitant conditions in patients with heart failure (HF).
- Anemia is a unfavorable prognostic factor in relation to mortality and hospitalizations in HF.

What might this study add?

- We present modern views on clinical associations and prognostic significance of anemia taking into account the left ventricular ejection fraction.
- The article considers not only the treatment of anemia in HF, but also HF features that must be taken into account against the background of anemia.

Введение

История человечества насчитывает не одну эпидемию, унесшую большое количество жизней. Основным губительным фактором длительное время являлись вспышки инфекционных заболеваний. XXI век характеризуется эпидемией, продолжающейся не один десяток лет. Эта эпидемия — неинфекционные заболевания.

Согласно статистическим оценкам, в мире ~64 млн человек страдают сердечной недостаточностью (СН). В развитых странах в среднем СН встречается у 1-2% взрослого населения. В частности, в Германии СН диагностирована у 4% мужского и женского населения, в Бельгии — у 1,2% мужчин и 1,3% женщин, а в Великобритании — у 1,6% населения [1]. В Российской Федерации (РФ) средняя годовая смертность среди пациентов с хронической СН (ХСН) I-IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (New York Heart Association, NYHA) составляет 6%, а среди пациентов с клинически выраженной ХСН — 12% [2].

Сообщается, что некоторые заболевания, а именно, хроническая обструктивная болезнь лёгких/хронический бронхит, СН, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ), стенокардия, бронхиальная астма, заболевания зубов и полости рта, инфекции мочевыводящих путей, острые кожные инфекции, гастроэнтерит являются чувствительными к амбулаторному лечению. В их число входит и железодефицитная анемия (ЖДА) [3].

Следует отметить, что сочетание у пациента с ХСН двух и более заболеваний представляет уже серьёзную проблему. Так, анемический синдром встречается у пациентов с ХСН в 7-79% случаев. Характерным является наиболее частое развитие анемии у женщин среди лиц молодого возраста, в то время как в пожилом и старческом возрасте последняя встречается чаще у мужчин, страдающих ХСН (в 27-40% случаев) [4]. Помимо демографических особенностей, на распространённость анемии оказывает влияние и ФК ХСН по NYHA. У пациентов с ХСН III-IV ФК частота анемии может достигать 55% [5]. По другим данным было отмечено, что с повышением ФК увеличивается и частота встречаемости анемии — при I-II ФК в 8-33% случаев, а при III-IV ФК в 19-68% и даже в 80% случаев [6].

Результаты проспективного исследования Меньшиковой Л. В. и др. (2015) показали, что из 15 лабораторных показателей анемия статистически значимо чаще встречалась в группе пациентов с прогрессированием ХСН в отличие от пациентов, у которых прогрессирования ХСН выявлено не было — 35,9 vs 10,8% ($p=0,002$) [7].

При этом риск смерти при ХСН у больных с анемией >2 раза, чем без неё [8].

Уровень гемоглобина является одним из показателей, учитываемых в прогностической модели MECKI (Metabolic Exercise test data combined with Cardiac and Kidney Indexes), применяемой для определения риска как общей, так и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с ХСН [9].

Цель обзора — изучить, представить и проанализировать современные данные о клинко-патогенетической взаимосвязи анемии и ХСН, а также об особенностях лечения при сочетании рассматриваемых состояний.

Методология исследования

Поиск отечественных и зарубежных публикаций по исследуемой теме проводился в базах данных PubMed, РИНЦ и eLibrary с использованием следующих ключевых слов: анемия (anemia), ингибиторы HIF (hypoxia-inducible factor)-пролил-гидроксилазы (hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors), карбоксимальтозат железа (iron carboxymaltosate), кардиоренально-анемический синдром (cardiorenal anemia syndrome), сукросомальное железо (sucrosomal iron), хроническая сердечная недостаточность (chronic heart failure), эритропоэтин (erythropoietin). Проведен анализ информации, представленной в литературных обзорах, оригинальных статьях и метаанализах. Глубина поиска составила 10 лет, годы поиска 2015–2025 гг. Также в статье представлены некоторые источники, имеющие даты публикации ранее 2015 г, если в них представлена ценная информация, касающаяся данной темы.

Результаты

Причины развития анемии у пациентов с ХСН

Ввиду высокой распространённости анемии у пациентов с ХСН актуальным остаётся вопрос о причинах анемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии.

Наиболее часто у пациентов с ХСН встречается ЖДА (58% случаев). У 27% выявляется В₁₂-дефицитная анемия, у 8% — фолиево-дефицитная анемия. На долю анемии хронических заболеваний (АХЗ) приходится лишь 7% случаев. Однако существует мнение, что ЖДА имеет место у 21% пациентов, дефицит других гемопоэтических факторов у 8%, АХЗ у 58% пациентов с ХСН [4].

По мнению Гороховской Г. Н. и др. (2020), к факторам, провоцирующим развитие анемии у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, можно отнести возраст, увеличение частоты СД и хронической болезни почек (ХБП) с нарушением синтеза эритропоэтина, повышенный синтез провоспалительных цитокинов, снижение эритропоэза в костном мозге ввиду ишемии последнего. Следует учесть и особенности медикаментозного лечения таких пациентов. На фоне антитромботической терапии возможно развитие постгеморрагической анемии, а на фоне приёма блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) возможно угнетение синтеза эритропоэтина и снижение чувствительности к нему костного мозга [8].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II могут снижать уровень гемоглобина на 2–3 г/л. Считается, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента снижают сосудистое сопротивление в эфферентных артериолах клубочков, повышают оксигенацию в перитубулярной области и снижают сигнал для синтеза эритропоэтина [10].

Известно, что применение карведилола приводит к снижению уровня гемоглобина в сравнении с метопрололом, т.к. блокирование β_2 -адренорецепторов снижает синтез эритропоэтина и угнетает пролиферацию эритроидных клеток-предшественников [4].

Патогенетическая взаимосвязь ХСН и анемии

Многие авторы связывают развитие анемии при ХСН с двумя основными механизмами:

- 1) механизмы, приводящие к развитию истинного дефицита железа (ДЖ);
- 2) механизмы, приводящие к АХЗ (таблица 1) [11–13].

Существует мнение, что АХЗ при ХСН может быть следствием аутоиммунного воспаления, что может быть связано с атероматозным деструктивным поражением эндотелия сосудов [4].

ДЖ встречается у 5–42% пациентов с ХСН. Помимо неполноценного питания, синдрома мальабсорбции и геморрагий, возможен вклад в развитие рассматриваемого состояния протеинурии [4].

Муркамилов И. Т. и др. (2016) сообщают о патогенетической взаимосвязи анемии, ХБП и сердечно-сосудистых заболеваний. Авторы приводят понятие "кардиоренально-анемический синдром", представляющий собой процесс, при котором каждое из состояний ухудшает течение другого, создавая "порочный круг" [14]. У пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (ХСНнФВ) сочетание СН, почечной недостаточности и анемии некоторые исследователи называют "смертельной комбинацией" [15].

Систолическая левожелудочковая СН приводит к снижению перфузии почек, прогрессирующей ишемии эндотелиоцитов перитубулярных капилляров и фибробластов, их фиброзу и снижению синтеза эритропоэтина. Однако в результате компенсаторной реакции почек на гипоксию синтез эритропоэтина может усилиться. В таком случае анемия развивается ввиду резистентности к эритропоэтину [4].

Блокада РААС играет важную роль в патогенезе анемии у пациентов с ХСН. Ангиотензин II снижает парциальное давление кислорода (PO_2), уменьшая почечный кровоток, повышая потребность в кислороде и стимулируя выработку эритропоэтина, а также напрямую стимулирует выработку эритроидных клеток-предшественников в костном мозге [13].

Таблица 1

Основные механизмы развития анемии у пациентов с ХСН

Группа механизмов	Причина	Следствие
Механизмы, приводящие к истинному ДЖ [4]	Нарушение регуляции аппетита на уровне гипоталамуса [11]	Снижение потребления железа [11]
	Приём антиагрегантных и/или антикоагулянтных препаратов [11]	Раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, кровопотери [11]
	Отёк слизистой оболочки кишечника на поздней стадии СН, синдром мальабсорбции [4, 11]	Нарушение всасывания железа [4, 11]
	Воздействие провоспалительных цитокинов (ИЛ-6) [4, 11]	Стимуляция синтеза гепсидина, подавление активности мембранного транспортного белка ферропортина в желудочно-кишечном тракте, гепатоцитах и макрофагах, снижение всасывания железа [11]
Механизмы, приводящие к АХЗ [4]	Воздействие провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) [4, 11]	Подавление пролиферации и дифференцировки эритроидных клеток-предшественников, синтеза эритропоэтина в почках [11]
	Кардиоренально-анемический синдром [4, 12]:	
	1. Снижение сердечного выброса [12]	Снижение перфузии почек, костного мозга, снижение синтеза эритропоэтина [12]
	2. Применение блокаторов РААС [12]	Уменьшение выработки эритропоэтина и эритроидных предшественников, предотвращение разрушения ингибитора гемопоэза N-ацетил-серил-аспартил-лизил-пролина [13]

Примечание: АХЗ — анемия хронических заболеваний, ДЖ — дефицит железа, ИЛ-6 — интерлейкин-6, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, СН — сердечная недостаточность, ФНО- α — фактор некроза опухоли- α , ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Однако не только наличие ХСН может способствовать развитию анемии, но и анемия оказывает отрицательное влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы. Анемия усугубляет систолическую и диастолическую функцию миокарда, что сопровождается прогрессированием ХСН в виде увеличения ФК и стремительным снижением функции почек [4]. Описано снижение работоспособности и усугубление ишемии миокарда у лиц с ХСН на фоне анемии. Считается, что ключевой момент данного процесса — ДЖ, приводящий к митохондриальной дисфункции, снижению энергетического обмена и нарушению синтеза миоглобина [6].

Гипоксия, свойственная анемии, усиливает воспаление и окислительный стресс при ХБП. Снижение почечной перфузии активирует РААС, приводя к снижению сердечного выброса и гипертрофии ЛЖ [16].

Клинические ассоциации и прогностическая значимость анемии у пациентов, страдающих ХСН

Актуальным остается вопрос прогностической значимости анемии у пациентов с ХСН.

Анемия способна усугубить клинические проявления СН, повысить частоту повторных госпитализаций, а также увеличить смертность при ХСН [17].

Анемия как один из признаков синдрома сердечной кахексии прогностически неблагоприятна в отношении летальных исходов и госпитализации у пациентов, страдающих ХСН на фоне ревматических пороков сердца. При этом относительный риск летальности составил 8,9 ($p < 0,001$), а госпитализаций — 1,3 ($p < 0,001$) [18].

ДЖ является основным сопутствующим состоянием при СН, присутствующим у ~50% пациентов со стабильной СН, независимо от функции ЛЖ [19].

Согласно данным Куликова И. А. и др. (2024), у пациентов с анемией выше возраст, ниже скорость клубочковой фильтрации (СКФ), более высокий индекс коморбидности Чарлсон, а также более высокая частота ХБП и ХСН [20].

Согласно результатам исследования Małyszko J, et al. (2021), более высокая распространённость анемии наблюдалась при ХСН клапанного происхождения. По мнению авторов, анемия может быть связана с более частым нарушением функции почек и более высокой распространённостью ДЖ [10].

Mendoza-Beltrán F, et al. (2024) сообщают, что пациентам с анемией свойственна более низкая толерантность к физической нагрузке, преимущественно III и IV ФК ХСН и частое применение диуретиков. Такие пациенты реже получали антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина. Однако регистрировался значительно меньший конечно-диастолический размер, более высокие значения ФВ ЛЖ и распространённость лёгочной гипертензии. Лабораторные данные показали более высокие значения уровня креатинина в сыворотке крови, более частую гипонатриемию и более высокие уровни N-концевого промозгового натрийуретического пептида [21]. Кроме того, у некоторых пациентов с установленной ХСН анемия является причиной распространённого симптома — одышки [22].

По результатам исследования Раджеш Р. и др. (2018), анемия была выявлена у трети пациентов с ХСН и ассоциировалась с более старшим возрастом ($p=0,002$), АГ ($p=0,04$), ХБП 3-5 стадии ($p=0,001$), СД 2 типа ($p=0,008$) и более низкой СКФ ($p=0,001$). Также отмечались более низкие значения ФВ ЛЖ ($p=0,04$), а анемия сопровождалась повышенным риском повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний — 45 vs 14% у пациентов без анемии ($p=0,015$) [5].

Следует отметить, что, как анемия, так и ХСН являются прогностически неблагоприятными факторами при тяжёлом воспалительном процессе. Так, были проанализированы факторы риска неблагоприятного исхода среди умерших пациенток с коронавирусной пневмонией. К таковым относились: возраст >75 лет, СД 2 типа, ХСН II А и II Б стадий по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, ожирение 2-3 ст. и хроническая микроцитарная анемия [23].

Анемия, наряду с острым коронарным синдромом, неконтролируемой АГ, фибрилляцией предсердий, почечной недостаточностью, вирусными инфекциями, пневмонией, хронической обструктивной болезнью лёгких, способствует декомпенсации ХСН [24].

В то же время Gadó K, et al. (2022) сообщают об усугублении течения анемии у пожилых пациентов, страдающих ХСН [25].

Особый интерес представляют данные Anand IS, et al. (2018). Отмечено, что при повышении уровня гемоглобина с 85 до 100-140 г/л с помощью эритропоэтина у пациентов с ХБП и анемией средней степени тяжести сердечный выброс и фракция укорочения ЛЖ постепенно снижались пропорционально повышению уровня гемоглобина — с 7,0 до 6,6-5,2 л/мин и с 36 до 33-29%, соответственно. Представленные данные свидетельствуют о том, что повышение уровня гемоглобина у пациентов с ХСН с сохранённой ФВ увеличивает системное сосудистое сопротивление, повышает постнагрузку и приводит к снижению ФВ [13].

Немаловажным является вопрос прогностической значимости лабораторных маркеров при анемии у пациентов с ХСН.

По данным Kurz K, et al. (2020), уровень гемоглобина коррелировал отрицательно с концентрацией N-концевого промозгового натрийуретического пептида ($p<0,001$) и С-реактивного белка ($p<0,001$), положительно с уровнем ферритина ($p<0,001$) и сывороточного железа ($p=0,006$) [26].

Показано, что пациенты с насыщением трансферрина $<20\%$ имели худший прогноз по сравнению с пациентами с насыщением трансферрина $\geq 20\%$, но сочетание уровня ферритина от 100 до 300 мкг/л и насыщения трансферрина $<20\%$ определяет пациентов, страдающих СН, с худшей выживаемостью [27].

Способы коррекции анемии при ХСН и особенности лечения ХСН на фоне анемии

Особую сложность представляет вопрос лечения анемии у пациентов с ХСН, т.к. цель лечения заключается не только в достижении физиологического уровня гемоглобина в крови и воздействии на причину анемии, но и в улучшении течения ХСН.

Согласно имеющимся данным, ключевым направлением в терапии анемии является устранение ее причины. Лечение, направленное исключительно лишь на коррекцию концентрации гемоглобина, не приводит к достижению устойчивого положительного результата и не связано с улучшением течения ХСН [15].

По данным Варсановой Е.А. и др. (2023), показания к гемотрансфузии следует ограничить тяжёлой анемией — при уровне гемоглобина <70 г/л [28].

Спорным остаётся вопрос лечения ЖДА. В отношении того, какие формы железа наиболее эффективны — пероральные или парентеральные, на сегодняшний день продолжают активные дискуссии. Ватутин Н.Т. и др. (2019) сообщают, что использование пероральных форм железа при СН не уступает по эффективности лечению парентеральными формами [15].

В исследовании Гуркиной А.А. и др. (2023) среди причин анемии у лиц, страдающих ХСН, преобладал абсолютный ДЖ, в то время как функциональный ДЖ и отсутствие ДЖ встречались реже. На фоне перорального приёма сукросомального железа отмечалось увеличение уровня гемоглобина ($p<0,002$), гематокрита ($p<0,001$), среднего объёма эритроцита ($p<0,002$) и ферритина сыворотки ($p<0,05$) [29].

Багрий А.Э. и др. (2022) показали эффективность перорального сульфата железа двухвалентного. Коррекция ДЖ была связана с уменьшением дилатации ЛЖ и улучшением его сократимости, что сопровождалось уменьшением ФК и увеличением дистанции при выполнении теста 6-минутной ходьбы [30].

Однако существуют и противоположные мнения. Считается, что внутривенное введение железа может быть безопасным и эффективным вмешательством, потенциально снижающим количество госпитализаций пациентов с СН [31, 32]. В клинических рекомендациях Минздрава России по ХСН (2024г) сообщается о неэффективности назначения пероральных препаратов железа при дефиците последнего в отсутствие анемии у пациентов с ХСНнФВ [2].

Описаны данные, свидетельствующие о хорошей переносимости парентеральных комплексов, таких как декстран, сахарат и карбоксимальтозат железа [33].

Доказательства благоприятных эффектов лечения внутривенными препаратами железа пациентов с СН в основном получены в исследованиях

Таблица 2

Преимущества и недостатки некоторых методов лечения анемии на фоне ХСН

Метод лечения анемии	Преимущества	Недостатки
Гемотрансфузия	Быстрое повышение уровня гемоглобина в крови [15, 28]	Риск объёмной перегрузки сердца и усугубления функции миокарда, нарушения работы иммунной системы, риск инфекционных заболеваний [15, 28]
Пероральные формы железа	Улучшение способности к физической нагрузке и повышение качества жизни у пациентов с анемией на фоне ХСНнФВ; повышение уровня сывороточного железа и гемоглобина, улучшение коэффициента насыщения трансферрина и железосвязывающей способности сыворотки крови [30, 37]	Возможно негативное влияние на пищеварение; длительный период лечения [31, 32]
Парентеральные формы железа	Уменьшение выраженности симптомов СН, снижение ФК, улучшение функции почек и качества жизни [15, 32]	Риск гипотензии [32]
Препараты эритропоэтина	Высокая эффективность при анемии, связанной с поражением почек [38]	Риск развития резистентности [38], высокая частота тромбоэмболических осложнений [2]
HIF-PHI	Снижение потребности во внутривенных препаратах железа и повышение уровня эритропоэтина; эффективны у пациентов с ХБП вне зависимости от потребности в диализе; снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений [34, 35]	Безопасность и влияние на биомаркеры воспаления у пациентов с СН остаются неизвестными [35]

Примечание: СН — сердечная недостаточность, ФК — функциональный класс, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСНнФВ — хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка, HIF-PHI — ингибиторы HIF-пролилгидроксилазы.

с карбоксимальтозатом железа при симптомах хронической систолической СН или СН с ФВ <45% и ДЖ [2, 15, 32].

Лечение анемии у пациентов с СН с помощью средств, стимулирующих эритропоэз, интенсивно изучалось в течение последних нескольких лет. К сожалению, эти препараты не улучшали исходы, но были связаны с более высоким риском побочных эффектов [13].

Имеются сведения и о современных препаратах для лечения анемии, связанной с поражением почек, которая нередко встречается у пациентов с ХСН. Ингибиторы фермента HIF-пролилгидроксилазы (hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors, HIF-PHI), воздействуют на эритропоэз, увеличивая выработку эндогенного эритропоэтина, снижая уровень гепсидина и оказывая благоприятное влияние на метаболизм железа [34].

Nakamura M, et al. (2023) сообщают, что HIF-PHI могут улучшить течение анемии почечного происхождения. На фоне приёма HIF-PHI >3 мес. уровни гемоглобина значительно увеличились — медиана с 96 до 107 г/л ($p=0,004$), а уровни гепсидина-25 имели тенденцию к снижению — медиана с 11,5 до 3,0 мкг/л ($p=0,294$) [35].

Imamura T, et al. (2021) описывают клиническое наблюдение, в котором 91-летняя женщина с ХСН с сохраненной ФВ была госпитализирована в клинику для лечения обострения СН. Пациентке был назначен HIF-PHI дапродустат для лечения анемии почечного происхождения (гемоглобин — 88 г/л и расчётная СКФ — 15,6 мл/мин/1,73 м²). После 6-мес. лечения дапродустатом уровень гемоглобина увеличился до 104 г/л, индекс массы миокарда

ЛЖ снизился со 107 до 88 г/м², а уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP) в плазме крови снизился с 276 до 122 нг/л [36].

Некоторые преимущества и недостатки рассмотренных методов лечения анемии на фоне ХСН представлены в таблице 2 [37, 38].

Ещё более открытым остается вопрос особенностей лечения ХСН на фоне анемии, в отношении которого данные ограничены. Нам удалось обнаружить лишь некоторые сведения, вызывающие особый интерес. Pan J, et al. (2024) подчёркивают, что эмпаглитозин улучшает клиническое состояние при анемии. Механизм такого влияния может заключаться в снижении уровня гепсидина, улучшении кроветворения в костном мозге, функции митохондрий и энергетики мышц, а также улучшении ФВ ЛЖ [11]. Также сообщается о влиянии на эритропоэз препаратов группы ингибиторов ангиотензиновых рецепторов и неприлизина. Меньшее ингибирующее действие сакубитрила/валсартана на уровень гемоглобина по сравнению с ингибиторами РААС было связано с определенной степенью стимуляции эритропоэза за счёт снижения уровня гепсидина в сыворотке крови [39].

Заключение

Анализируя литературные данные, можно убедиться, что ХСН является серьёзным исходом различных кардиологических и некардиологических заболеваний. Однако в сочетании с анемией бремя ХСН увеличивается многократно.

Активно проводятся исследования в отношении объяснения патогенетической взаимосвязи ХСН и анемического синдрома. Данная взаимо-

связь многогранна и осуществляется через несколько патогенетических механизмов.

Учитывая тот факт, что при комбинации ХСН и ЖДА необходимо стремиться уменьшить выраженность как анемии, так и проявлений ХСН, целесообразным является назначение парентеральных препаратов железа. Актуальным остаётся и вопрос о применении пероральных форм в случае ЖДА. Многообещающими являются современные

препараты, например, HIF-PHI. В то же время препараты, используемые в терапии ХСН, могут оказывать положительное влияние на эритропоэз, что позволяет говорить о перспективах лечения ХСН и анемии.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, et al. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1342-56. doi:10.1002/ehf.1858.
2. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162. (In Russ.) Галявич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
3. Shepel RN, Drapkina OM, Kontsevaya AV, et al. Ambulatory care sensitive diseases/conditions in adult patients. A systematic review. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(9):4128. (In Russ.) Шепель Р. Н., Драпкина О. М., Концевая А. В. и др. Заболевания/состояния, чувствительные к амбулаторному лечению взрослых пациентов. Систематический обзор. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(9):4128. doi:10.15829/1728-8800-2024-4128.
4. Tkachenko EI, Borovkova NYu, Buyanova MV. Anemia in patients with chronic heart failure: a view of pathogenesis and treatment options. *Doctor.Ru*. 2019;2(157):31-6. (In Russ.) Ткаченко Е. И., Боровкова Н. Ю., Буянова М. В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. *Доктор.Ру*. 2019;2(157):31-6. doi:10.31550/1727-2378-2019-157-2-31-36.
5. Rajesh R, Gaskina AA, Villevalde SV, et al. Clinical associations of anemia in patients with chronic heart failure. *Clinical pharmacology and therapy*. 2018;27(4):12-6. (In Russ.) Раджеш Р., Гаскина А. А., Виллевалде С. В. и др. Клинические ассоциации анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Клиническая фармакология и терапия*. 2018;27(4):12-6.
6. Gurkina AA, Stuklov NI, Kislyi ND, et al. Characteristics of anemia in heart failure: iron metabolism, erythropoietic activity and markers of inflammation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(1):3332. (In Russ.) Гуркина А. А., Стуков Н. И., Кислый Н. Д. и др. Характеристика анемии при хронической сердечной недостаточности: обмен железа, активность эритропоэза и маркеры воспаления. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(1):3332. doi:10.15829/1728-8800-2023-3332.
7. Menshikova LV, Babanskaya EB. Risk factors of progression of chronic heart failure. *Sibirskij medicinskij zurnal (Irkutsk)*. 2015;136(5):69-73. (In Russ.) Меньшикова Л. В., Бабанская Е. Б. Факторы риска прогрессирования хронической сердечной недостаточности. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2015;136(5):69-73.
8. Gorokhovskaya GN, Martynov AI, Yun BL, et al. The modern view of general practitioner on the problem of iron deficiency anemia in patients with cardiovascular pathology. *Medical Council*. 2020;(14):70-8. (In Russ.) Гороховская Г. Н., Мартынов А. И., Юн В. Л. и др. Современный взгляд терапевта на пробле-
9. Khanyukov AA, Pesotskaya LA, Sapozhnikhenko LV, et al. The prevalence and pathogenesis of anemia in patients with chronic heart failure. *Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*. 2021;7(2):219-28. (In Russ.) Ханюков А. А., Песоцкая Л. А., Сапожниченко Л. В. и др. Распространенность и патогенез анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа*. 2021;7(2):219-28. doi:10.34883/Pl.2021.7.2.010.
10. Mafyszko J, Tomaszuk-Kazberuk A, Dobrzycki K, et al. Vitamin D deficiency and anemia is highly prevalent and dependent on the etiology of heart failure: A pilot study. *Cardiol J*. 2021;28(2):262-70. doi:10.5603/CJ.a2019.0003.
11. Pan J, Liu M, Huang J, et al. Impact of anemia on clinical outcomes in patients with acute heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2024;47(2):e24228. doi:10.1002/clc.24228.
12. Buliga-Finis ON, Ouatu A, Tanase DM, et al. Managing anemia: point of convergence for heart failure and chronic kidney disease? *Life (Basel)*. 2023;13(6):1311. doi:10.3390/life13061311.
13. Anand IS, Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies. *Circulation*. 2018;138(1):80-98. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099.
14. Murkamilov IT, Kaliev RR, Sarybaev Ash, et al. Chronic renal continuum in glomerulonephritis. *Kardiologiya*. 2016;56(9):55-9. (In Russ.) Муркамилов И. Т., Калиев Р. Р., Сарыбаев А. Ш. и др. Хронический ренокардиальный континуум при гломерулонефрите. *Кардиология*. 2016;56(9):55-9. doi:10.18565/cardio.2016.9.55-59.
15. Vatutin NT, Taradin GG, Kanishcheva IV, et al. Anaemia and iron deficiency in chronic heart failure patients. *Kardiologiya*. 2019;59(4S):4-20. (In Russ.) Ватутин Н. Т., Тарадин Г. Г., Канишева И. В. и др. Анемия и железодефицит у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2019;59(4S):4-20. doi:10.18087/cardio.2638.
16. Kuriyama S, Maruyama Y, Honda H. A new insight into the treatment of renal anemia with HIF stabilizer. *Ren. Replace Therapy*. 2020;6:63. doi:10.1186/s41100-020-00311-x.
17. Shchukina EV, Malovichko IS, Alyoshechkin PA, et al. Assessment of quality of life in patients ischemic heart failure with anemia. *Problemy jekologicheskoy i medicinskoj genetiki i klinicheskoy immunologii*. 2021;6(168):225-32. (In Russ.) Щукина Е. В., Маловичко И. С., Алешечкин П. А. и др. Оценка качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с наличием анемии. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2021;6(168):225-32.
18. Goryaev YuA, Kalyagin AN. Role of anemia in deterioration of the forecast and decompensation of chronic heart failure in patients

- with rheumatic heart diseases. *Sibirskij medicinskij zurnal (Irkutsk)*. 2006;67(9):63-5. (In Russ.) Горяев Ю.А., Калягин А.Н. Роль анемии в ухудшении прогноза и декомпенсации хронической сердечной недостаточности у больных с ревматическими пороками сердца. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2006;67(9):63-5.
19. Loncar G, Obradovic D, Thiele H, et al. Iron deficiency in heart failure. *ESC Heart Fail*. 2021;8(4):2368-79. doi:10.1002/ehf2.13265.
20. Kulikov IA, Demikhov VG. Prevalence of anaemia and predictors of its development in elderly and senile patients. *Journal of New Medical Technologies*. eEdition. 2024;18(4):42-6. (In Russ.) Куликов И.А., Демихов В.Г. Распространенность анемии и предикторы ее развития у пациентов пожилого и старческого возраста. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2024;18(4):42-6. doi:10.24412/2075-4094-2024-4-1-6.
21. Mendoza-Beltrán F, Echeverría LE, Rivera-Toquica A, et al. Prognostic value of the diagnosis of anemia in patients with heart failure: an analysis based on the Colombian heart failure registry (RECOLFACA). *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):648. doi:10.1186/s12872-024-04291-2.
22. Yarmedova SF, Yavelov IS, Drapkina OM. Causes of shortness of breath in patients with stable coronary heart disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(9):3334. (In Russ.) Ярмедова С.Ф., Явелов И.С., Драпкина О.М. Причины одышки у больных со стабильной ишемической болезнью сердца. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(9):85-90. doi:10.15829/1728-8800-2022-3334.
23. Askarov AR, Vertkin AL, Rudnitskaya MA, et al. Peculiarities of COVID-19 infection among hospitalized patients in the city hospital of Moscow during the 6th wave of the pandemic. *Lechaschi vrach*. 2023;26(7-8):93-8. (In Russ.) Аскаров А.Р., Верткин А.Л., Рудницкая М.А. и др. Особенности течения коронавирусной инфекции в период шестой волны пандемии в многопрофильном стационаре города Москвы. *Лечащий врач*. 2023;26(7-8):93-8. doi:10.51793/OS.2023.26.8.014.
24. Lutai YuA, Kryuchkova ON, Itskova EA, et al. Chronic heart failure among elderly age people: special diagnostics and treatment. *Crimean Journal of Internal Diseases*. 2020;2:37-43. (In Russ.) Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Ицкова Е.А. и др. Хроническая сердечная недостаточность у лиц пожилого и старческого возраста: особенности диагностики и лечения. *Крымский терапевтический журнал*. 2020;2:37-43.
25. Gadó K, Khodier M, Virág A, et al. Anemia of geriatric patients. *Physiol Int*. 2022;109(2):119-34. doi:10.1556/2060.2022.00218.
26. Kurz K, Lanser L, Seifert M, et al. Anaemia, iron status, and gender predict the outcome in patients with chronic heart failure. *ESC Heart Fail*. 2020;7(4):1880-90. doi:10.1002/ehf2.12755.
27. Campodonico J, Nicoli F, Motta I, et al. Prognostic role of transferrin saturation in heart failure patients. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(15):1639-46. doi:10.1093/eurjpc/zwaa112.
28. Varsanova EA, Egorova AYU, Fedorenko AR. Iron deficiency anemia and chronic heart failure. *Smolenskij medicinskij al'manah*. 2023;2:54-8. (In Russ.) Варсанова Е.А., Егорова А.Ю., Федоренко А.Р. Железододефицитная анемия и хроническая сердечная недостаточность. *Смоленский медицинский альманах*. 2023;2:54-8. doi:10.37903/SMA.2023.2.16.
29. Gurkina AA, Stuklov NI, Kislyi ND, et al. New possibilities of pathogenetic correction of anemia in chronic heart failure. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2023;101(7-8):387-94. (In Russ.) Гуркина А.А., Стуклов Н.И., Кислый Н.Д. и др. Новые возможности патогенетической коррекции анемии при хронической сердечной недостаточности. *Клиническая медицина*. 2023;101(7-8):387-94. doi:10.30629/0023-2149-2023-101-7-8-387-394.
30. Bagri AE, Shchukina EV, Orekhova VG, et al. Correction of iron deficiency anemia in patients with ischemic heart failure. *Problemy jekologicheskoy i medicinskoj genetiki i klinicheskoy immunologii*. 2022;1(169):1-17. (In Russ.) Багрий А.Э., Щукина Е.В., Орехова В.Г. и др. Возможность коррекции железодефицитной анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2022;1(169):1-17.
31. Rocha BML, Cunha GJL, Menezes Falcão LF. The burden of iron deficiency in heart failure: therapeutic approach. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(7):782-93. doi:10.1016/j.jacc.2017.12.027.
32. Singer CE, Vasile CM, Popescu M, et al. Role of iron deficiency in heart failure — clinical and treatment approach: an overview. *Diagnostics*. 2023;13:304. doi:10.3390/diagnostics13020304.
33. Kazantseva TA, Rajesh R, Efremovtseva MA, et al. Anemia and chronic heart failure. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2010;9(4):116-23. (In Russ.) Казанцева Т.А., Раджеш Р., Ефремовцева М.А. и др. Анемия и хроническая сердечная недостаточность. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2010;9(4):116-23.
34. Haase VH. HIF-PH inhibitors for anemia of CKD. *Kidney Int. Suppl*. 2021;11:8-25. doi:10.1016/j.kisu.2020.12.002.
35. Nakamura M, Imamura T, Sobajima M, et al. Initial experience of hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors in patients with heart failure and renal anemia. *Heart Vessels*. 2023;38(2):284-90. doi:10.1007/s00380-022-02181-1.
36. Imamura T, Hori M, Tanaka S, et al. Impact of hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor on heart failure with preserved ejection fraction. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(12):1319. doi:10.3390/medicina57121319.
37. Orlova NV, Karseladze ND. Anemia of chronic diseases. *Medical Alphabet*. 2024;(13):14-20. (In Russ.) Орлова Н.В., Карселадзе Н.Д. Анемия хронических заболеваний. *Медицинский алфавит*. 2024;(13):14-20. doi:10.33667/2078-5631-2024-13-14-20.
38. Weir MR. Managing anemia across the stages of kidney disease in those hyporesponsive to erythropoiesis-stimulating agents. *Am. J. Nephrol*. 2021;52:450-66. doi:10.1159/000516901.
39. Curtin JP, Adamson C, Docherty KF, et al. Prevalent and incident anemia in PARADIGM-HF and the effect of sacubitril/valsartan. *JACC Heart Fail*. 2023;11(7):749-59. doi:10.1016/j.jchf.2022.12.012.