



# Анемия при хронической сердечной недостаточности: современные представления о патогенезе и лечении

О.Н. Крючкова, А.М. Винникова✉, К.В. Сивак, А.С. Сафонов, Е.В. Чайко, Е.Н. Морговка, Д.Д. Морговка, К.О. Головин

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия  
✉vinnikova-2002@bk.ru

## Аннотация

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем в XXI в. Ее распространенность постоянно увеличивается, создавая масштабы современной эпидемии. Данная проблема носит междисциплинарный характер и требует комплексного подхода к ее решению. ХСН нередко сопровождается развитием анемического синдрома, который способствует прогрессированию гемодинамических расстройств и ухудшает клинический прогноз для больных. Раскрытие патофизиологических механизмов возникновения анемии при ХСН критически важно для формирования эффективной терапевтической тактики. В настоящем обзоре проанализированы ключевые звенья патогенеза анемии у пациентов с ХСН, а также рассмотрены современные подходы к ее фармакологической коррекции. Для поиска научной литературы использовались базы данных Google Scholar, PubMed и eLibrary. В качестве ключевых слов были выбраны термины «хроническая сердечная недостаточность», «анемия», «карбоксимальтозат железа» и «кардиоренальный анемический синдром». В обзор были включены полнотекстовые научные статьи и обзоры литературы, непосредственно относящиеся к теме анемии у пациентов с ХСН. Материалы, не соответствующие установленным критериям исследования, были исключены из анализа.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, анемия, карбоксимальтозат железа, кардиоренально-анемический синдром.

**Для цитирования:** Крючкова О.Н., Винникова А.М., Сивак К.В., Сафонов А.С., Чайко Е.В., Морговка Е.Н., Морговка Д.Д., Головин К.О. Анемия при хронической сердечной недостаточности: современные представления о патогенезе и лечении. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (5): 14–17. DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00832

## Anemia in chronic heart failure: modern concepts of pathogenesis and treatment

Olga N. Kryuchkova, Anna M. Vinnikova✉, Karina V. Sivak, Andrey S. Safonov, Elena V. Chayko, Ekaterina N. Morgovka, Danila D. Morgovka, Kirill O. Golovin

Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia  
✉vinnikova-2002@bk.ru

## Abstract

Chronic heart failure (CHF) is one of the most urgent medical and social problems in the 21st century. Its prevalence is constantly increasing, acquiring the scale of a modern epidemic. This problem is interdisciplinary in nature and requires an integrated approach to its solution. One of the concomitant diseases in CHF is anemia, which exacerbates hemodynamic disorders and has a negative impact on the prognosis for patients. Understanding the mechanisms of anemia syndrome development in patients with CHF is of key importance for developing an optimal treatment strategy. This review examines the pathogenetic aspects of anemia formation in patients with CHF and possible methods of its drug correction. Google Scholar, PubMed, and eLibrary databases were used to search for scientific literature. The terms "chronic heart failure", "anemia", "iron carboxymaltose" and "cardiorenal anemia syndrome" were chosen as keywords. The review included full-text scientific articles and literature reviews directly related to the topic of anemia in patients with CHF. Materials that did not meet the established research criteria were excluded from the analysis.

**Keywords:** chronic heart failure, anemia, iron carboxymaltose, cardiorenal anemia syndrome.

**For citation:** Kryuchkova O.N., Vinnikova A.M., Sivak K.V., Safonov A.S., Chayko E.V., Morgovka E.N., Morgovka D.D., Golovin K.O. Anemia in chronic heart failure: modern concepts of pathogenesis and treatment. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (5): 14–17 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00832

## Введение

В XXI в. хроническая сердечная недостаточность (ХСН) приобрела характер глобальной эпидемии, представляя одну из наиболее острых проблем современной кардиологии и здравоохранения в целом. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения и крупным эпидемиологическим исследованиям, распространенность ХСН продолжает неуклонно расти: в развитых странах она затрагивает 1–2% взрослого населения, а среди лиц пожилого возраста (старше 65 лет) этот показатель достигает 10–15% [1].

В Российской Федерации годовая смертность среди пациентов с ХСН I–IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) составляет около 6%. Для пациентов с клинически выраженной формой ХСН этот показатель увеличивается до 12% [2]. Заболевание ХСН выходит за рамки кардиологии и имеет междисциплинарные аспекты. В связи с этим важная задача в лечении таких пациентов заключается в своевременной диагностике и коррекции состояний, которые могут усугубить тяжесть сердечной недостаточности (СН). Многочисленные

клинические исследования (SOLVD, ELITE II, ValHeFT, COPERNICUS, COMET) показали, что анемия встречается у 7–79% пациентов с ХСН [3]. ФК ХСН по NYHA существенно влияет на распространенность анемии: у пациентов с III–IV ФК она достигает 55% [4].

Механизмы снижения уровня гемоглобина у пациентов с ХСН условно можно разделить на две категории: ведущие к анемии хронического заболевания – АХЗ (воздействие провоспалительных цитокинов, кардиоренальный анемический синдром) и способствующие развитию дефицита железа (воздействие лекарственных препаратов, синдром мальабсорбции, сердечная кахексия).

Наиболее типичной характеристикой АХЗ является нормохромная нормоцитарная анемия, однако в отдельных клинических случаях анемия может быть гипохромной. Анализ кроветворения при АХЗ выявляет характерные изменения в уровне ретикулоцитов, который, как правило, остается в пределах нормы или демонстрирует тенденцию к снижению. Это указывает на угнетение эритропоэза, несмотря на достаточные запасы железа в организме. Таким образом, ключевой особенностью АХЗ является не абсолютный дефицит железа, а его дисрегуляция и нарушенное распределение. Железо накапливается в депо, преимущественно в макрофагах, оставаясь недоступным для эритропоэза [5]. Эта парадоксальная ситуация, при которой ткани испытывают функциональный недостаток железа, несмотря на его достаточные запасы, является характерной чертой АХЗ и отличает ее от железодефицитной анемии (ЖДА) [6].

Основным признаком ЖДА является гипохромная микроцитарная анемия, подтверждаемая следующими лабораторными данными: снижением уровня гемоглобина, цветового показателя и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах ( $MCN < 27$  пг), а также уменьшением среднего объема эритроцитов ( $MCV < 80$  фл). Дополнительными критериями диагностики служат пониженный уровень сывороточного железа (менее 10 мкмоль/л), сниженный уровень ферритина сыворотки (менее 15 мкг/л) и низкая насыщенность трансферрина (менее 17–20%), что является важным показателем железодефицитного состояния [3].

### Механизмы, приводящие к АХЗ

И.Т. Муркамилов и соавт. установили патогенетическую связь между анемией, хронической болезнью почек и сердечно-сосудистыми заболеваниями, предложив концепцию кардиоренального анемического синдрома – порочного круга этих патологий [7]. Основной стимул синтеза эритропоэтина – снижение парциального давления кислорода, активирующее фактор, индуцируемый гипоксией-1, в перитубулярных фибробластах, что запускает транскрипцию гена эритропоэтина [8]. На ранних стадиях ХСН уровень эритропоэтина в плазме растет при снижении гемоглобина, но непропорционально. По данным исследований, повышенный синтез эритропоэтина у пациентов с ХСН является ре-

акцией почек на гипоксию, а анемия рассматривается как проявление резистентности к эритропоэтину [3]. По данным Anand и соавт., у каждого пятого пациента с ХСН диагностируется хроническая болезнь почек, при этом частота анемии возрастает по мере снижения скорости клубочковой фильтрации [9]. На поздних стадиях ХСН ишемия эндотелиальных клеток приводит к фиброзу и снижению синтеза эритропоэтина [10]. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) могут способствовать развитию анемии за счет влияния на метаболизм тетрапептида N-ацетил-серил-аспартил-лизил-пролина (AcSDKP) [11]. AcSDKP обладает антипролиферативным действием в отношении клеток-предшественников кроветворения, подавляя эритропоэз. В норме его распад катализируется АПФ, однако при приеме ИАПФ активность АПФ блокируется, что приводит к накоплению AcSDKP в крови [12]. Исследование, проведенное А. Ishani и соавт., выявило, что ИАПФ, в частности эналаприл, могут способствовать возникновению анемии у пациентов с ХСН, у которых изначально наблюдался нормальный уровень гематокрита. В течение года наблюдения частота анемии среди таких пациентов увеличивалась. Тем не менее выживаемость пациентов, получавших эналаприл, оставалась выше по сравнению с теми, кто его не принимал. Это указывает на то, что, несмотря на риск развития анемии, ИАПФ продолжают оставаться препаратами выбора для лечения ХСН [13].

Снижение уровня эритропоэтина при ХСН коррелирует с избыточной секрецией провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-6), которые снижают доступность железа, ингибируя его всасывание в желудочно-кишечном тракте и блокируя в ретикулоэндотелиальной системе [10]. В результате железо аккумулируется в клетках-депо в форме гемосидерина и ферритина, становясь недоступным для процесса синтеза гемоглобина. Это приводит к развитию функционального дефицита железа, несмотря на сохранение нормального общего уровня железа в организме.

### Механизмы, приводящие к истинному дефициту железа

В исследовании COMET было установлено снижение уровня гемоглобина при применении карведилола. Данный эффект объясняется блокадой  $\beta_2$ -адренорецепторов клеток эритроидного ряда и юкстагломерулярного аппарата, что приводит к уменьшению синтеза эритропоэтина [14]. Ацетилсалициловая кислота (АСК), применяемая для профилактики, способствует развитию ЖДА у пациентов с ХСН. Данный механизм обусловлен ингибированием циклооксигеназы-1, что приводит к снижению синтеза простагландинов, которые обеспечивают защиту слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Это повышает риск эрозивно-язвенных поражений и скрытых кровотечений, которые могут приводить к ЖДА. При ХСН уже существуют предпосылки для развития анемии: снижение почечного кровотока и синтеза эритропоэтина, воспа-

ление с повышением уровня провоспалительных цитокинов, синдром мальабсорбции и сердечная кахексия. Прием АСК может усиливать эти нарушения, например, за счет дополнительного повреждения слизистой ЖКТ и ухудшения всасывания железа [10]. Снижение сердечного выброса и нарушение гемодинамики при ХСН приводят к стазу крови в сосудистой сети кишечника. Данный патологический процесс инициирует развитие отека слизистой оболочки, что в свою очередь снижает ее абсорбционную способность и нарушает транспорт питательных веществ. Дефицит микронутриентов и железа, обусловленный мальабсорбцией, значительно усугубляет патогенез анемии, приводя к нарушению эритропоэза и ухудшению кислородтранспортной функции крови.

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

Цель медикаментозной коррекции анемии при ХСН – снизить смертность, улучшить прогноз, уменьшить потребность в диуретиках и частоту госпитализаций, а также повысить качество жизни пациентов.

В клинических рекомендациях Минздрава России по хронической сердечной недостаточности (2024 г.) рекомендовано внутривенное введение карбоксимальтозата железа симптомным пациентам с ХСН и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) <50%, недавно госпитализированным по поводу СН, и дефицитом железа (сывороточный ферритин <100 мкг/л или уровень ферритина в диапазоне 100–299 мкг/л при уровне сатурации трансферрина <20%) с целью уменьшения риска госпитализаций в связи с ХСН [2]. Назначение пероральных препаратов железа пациентам с ХСН не рекомендуется в связи с их низкой эффективностью. При ХСН наблюдается значительное повышение уровня гепсидина, пептидного гормона, который ингибирует всасывание железа в желудочно-кишечном тракте, а также препятствует высвобождению железа из макрофагов и гепатоцитов. Этот ретикулоэндотелиальный блок железа не поддается коррекции пероральными препаратами, что обуславливает необходимость внутривенного введения железа в качестве эффективного терапевтического подхода для пациентов с ХСН [15].

Исследование FAIR-HF, одно из первых рандомизированных клинических исследований внутривенного введения железа при ХСН, включало 459 пациентов со II–III ФК по NYHA. Пациенты были разделены на две группы: одна получала внутривенный карбоксимальтозат железа, другая – плацебо. Критерии включения: ХСН и ФВ ЛЖ ≤40% при ФК II или ≤45% при ФК III; дефицит железа (ферритин <100 нг/мл или <300 нг/мл при насыщении трансферрина железом <20%); уровень гемоглобина 9,5–13,5 г/дл. В рамках исследования ставились две главные задачи: проанализировать динамику самочувствия больных и оценить изменение их ФК ХСН спустя 24 нед терапии. Результаты показали, что 1/2 пациентов, получавших карбоксимальтозат железа, зафиксировали умеренное или выраженное улуч-

шение состояния. Для сравнения: в контрольной группе (плацебо) аналогичный эффект отметили лишь 28% участников, что статистически значимо ( $p < 0,001$ ). В группе карбоксимальтозата железа 47% пациентов достигли I–II ФК ХСН, тогда как в группе плацебо этот показатель составил 30% ( $p < 0,001$ ). На основании этих данных был сделан вывод о том, что терапия карбоксимальтозатом железа способствует улучшению качества жизни и повышает толерантность к физической нагрузке у пациентов с ХСН и дефицитом железа, независимо от начального уровня гемоглобина [16].

Многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование CONFIRM-HF подтвердило эффективность FAIR-HF и увеличило срок наблюдения до 52 нед. В нем участвовали 304 пациента с клинически выраженной ХСН, ФВ ЛЖ ≤45%, повышенным уровнем натрийуретического пептида и дефицитом железа (ферритин <100 нг/мл или 100–300 нг/мл при уровне сатурации трансферрина <20%). Участники были случайным образом разделены на две группы: одна группа получала карбоксимальтозат железа, а другая – плацебо. Основной целью исследования было оценить, как препарат влияет на частоту госпитализаций по причине СН в течение 52 нед. Второстепенные цели включали улучшение ФК по NYHA, увеличение дистанции в тесте шестиминутной ходьбы и повышение качества жизни. Результаты исследования CONFIRM-HF подтвердили данные, полученные в исследовании FAIR-HF. В течение 52 нед у пациентов, получавших карбоксимальтозат железа, риск госпитализаций по причине декомпенсации СН снизился на 43% по сравнению с пациентами, получавшими плацебо (относительный риск 0,57, 95% доверительный интервал 0,39–0,84) [17].

### Заключение

Таким образом, анемия, ассоциированная с ХСН, является распространенным клиническим явлением, имеющим большое значение для диагностики, лечения и прогнозирования течения заболевания. Патогенез анемии при ХСН отличается сложной многофакторностью и до сих пор остается предметом научных дискуссий. Эффективность внутривенных препаратов железа была подтверждена результатами рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов у пациентов с ХСН и ФВ ЛЖ <45% при наличии дефицита железа. Внутривенное введение препаратов железа привело к улучшению ФК по NYHA, снижению частоты госпитализаций, связанных с декомпенсацией СН, а также к улучшению качества жизни и повышению толерантности к физической нагрузке. При этом исследование анемии у пациентов с ХСН и сохраненной ФВ остаются актуальными и продолжают активно развиваться.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ**

**Крючкова Ольга Николаевна** – д-р мед. наук, проф. каф. терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: kryuchkova62@yandex.ru

**Винникова Анна Михайловна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: vinnikova-2002@bk.ru

**Сивак Карина Витальевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: karina.siv13@icloud.com

**Сафонов Андрей Сергеевич** – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: Spin20102010@yandex.ru

**Чайко Елена Владимировна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: e\_chayko.03@mail.ru

**Морговка Екатерина Николаевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: eegorova200@mail.ru

**Морговка Данила Денисович** – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: morgovka@bk.ru

**Головин Кирилл Олегович** – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: kot2259@mail.ru

Поступила в редакцию: 22.01.2026

Поступила после рецензирования: 10.02.2026

Принята к публикации: 12.02.2026

**INFORMATION ABOUT THE AUTHORS**

**Olga N. Kryuchkova** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: kryuchkova62@yandex.ru

**Anna M. Vinnikova** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vinnikova-2002@bk.ru

**Karina V. Sivak** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: karina.siv13@icloud.com

**Andrey S. Safonov** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: Spin20102010@yandex.ru

**Elena V. Chayko** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: e\_chayko.03@mail.ru

**Ekaterina N. Morgovka** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: eegorova200@mail.ru

**Danila D. Morgovka** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: morgovka@bk.ru

**Kirill O. Golovin** – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: kot2259@mail.ru

Received: 22.01.2026

Revised: 10.02.2026

Accepted: 12.02.2026