

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Коррекция анемии препаратом железа с гепсидин-независимым механизмом всасывания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

Гуркина А. А.^{1*}, Стуклов Н. И.^{1,2}, Кокорин В. А.^{1,3}, Гимадиев Р. Р.^{1,4}, Вареха Н. В.¹

¹ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы", Москва, Россия

²ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр радиологии" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

³ФГАОУ ВО "Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

⁴ООО "Евротест", Москва, Россия

Цель. Охарактеризовать анемию при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ХСНсФВ) и оценить эффективность применения препарата железа с гепсидин-независимым механизмом всасывания.

Материал и методы. В неконтролируемое исследование включили 30 пациентов с ХСНсФВ I-III функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (НУНА) и анемией. Пациенты получали стандартную терапию ХСН в сочетании с препаратом сукросомального железа по 60 мг/сут. перорально в течение 3 мес. Ответ на терапию оценивали по показателям клинического анализа крови, обмена железа, маркерам воспаления, изменению функциональных тестов исходно и через 3 мес. после начала лечения.

Результаты. Анемия при ХСНсФВ соответствует анемии хронической болезни с повышенным содержанием гепсидина (219 (149-553) нг/мл) протекает с нарушением всасывания и метаболизма железа и развитием дефицита железа. Концентрация гемоглобина на фоне проводимой комплексной терапии увеличилась с 115 (98-117) г/л до 120 (103-133) г/л, $p=0,01$, уровень эритроцитов повысился с $3,6 (3,5-4,1) \times 10^{12}/л$ до $4 (3,7-5,3) \times 10^{12}/л$, $p=0,05$, ферритина сыворотки – с 106 (40-181) мкг/л до 117 (83-166) мкг/л, $p=0,04$. Выявлено снижение концентрации N-концевого натрийуретического про-пептида (NT-proBNP) с 374 (330-443) нг/мл до 236 (128-349) нг/мл, $p=0,004$. После лечения отмечено повышение толерантности к физической нагрузке в виде снижения ФК по тесту 6-минутной ходьбы с $343,1 \pm 100$ м до 397 ± 73 м, $p=0,01$, установлен прирост качества жизни, определяемый по шкале оценки клинического состояния (ШОКС), $p=0,01$ и по Миннесотскому опроснику качества жизни у больных ХСН (MHFLQ), $p=0,002$.

Заключение. Добавление перорального препарата железа с гепсидин-независимым механизмом действия к "стандартной" схеме лечения у пациентов с ХСНсФВ и анемией приводит к статистически значимому увеличению содержания гемоглобина, ферритина сыворотки, снижению NT-proBNP, повышению толерантности к физической нагрузке через 3 мес. после начала лечения, улучшению показателей качества жизни по ШОКС и MHFLQ в виде снижения баллов, уменьшению ФК ХСН по НУНА.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сохраненная фракция выброса левого желудочка, анемия, железодефицит, сукросомальное железо, функциональная адаптация, качество жизни.



Для цитирования: Гуркина А. А., Стуклов Н. И., Кокорин В. А., Гимадиев Р. Р., Вареха Н. В. Коррекция анемии препаратом железа с гепсидин-независимым механизмом всасывания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2025;21(1):33-38. DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3121. EDN HLORKH

Correction of anemia using an iron supplement with a hepcidin-independent absorption mechanism in patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction

Gurkina A. A.^{1*}, Stuklov N. I.^{1,2}, Kokorin V. A.^{1,3}, Gimadiev R. R.^{1,4}, Varekha N. V.¹

¹Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russian Federation

²National Medical Research Radiological Center, Moscow, Russia

³N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁴Eurotest LLC, Moscow, Russia

Aim. To characterize anaemia in chronic heart failure (CHF) with preserved left ventricular ejection fraction (CHFpEF) and evaluate the effectiveness of an iron supplement with a hepcidin-independent absorption mechanism.

Material and methods. An uncontrolled study included 30 patients with CHFpEF NYHA class I-III and anaemia. Patients received "standard therapy" for CHF in combination with sucrosomal iron (60 mg/day orally) for three months. Treatment response was assessed via clinical blood test, iron metabolism parameters, inflammatory markers, and functional tests at baseline and three months post-treatment.

Results. Anaemia in CHFpEF corresponds to anaemia of chronic disease with elevated hepcidin content, 219 (149-553) ng/mL occurs with impaired absorption and metabolism of iron and the development of iron deficiency. Hemoglobin level increased from 115 (98-117) g/L to 120 (103-133) g/L, $p=0,01$, red blood cell count increased from $3.6 (3.5-4.1) \times 10^{12}/L$ to $4 (3.7-5.3) \times 10^{12}/L$, $p=0,05$, and serum ferritin increased from 106 (40-181) µg/L to 117 (83-166) µg/L, $p=0,04$. N-terminal natriuretic propeptide (NT-proBNP) level decreased from 374 (330-443) ng/mL to 236 (128-349) ng/mL, $p=0,004$. After treatment, exercise

tolerance exercise tolerance improved: 6-minute walk test distance increased from 343.1 ± 100 m to 397 ± 73 m ($p=0.01$). Quality of life (QoL) level increased and was determined by the clinical status assessment scale (CAS), $p=0.01$ and by the Minnesota Health Failure Questionnaire (MHFLQ), $p=0.002$.

Conclusion. Adding oral hepcidin-independent iron to standard HFpEF therapy in patients with CHFpEF and anaemia significantly increased hemoglobin and serum ferritin levels, exercise tolerance, and QoL scores while reducing NT-proBNP levels and NYHA functional class after three months.

Keywords: chronic heart failure, preserved left ventricular ejection fraction, anaemia, iron deficiency, sucrosomial iron, functional adaptation.

For citation: Gurkina A. A., Stuklov N. I., Kokorin V. A., Gimadiev R. R., Varekha N. V. Correction of anemia using an iron supplement with a hepcidin-independent absorption mechanism in patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025;21(1):33-38. DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3121. EDN HLORKH

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): enmitchell07@gmail.com

Received/Поступила: 18.10.2024

Review received/Рецензия получена: 15.12.2024

Accepted/Принята в печать: 28.02.2025

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в сочетании с анемией является не только кардиологической проблемой, с ней часто сталкиваются и врачи-терапевты. В большинстве случаев такие больные — это пациенты старшей возрастной категории с коморбидной патологией [1-5].

По данным литературы, у больных с ХСН этиология анемии связана с хроническим воспалением (анемия хронических заболеваний, АХЗ), нарушается всасывание и метаболизм железа, то есть развивается гепсидин-зависимый железодефицитный эритропоэз, отмечается повышение С-реактивного белка, нормальные или высокие показатели ферритина сыворотки (ФС) и неадекватная продукция эндогенного эритропоэтина. При этом в подавляющем большинстве встречается дефицит железа (ДЖ) [6-8].

Многочисленные исследования показали, что коррекция ДЖ и анемии легкой степени при ХСН с использованием препаратов железа приводит к улучшению переносимости физических нагрузок, качества жизни (КЖ), сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ) [9-12].

В актуальных отечественных и международных клинических рекомендациях по ХСН есть положение о коррекции доказанного ДЖ у пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ), в таких случаях используется только внутривенное введение железа, что требует госпитализации пациента, что в свою очередь резко уменьшает количество пациентов, которым можно своевременно и адекватно применять такое лечение, так как большинство амбулаторных пациентов отказываются от госпитализации в стационар без выраженных клинических проявлений ХСН [13, 14].

Другой гранью проблемы является заведомо предполагаемый низкий уровень абсорбции большинства пероральных препаратов железа, не требующих обязательного определения ФС, но обладающих

прямой зависимостью от гепсидинового механизма всасывания. Чем выше показатели воспаления, тем меньше вероятность всасывания классических пероральных препаратов железа. Это делает актуальным исследование перорального препарата железа с гепсидин-независимым способом поступления через стенку кишечника в кровь, как возможно более эффективного и безопасного метода лечения пациентов с ХСН и анемией, особенно в амбулаторных условиях [9, 15, 16]. Такой подход уже применён в большой группе пациентов, однако остаётся неисследованной проблема эффективности использования этого препарата для лечения анемии у больных с ХСН с сохранённой фракцией выброса левого желудочка (ХСНсФВ) [13, 15].

Цель исследования — охарактеризовать анемию при ХСНсФВ ЛЖ и оценить эффективность применения препарата железа с гепсидин-независимым механизмом всасывания.

Материал и методы

В неконтролируемое исследование включили 30 пациентов с ХСНсФВ I-III функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) и анемией, которые были госпитализированы в стационар в связи с декомпенсацией ХСН. Все пациенты получали стандартную терапию ХСН в сочетании с препаратом сукосомального железа по 60 мг/сут. перорально в течение 3 мес. Исследование проводили на базе ГБУЗ "ГКБ им. С. С. Юдина" ДЗМ, г. Москва. Лабораторные исследования выполняли в лаборатории ООО "Евротест", г. Москва. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы, протокол заседания № 3 от 22 ноября 2018 г.

ХСН верифицировали в соответствии с клиническими рекомендациями: по наличию характерных жа-

лоб и клинических признаков, данных эхокардиографии (ЭхоКГ) и уровню конечного фрагмента мозгового натрийуретического про-пептида (NT-proBNP) [16]. ЭхоКГ критерии ХСНсФВ: индекс массы миокарда ЛЖ ≥ 95 г/м² (женщины), относительная толщина стенок ≥ 115 г/м² (женщины), индекс объема ЛЖ при наличии фибрилляции предсердий >40 мл/м², систолическое давление в легочной артерии >35 мм рт.ст. и скорость трикуспидальной регургитации в покое $>2,8$ м/с, E/e' в покое >9 . В качестве основных этиологических факторов ХСН определили: артериальную гипертензию у всех 30 (100%) пациентов, ишемическую болезнь сердца — у 30 (100%), перенесенный инфаркт миокарда — у 2 (6,6%), нарушения ритма сердца — у 12 (40%), также у пациентов рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по формуле: $\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$. ИМТ ≥ 30 кг/м² свидетельствовал о наличии ожирения.

В качестве ферротерапии, согласно клиническим рекомендациям по железодефицитной анемии, использовали пероральный препарат железа. Учитывая характеристики анемии, все пациенты применяли сукосомальное железо в стандартной терапевтической дозе по 60 мг/сут. в течение 3 мес. [13, 17].

В качестве стандартной терапии ХСН до госпитализации в стационар терапия ХСН у пациентов не была оптимально подобранной, после выписки скорректирована. Амбулаторно пациенты (n=30) принимали ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/антагонист рецепторов ангиотензина (АРА)/ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор (АРНИ) — 9 (30%), бета-блокаторы — 19 (63%), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) — 14 (47%), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ2) — 5 (17%), петлевые диуретики — 18 (60%). После выписки из стационара иАПФ/АРА/АРНИ принимали 24 (80%) пациента, бета-блокаторы — 25 (83%), АМКР — 26 (87%), иНГЛТ2 — 17 (57%), петлевые диуретики — 28 (93%).

Критерии включения: доказанная ХСНсФВ и анемия, наличие информированного согласия пациента на сбор обезличенных медицинских данных, нижний порог уровня гемоглобина (Hb) у пациентов 90 г/л.

Критерии исключения: ХСН со сниженной или умеренно сниженной ФВ ЛЖ, прием препаратов железа до начала исследования, анемия тяжелой степени, остро возникшая анемия, доказанные иные причины анемии (заболевания желудочно-кишечного тракта, кровотечения, мальабсорбция, системные воспалительные, онкологические, аутоиммунные, инфекционные заболевания, почечная недостаточность, заболевания системы крови).

Для оценки параметров анемии использовали эритроцитарные показатели клинического анализа крови: Hb, количество эритроцитов (RBC), гематокрит (Ht), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средний объем эритроцитов (MCV),

скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Для оценки нарушения обмена железа изучили биохимические показатели: ФС, сывороточное железо (СЖ), трансферрин (ТР), растворимые рецепторы трансферрина, общую железосвязывающую способность сыворотки, насыщение трансферрина железом. Активность эритропоэза оценивали по уровню эритропоэтина. Выраженность системного воспаления и его влияние на обмен железа определяли по содержанию С-реактивного белка и гепсидина, значения которого >25 нг/мл расценивали как повышение [18]. В качестве лабораторного маркера, указывающего на наличие ХСН, определяли содержание NT-proBNP (при повышении >125 пг/мл) [13].

Клинический статус и оценку тяжести ХСН проводили согласно клиническим рекомендациям. Для оценки КЖ использовали шкалу оценки клинического состояния (ШОКС) в модификации В. Ю. Мареева. Для оценки эффективности медикаментозной терапии также использовали Миннесотский опросник КЖ пациентов с ХСН (MLHFQ). Исследовали показатель функциональной адаптации пациентов, который определяли методом теста 6-минутной ходьбы (Т6МХ).

Оценку и сравнение указанных параметров проводили исходно и через 3 мес. после начала терапии.

Статистический анализ

Анализ полученных данных производился с помощью стандартных методов статистической обработ-

Таблица 1. Характеристика группы по этиологии, основным клинико-анамнестическим и лабораторным показателям

Показатель	Группа лечения (n=30)
Женщины, n (%)	16 (53)
Мужчины, n (%)	14 (47)
ХСН стадия II-III по Василенко-Стражеско, n (%)	30 (100)
ХСН 1-3 ФК NYHA, n (%)	30 (100)
ГБ, n (%)	30 (100)
ИБС: стенокардия, n (%)	28 (93)
ИБС: постинфарктный кардиосклероз, n (%)	2 (7)
Фибрилляция предсердий постоянная, n (%)	9 (30)
Фибрилляция предсердий пароксизмальная, n (%)	3 (10)
Hb, г/л	115 (98-117)
RBC $\times 10^{12}$ /л	3,6 (3,5-4,1)
MCH, пг	30,5 (27-31)
MCV, фл	92,5 (79-94,5)
СЖ, мкмоль/л	16 (8,7-22)
ФС, нг/мл	106 (40-181)
С-РБ, мг/л	4,7 (2,5-37)
Гепсидин, нг/мл	219 (149-553)
Данные представлены в виде n (%), Me (Q1-Q3)	
ФК — функциональный класс, NYHA — критерии Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, ИБС — ишемическая болезнь сердца, Hb — гемоглобин, RBC — количество эритроцитов, MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCV — средний объем эритроцитов, СЖ — сывороточное железо, ФС — ферритин сыворотки, С-РБ — С реактивный белок	

Таблица 2. Лабораторные показатели исходно и через 3 мес. лечения

Показатель	Исходно	Через 3 мес.	p
Hb, г/л	115 (98-117)	120 (103-133)	0,01
RBC, $\times 10^{12}$ /л	3,6 (3,5-4,1)	4 (3,7-5,3)	0,05
MCH, пг	30,5 (27-31)	31 (30,5-31,5)	0,03
MCV, фл	92,5 (79-94,5)	95,7 (93-97)	0,05
СЖ, мкмоль/л	16 (8,7-22)	18,7 (5,6-27,8)	0,003
ФС, нг/мл	106 (40-181)	117 (83-166)	0,04
ТР, г/л	2,9 (2,2-3,2)	2,6 (2,1-3)	0,3
РРТ, мг/л	3,3 (2,5-6,2)	2,8 (2,1-3,5)	0,4
ОЖСС, мкмоль/л	61 (45-67)	55 (43-63)	0,5
ЛЖСС, мкмоль/л	45 (33-58)	37 (25-46)	0,5
ЭПО, мМЕ/мл	19,5 (10-23,5)	16 (14-19)	0,1
НТЖ, %	19 (12-22)	19 (14-26)	0,09
С-РБ, мг/л	4,7 (2,5-37)	4,6 (1-17)	0,06
Гепсидин, нг/мл	219 (149-553)	238 (169-468)	0,1
NT-proBNP, г/мл	374 (330-443)	236 (128-349)	0,004

Данные представлены в виде Ме (Q1-Q3), p – уровень значимости

Hb – гемоглобин, RBC – количество эритроцитов, MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCV – средний объем эритроцитов, СЖ – сывороточное железо, ФС – ферритин сыворотки, ТР – трансферрин, РРТ – растворимые рецепторы трансферрина, ОЖСС – общая железосвязывающая способность сыворотки, ЛЖСС – латентная железосвязывающая способность сыворотки, ЭПО – эритропоэтин, НТЖ – коэффициент насыщения трансферрина железом, С-РБ – С реактивный белок, NT-proBNP – концевой натрийуретический пептид

ки на персональном компьютере с использованием пакетов программ: IBM SPSS Statistics 20 для Windows и Microsoft Office Excel 2016. Для ряда количественных показателей с помощью критерия Шапиро-Уилка выявлено отклонение от нормального распределения, в связи с чем они были представлены в виде медианы и нижнего (25%) и верхнего (75%) квартилей. Для остальных количественных показателей рассчитывалось среднее арифметическое значение и стандартное отклонение. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение среднего значения. При сравнении средних значений использовался двусторонний t-критерий Стьюдента. Качественные переменные описаны абсолютными (n) и относительными (%) частотами. Оценку значимости различий между группами проводили при помощи непараметрического критерия Манна-Уитни в случаях отсутствия нормального распределения для парных независимых совокупностей, различия в одной группе в разных точках – по критерию Вилкоксона. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты

У пациентов исследуемой группы ИМТ составил 26,6 (22,5-32,2) кг/м², анемия до начала лечения была нормохромной, нормоцитарной, легкой степени тяжести (Hb – 115 (98-117) г/л, MCH – 30,5 (27-31) пг, MCV – 92,5 (79-94,5) фл), с нормальными показателями ФС 106 (40-181) мкг/л и С-РБ 4,7 (2,5-37) мг/л, и повышенным значением уровня гепсидина 219 (149-553) нг/мл (табл. 1).

Количество больных с доказанным абсолютным ДЖ составило 40% (n=12); функциональным ДЖ – 27% (n=8); с анемией без ДЖ – 33% (n=10). При детальном изучении групп с абсолютным и функциональным ДЖ не выявлено различий по основным показателя обмена железа, таким образом, 67% больных анемией и ХСН в исследованной выборке имели признаки ДЖ.

По результатам ЭхоКГ до назначения препарата железа у пациентов с анемией средние значения показателей составили: ФВ ЛЖ – $65,5 \pm 7,4\%$; индекс объема левого предсердия – 51,8 (41,5-61,6) см²/м²; систолическое давление в легочной артерии – 38 (30-48) мм рт.ст.; отношение трансмитрального пика Е к тканевому миокардиальному доплеровскому $e'(E/e'_{avg})$, где E – 0,6 (0,5-0,9) м/с; E/e'_{avg} – 10,8 (9,2-12,0); индекс массы миокарда ЛЖ – 132 (123-145) г/м²; индекс относительной толщины – 0,63 (0,55-0,75). Через 3 мес. контрольная ЭхоКГ не проводилась.

После терапии препаратом сукосомального железа отмечен существенный положительный эффект в отношении лабораторных показателей. Статистически значимо увеличились Hb (у 53% пациентов купирована анемия), MCH, MCV, отмечен значимый прирост СЖ, ФС, при этом содержание NT-proBNP существенно уменьшилось (табл. 2).

За 3 мес. наблюдения отмечалось повышение толерантности к физической нагрузке: улучшение ФК по Т6МХ, прирост КЖ в виде значимого снижения баллов при анкетировании по шкале ШОКС и MHFLQ (табл. 3).

Таблица 3. Уровень функциональной адаптации и КЖ пациента исходно и через 3 мес. лечения

Показатель	Группа лечения (n=30)		
	исходно	через 3 мес.	p
Т6МХ (м)	343,1±100	397±73	0,01
MHFLQ (баллы)	31,7±10,7	28,9±8,9	0,002
ШОКС (баллы)	6 (5-8)	4 (2-6)	0,01
Данные представлены в виде M±SD, Me (Q1-Q3), p – уровень значимости Т6МХ – тест шестиминутной ходьбы, MHFLQ – Миннесотский опросник качества жизни, ШОКС – шкала оценки клинического состояния			

Таблица 4. КЖ и толерантность к физической нагрузке исходно и через 3 мес. лечения в зависимости от первоначальных значений ФК (NYHA)

Показатель	Исходно			Через 3 мес.			p
	I ФК (n=4)	II ФК (n=20)	III ФК (n=6)	I ФК (n=7)	II ФК (n=23)	III ФК (0)	
Т6МХ (м)	500 (467-534)	356 (304-410)	190 (176-275)	458 (417-480)	403 (317-422)	0	0,01
ШОКС (баллы)	4 (3-5,5)	5 (4-6)	8,5 (6-10)	3 (2-5)	6 (3-6)	0	0,01
MHFLQ (баллы)	23 (18-29)	28 (22-34)	43 (41-46)	22 (20-26)	29 (25-34,5)	0	0,002
Данные представлены в виде Me (Q1-Q3), p – уровень значимости Т6МХ – тест шестиминутной ходьбы, MHFLQ – Миннесотский опросник качества жизни, ШОКС – шкала оценки клинического состояния							

После завершения терапии препаратом сукросомального железа наблюдались изменения показателей функциональных тестов и опросников ХСН по ФК, в том числе перераспределение пациентов III ФК между I и II ФК (табл. 4).

Обсуждение

В отечественных и зарубежных публикациях указывается существенное влияние высоких цифр гепсидина и повышения факторов воспаления на возможность усвоения пероральной ферротерапии [19, 20].

В проведенном исследовании анемия у больных ХСНсФВ не являлась классической железодефицитной анемией, имела признаки АХЗ. У большинства обследованных пациентов показатели обмена железа соответствуют критериям ДЖ для ХСН, а признаки АХЗ, особенно высокие показатели гепсидина, не дают возможности рассчитывать на успешное применение "классических" пероральных препаратов железа для коррекции анемии в изучаемой выборке пациентов.

По ранее опубликованным данным на небольшой выборке (n=50) проведено открытое нерандомизированное исследование, которое показало, что сукросомальное железо у больных с ХСН и ДЖ статистически значимо повышало уровень Hb, СЖ, ФС и ассоциировано с повышением КЖ пациентов в виде увеличения толерантности к физической нагрузке [15].

По результатам проведенного исследования, эффективность терапии можно связать как с добавлением препарата железа с гепсидин-независимым механизмом всасывания к стандартной терапии

ХСН, так и исходной разницей в терапии пациентов ХСН до госпитализации: амбулаторно принимали иНГЛТ2 – 5 (17%) пациентов, после выписки – 17 (57%); иАПФ/АРА/АРНИ до 9 (30%), после – 24 (80%); бета-блокаторы до 19 (63%), после – 25 (83%). Это привело к купированию анемии у 53% больных, значимому повышению показателей Hb, МСН, СЖ, ФС и снижению NT-proBNP за счёт эффективности комбинированной терапии. Помимо этого, использование сукросомального железа и скорректированной терапии ХСН позволило улучшить клиническое течение ХСНсФВ, а именно повысить функциональную адаптацию при Т6МХ, добиться значимого улучшения КЖ по ШОКС и MHFLQ, уменьшить выраженность клинических проявлений в этой категории пациентов. Случаев плохой переносимости лечения сукросомальным железом не отмечалось, а КЖ пациентов значимо выросло, что подтвердило ранее опубликованные результаты лечения других групп кардиологических больных [9, 14].

Ограничения исследования

В представленном исследовании отсутствовала контрольная группа, изучена небольшая выборка. Необходимы дальнейшие исследования с контролируемым дизайном и увеличением числа пациентов.

Заключение

Анемия у обследованных больных ХСНсФВ связана преимущественно с нарушением всасывания и метаболизма железа, что приводит к развитию ДЖ у 67% больных и требует ферротерапии, причем обосновано использование именно пероральных препаратов с гепсидин-независимым механизмом всасы-

вания. Использование сукросомального железа для лечения анемии в сочетании с существенной коррекцией терапии ХСНсФВ через 3 мес. привело как к улучшению показателей Hb, MCH, MCV, CЖ, повышению ФС, так и снижению NT-proBNP. Назначение препаратов сукросомального железа в комплексе с оптимальной стандартной терапией ХСН обеспечило уменьшение тяжести симптомов ХСНсФВ и зна-

чимое улучшение КЖ, что позволяет рекомендовать такую схему лечения в рутинной врачебной практике.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

Финансирование: Нет.
Funding: None.

References / Литература

1. Larina VN, Bart BY, Larin VG. Clinical significance of anemic syndrome in patients with chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2010;6(3):311-7 (In Russ.) [Ларина В.Н., Барт Б.Я., Ларин В.Г. Клиническая значимость анемического синдрома у больных хронической сердечной недостаточностью. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2010;6(3):311-7]. DOI:10.20996/1819-6446-2010-6-3-311-317.
2. Larina VN. Anemia in the practice of a general practitioner: a new look at an old problem. *RMJ*. 2019;27(12):44-50 (In Russ.) [Ларина В.Н. Анемия в практике врача-терапевта: новый взгляд на старую проблему. *РМЖ*. 2019;27(12):44-50].
3. Vatutin NT, Taradin GG, Kanisheva IV, Venzheha VV. Anemia and iron deficiency in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya*. 2019;59(45):4-20 (In Russ.) [Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Канишева И.В., Венжега В.В. Анемия и железодефицит у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2019;59(45):4-20]. DOI:10.18087/cardio.2638.
4. Zikov MV, Kashtalap VV, Bykova IS, et al. Comorbidity in myocardial infarction complicated by acute heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(7):3427 (In Russ.) [Зыков М.В., Кашталап В.В., Быкова И.С. и др. Коморбидность при инфаркте миокарда, осложненном острой сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(7):3427]. DOI:10.15829/1560-4071-2020-3427.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200. DOI:10.1093/eurheartj/ehw128.
6. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 Comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. *Can J Cardiol*. 2017;33(11):1342-433. DOI:10.1016/j.cjca.2017.08.022.
7. Cohen-Solal A, Damy T, Terbah M, et al. High prevalence of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(9):984-91. DOI:10.1002/ehf.139.
8. Núñez J, Domínguez E, Ramón JM, et al. Iron deficiency and functional capacity in patients with advanced heart failure with preserved ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2016;207:365-7. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.01.187.
9. Stuklov NI. Iron deficiency and anemia in patients with chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2017;13(5):651-60 (In Russ.) [Стуклов Н.И. Дефицит железа и анемия у больных хронической сердечной недостаточностью. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017;13(5):651-60]. DOI:10.20996/1819-6446-2017-13-5-651-660.
10. Silverberg DS, Wexler D, Schwartz D. Is Correction of Iron Deficiency a New Addition to the Treatment of the Heart Failure? *Int J Mol Sci*. 2015;16(6):14056-74. DOI:10.3390/ijms160614056.
11. Niehaus ED, Malhotra R, Cocca-Spofford D, et al. Repletion of Iron Stores with the Use of Oral Iron Supplementation in Patients with Systolic Heart Failure. *J Card Fail*. 2015;21(8):694-7. DOI:10.1016/j.cardfail.2015.05.006.
12. Melnik MV, Shilov AM, Kim IR, et al. Chronic heart failure and iron deficiency anemia. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2007;3(1):9-14 (In Russ.) [Мельник М.В., Шилов А.М., Ким И.Р. и др. Хроническая сердечная недостаточность и железодефицитная анемия. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2007;3(1):9-14]. DOI:10.20996/1819-6446-2007-3-1-9-14.
13. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162 (In Russ.) [Галевич 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.
14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-39. DOI:10.1093/eurheartj/ehad195.
15. Karavidas A, Trognan E, Lazaros G, et al. Oral sucrosomial iron improves exercise capacity and quality of life in heart failure with reduced ejection fraction and iron deficiency: a non-randomized, open-label, proof-of-concept study. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(4):593-7. DOI:10.1002/ehf.2092.
16. Fabiano A, Brilli E, Mattii L, et al. Ex Vivo and in Vivo Study of Sucrosomial Iron Intestinal Absorption and Bioavailability. *Int J Mol Sci*. 2018;19(9):2722. DOI:10.3390/ijms19092722.
17. Baranov II, Salnikova IA, Nesterova LA. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of iron deficiency conditions: a view from 2022. *Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training*. 2022;10(2):56-64 (In Russ.) [Баранов И.И., Сальникова И.А., Нестерова Л.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитных состояний: взгляд из 2022 г. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2022;10(2):56-64]. DOI:10.33029/2303-9698-2022-10-2-56-64.
18. Smirnova MP, Chizhov PA, Baranov AA, Rechkina OP. Inflammatory markers interleukin-6, C-reactive protein and hepcidin in patients with chronic heart failure and iron deficiency. *Vyatka Medical Bulletin*. 2022;2(74):47-53 (In Russ.) [Смирнова М.П., Чижов П.А., Баранов А.А., Речкина О.П. Маркеры воспаления интерлейкин-6, С-реактивный белок и гепсидин у больных с хронической сердечной недостаточностью и дефицитом железа. *Вятский медицинский вестник*. 2022;2(74):47-53]. DOI:10.24412/2220-7880-2022-2-47-53.
19. Levina AA, Kazyukova TV, Tsvetaeva NV, et al. Hepcidin as a regulator of iron homeostasis. *Pediatrics. Journal im. G.N. Speransky*. 2008;87(1):67-74 (In Russ.) [Левина А.А., Казюкова Т.В., Цветаева Н.В. и др. Гепсидин как регулятор гомеостаза железа. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2008;87(1):67-74].
20. Papanikolaou G, Tzilianos M, Christakis JI, et al. Hepcidin in iron overload disorders. *Blood*. 2005;105(10):4103-5. DOI:10.1182/blood-2004-12-4844.

Сведения об Авторах/About the Authors

Гуркина Анна Андреевна [Anna A. Gurkina]
eLibrary SPIN 7417-6967, ORCID 0000-0003-4164-0058
Стуклов Николай Игоревич [Nikolai I. Stuklov]
eLibrary SPIN 6928-7006, ORCID 0000-0002-4546-1578
Кокорин Валентин Александрович [Valentin A. Kokorin]
eLibrary SPIN 9772-2288, ORCID 0000-0001-8614-6542

Гимадиев Ринат Рашитович [Rinat R. Gimadiev]
eLibrary SPIN 3777-1207, ORCID 0000-0002-9567-3317
Вареха Николай Вячеславович [Nikolai V. Varekha]
eLibrary SPIN 6704-6370, ORCID 0009-0004-0969-6144