

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Рахмонов Сардор Темуркул угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ

Агабабян Ирина Рубеновна, Рахмонов Сардор Темуркул ўгли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY IN CHRONIC HEART FAILURE

Agababiyana Irina Rubenovna, Rakhmonov Sardor Temurkul ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababiyana17@gmail.com

Резюме. Темир танқислиги (ТТ) сурункали юрак етишмовчилигида (СЮЕ) кенг тарқалган ва муҳим коморбид ҳолат бўлиб, анемия мавжудлигидан қатъи назар, беморларнинг 50 фоизигача таъсир қилади. ТТ ўз-ўзидан клиник натижаларнинг ёмонлашиши, шу жумладан касалхонага ётқизиш тезлигининг ошиши, жисмоний фаолликнинг пасайиши ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан боғлиқ. СЮЕдаги ТТ патофизиологияси мураккаб бўлиб, темир гомеостазининг бузилишини ўз ичига олади, бу кўпинча сурункали яллигланиш ва темирнинг сўрилишини ва чиқарилишини чеклайдиган гормон - гепсидин даражасининг ошиши билан кучаяди. Вена ичига (ВИ) темир терапияси, айниқса темир карбоксималтозат (ТКМ) ва темир деризомалтозат (ТДМ) ёрдамида, оғиз орқали юбориладиган темир кўшимчаларининг чекловларини четлаб ўтиб, темирнинг тез тўлдирилишини таъминлаш орқали самарали бўлди. FAIR-HF, CONFIRM-HF ва IRONMAN каби асосий клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ВИ темир терапияси функционал фаолликни яхшилайтиди, СЮЕ билан боғлиқ касалхонага ётқизишни камайтиради ва ҳаёт сифатини яхшилайтиди. Узоқ муддатли ўлимга таъсири ноаниқ бўлиб қолса-да, янги далиллар беморларнинг алоҳида гуруҳларида, айниқса оғир ТТ ва анемия билан оғриганларда омон қолиш учун потенциал фойда келтиради. Ушбу шарҳда СЮЕ учун ТТ механизмлари муҳокама қилинади, клиник тадқиқотлар маълумотлари умумлаштирилади ва юрак етишмовчилиги учун ТТни даволашни янада такомиллаштириши йўналишлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, темир танқислиги, темир ичига темир терапияси, темир деризомалтозат, темир карбоксималтозат, гепсидин, жисмоний фаоллик, госпитализация, ҳаёт сифати, сурункали яллигланиш.

Abstract. Iron deficiency (ID) is a prevalent and significant comorbidity in chronic heart failure (CHF), affecting up to 50% of patients, regardless of anemia status. ID is independently associated with worse clinical outcomes, including increased hospitalizations, reduced exercise capacity, and diminished quality of life. The pathophysiology of ID in HF is complex, involving disrupted iron homeostasis, often exacerbated by chronic inflammation and elevated levels of hepcidin, a hormone that limits iron absorption and release. Intravenous (IV) iron therapy, particularly with ferric carboxymaltose (FCM) and ferric derisomaltose (FDI), has been demonstrated to be an effective treatment, bypassing the limitations of oral iron supplementation and providing rapid replenishment of iron stores. Major clinical trials such as FAIR-HF, CONFIRM-HF, and IRONMAN have consistently shown that IV iron improves functional capacity, reduces HF-related hospitalizations, and enhances the quality of life. Although the impact on long-term mortality remains inconclusive, emerging evidence suggests potential survival benefits in specific patient subgroups, particularly those with severe ID and anemia. This review discusses the underlying mechanisms of ID in HF, summarizes clinical trial data, and explores future directions for optimizing the management of ID in heart failure.

Keywords: chronic heart failure, iron deficiency, quality of life, intravenous iron therapy, ferric derisomaltose, ferric carboxymaltose, hepcidin, functional capacity, hospitalizations, chronic inflammation.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является глобальной проблемой здравоохранения, затрагивающей приблизительно 1–2%

взрослого населения в развитых странах, причем распространенность возрастает до 10% среди людей старше 70 лет [6]. Несмотря на прогресс в медикамен-

тозной терапии, включая широкое использование ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), бета-блокаторов, иНГКТ2 показатели заболеваемости и смертности остаются высокими, при этом пятилетняя выживаемость сравнима с онкологическими заболеваниями [1].

Накапливающиеся данные указывают на дефицит железа (ДЖ) как на важное и поддающееся модификации сопутствующее заболевание у пациентов с сердечной недостаточностью. При ХСН дефицит железа встречается довольно часто и может возникать независимо от анемии. Хотя традиционно анемия ассоциировалась с ухудшением клинических исходов, ДЖ сам по себе стал важным фактором, снижающим функциональные способности и качество жизни [7]. Различия между ДЖ и анемией у пациентов с сердечной недостаточностью изменило клинический подход, и стратегии лечения теперь нацелены на коррекцию ДЖ для улучшения исходов, даже при отсутствии анемии [11]. Внутривенная (в/в) терапия железом, особенно с использованием карбоксимальтозата железа (КМЖ) и деризомальтозата железа (ДМЖ), значительно улучшает функциональный статус, снижает частоту госпитализаций и, возможно, снижает смертность, хотя для подтверждения последнего требуются дополнительные исследования [3].

Распространенность дефицита железа при сердечной недостаточности. Дефицит железа поражает значительную долю пациентов с ХСН, особенно у тех, кто страдает тяжелыми формами заболевания. По оценкам, ДЖ встречается у 30% до 50% всех пациентов с ХСН, независимо от наличия анемии [7]. Однако эти показатели варьируются среди различных популяций пациентов с ХСН. Например, у пациентов с сердечной недостаточностью с уменьшенной фракцией выброса (HFrEF) распространенность ДЖ может достигать 50% [11]. У пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (HFpEF) исследования показывают схожие высокие показатели распространенности, хотя они, как правило, немного ниже, чем при HFrEF, и варьируются от 40% до 50% [12,13,14,15].

Несколько факторов влияют на распространенность ДЖ у пациентов с сердечной недостаточностью, включая тяжесть сердечной недостаточности, которая оценивается с помощью системы классификации функционального класса Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). У пациентов с NYHA класс III-IV наблюдается самая высокая распространенность ДЖ, достигающая 70% в некоторых исследованиях [7]. Наличие сопутствующих заболеваний, таких как хроническая болезнь почек (ХБП) и сахарный диабет (СД), также увеличивает вероятность ДЖ. В исследовании “Savarese и др. (2023)” сообщается, что до 60% пациентов с ХСН и сопутствующей ХБП страдают дефицитом железа, что обусловлено нарушением функции почек и снижением продукции эритропоэтина, что ведет к снижению использования железа.

Пол и возраст также играют важную роль в распространенности ДЖ. У женщин чаще встречается дефицит железа по сравнению с мужчинами, что, вероятно, связано с гормональными различиями и более низкими базовыми запасами железа. Кроме того, пожилые пациенты, особенно старше 70 лет, более

склонны к развитию ДЖ из-за факторов, таких как плохое питание, хронические заболевания и синдромы мальабсорбции [8].

Патофизиология дефицита железа при сердечной недостаточности. Патофизиология дефицита железа (ДЖ) при ХСН сложна и многофакторна, включающая несколько механизмов, нарушающих гомеостаз железа. Железо необходимо для транспорта кислорода, производства энергии и функционирования ряда ферментов в митохондриальной цепи дыхания. Когда железа не хватает, эти процессы нарушаются, что приводит к ухудшению работы мышц, включая как сердечную, так и скелетную мускулатуру [10].

Одним из ключевых механизмов, приводящих к ДЖ при ХСН, является хроническое воспаление. Сердечная недостаточность часто сопровождается состоянием низкоуровневого системного воспаления, которое характеризуется повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6) и С-реактивный белок (СРБ) [4]. Эти цитокины стимулируют выработку гепсидина, пептидного гормона, синтезируемого в печени, который играет решающую роль в регуляции железа. Гепсидин ингибирует всасывание железа в желудочно-кишечном тракте и препятствует высвобождению железа из макрофагов и гепатоцитов, что приводит к депонированию железа в ретикулоэндотелиальной системе [4].

Это состояние функционального дефицита железа, при котором железо депонируется внутри клеток и недоступно для эритропоэза и других метаболических процессов, является отличительной чертой ХСН. Исследования показали, что уровень гепсидина значительно повышен у пациентов с ХСН, особенно у тех, кто страдает ДЖ [10]. В этом контексте пероральные добавки железа часто оказываются неэффективными, так как высокий уровень гепсидина препятствует всасыванию железа. Это привело к тому, что предпочтение отдается в основном внутривенным препаратам железа, которые обходят регуляторные эффекты гепсидина и позволяют более прямым и эффективным способом восполнять запасы железа [5].

Клинические исходы дефицита железа при сердечной недостаточности. Дефицит железа при ХСН связан с рядом неблагоприятных клинических исходов. Метаанализ, проведенный Savarese и др. (2023) с участием более 9000 пациентов, показал, что дефицит железа ассоциируется с 47%-ным увеличением риска общей смертности и 68%-ным увеличением риска госпитализаций, связанных с сердечной недостаточностью. Эти результаты были согласованы в нескольких исследованиях, что позволяет предположить, что наличие дефицита железа, независимо от анемии, является сильным предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с ХСН.

Кроме увеличения смертности и частоты госпитализаций, дефицит железа оказывает негативное влияние на физическую активность и качество жизни у пациентов с сердечной недостаточностью. Исследование Jankowska и др. (2014) продемонстрировало, что у пациентов с сердечной недостаточностью и ДЖ показатели теста шестиминутной ходьбы (Т6МХ) значительно хуже, чем у пациентов без дефицита железа. В этом исследовании пациенты с ДЖ проходили в сред-

нем на 50 метров меньше, чем их сверстники с нормальным уровнем железа, и это различие было связано с большей утомляемостью, одышкой и снижением способности выполнять повседневные задачи.

Качество жизни, оцененное с помощью валидированных инструментов, таких как Кардиомиопатический опросник Канзас-Сити (KCCQ) и Миннесотский опросник по сердечной недостаточности (MLHFQ), также значительно ухудшается у пациентов с ХСН и ДЖ. Пациенты с ДЖ сообщают о худших физических показателях, большем уровне утомляемости и больших ограничениях в повседневной жизни [2]. Это имеет важное значение для лечения ХСН, так как улучшение качества жизни и продление жизни является основной целью терапии у этих пациентов.

Основные клинические исследования внутривенной терапии железом. Исследование FAIR-HF

Исследование “FAIR-HF” (Ponikowski et al., 2015) было одним из первых крупных рандомизированных контролируемых исследований, целью которого было оценить влияние внутривенной терапии железом у пациентов с хСН и ДЖ. В исследование были включены 459 пациентов с HFrEF (ФВЛЖ \leq 45%) и ДЖ, который определялся как уровень ферритина <100 мкг/л или ферритин 100–299 мкг/л с коэффициент насыщения трансферина железом (КНТЖ) $<20\%$. Участники были рандомизированы для получения карбоксимальтозата железа (КМЖ) или плацебо, а основная конечная точка включала улучшение класса по NYHA и общую оценку состояния пациентов через 24 недели.

Результаты исследования были поразительными. Через 24 недели лечения у 50% пациентов, получавших FCM, было отмечено улучшение класса по NYHA, по сравнению с 28% пациентов в группе плацебо ($P < 0.001$) (Ponikowski et al., 2015). Кроме того, у пациентов из группы КМЖ наблюдалось значительное улучшение общего состояния, причем 47% пациентов сообщили о умеренных или значительных улучшениях в своих симптомах, по сравнению с 30% в группе плацебо ($P < 0.001$). Эти улучшения также были отражены в вторичных результатах: пациенты из группы КМЖ показали среднее увеличение на 35 метров в тесте 6МХ ($P < 0.01$), по сравнению с отсутствием изменений в группе плацебо.

Исследование CONFIRM-HF. Испытание “CONFIRM-HF” (Anker et al., 2015) продолжило успех FAIR-HF и продлило период наблюдения до 52 недель. Это двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование включало 304 пациента с симптоматическим HFrEF (NYHA класс II–III) и ДЖ, которые были рандомизированы для получения КМЖ или плацебо. Основная конечная точка включала снижение частоты госпитализаций по поводу ХСН в течение 52 недель, а вторичные конечные точки включали улучшение класса по NYHA, 6МХ и качество жизни.

Результаты CONFIRM-HF подтвердили выводы FAIR-HF. Через 52 недели у пациентов из группы КМЖ наблюдалось снижение риска госпитализаций по поводу ХСН на 43% по сравнению с группой плацебо (отношение рисков [HR] 0.57; 95% доверительный интервал [CI], 0.39–0.84) (Anker et al., 2015). Кроме того, у пациентов, получавших FCM, наблюдались устойчивые улучшения функциональной активности, со средним увеличением на 33 метра в 6МХ ($P < 0.01$). Каче-

ство жизни, измеренное с помощью опросника MLHFQ, также значительно улучшилось, причем пациенты из группы КМЖ сообщили о среднем улучшении на 9 баллов через 52 недели ($P < 0.01$) (Anker et al., 2015).

Исследование IRONMAN. Исследование “IRONMAN” (Cleland et al., 2023) направлено на оценку долгосрочного влияния деризомальтозата железа (ДМЖ) на повторные госпитализации и сердечно-сосудистую смертность в реальных условиях. В исследование было включено 1137 пациентов с HFrEF и ДЖ, а средний период наблюдения составил 2,6 года. Хотя основная комбинированная конечная точка — снижение повторных госпитализаций и сердечно-сосудистой смертности — не достигла статистической значимости ($P = 0.084$), наблюдалась заметная тенденция к улучшению исходов, особенно у пациентов с тяжелым ДЖ (КНТЖ $< 20\%$, ферритин ≥ 100 мкг/л).

Пост-хок анализ испытания IRONMAN показал, что пациенты с ДЖ и анемией получили наибольшую пользу от КМЖ, при этом у этой группы наблюдалось снижение сердечно-сосудистой смертности на 25% ($P = 0.066$) (Cleland et al., 2023). Эти результаты предполагают, что пациенты с более выраженным дефицитом железа, особенно при наличии анемии, могут испытывать большую пользу от внутривенной терапии железом.

Механизмы действия внутривенной терапии железом. Внутривенная терапия железом обходит регуляторные эффекты гепсидина и быстро восполняет запасы железа, что делает ее эффективным средством лечения функционального и абсолютного ДЖ при ХСН. Карбоксимальтозат железа (КМЖ) и деризомальтозат железа (ДМЖ) — это два наиболее часто используемых препарата в/в железа у пациентов с сердечной недостаточностью, оба из которых имеют благоприятные профили безопасности и продемонстрировали улучшение доступности железа для эритропоэза, транспорта кислорода и функционирования митохондрий [10].

Основной механизм, благодаря которому в/в терапия железом улучшает исходы у пациентов с СН, заключается в усилении доставки кислорода и улучшении производства энергии в митохондриях. Железо является критическим компонентом цитохромов, участвующих в митохондриальной цепи переноса электронов. Улучшая работу митохондрий, в/в терапия железом повышает продукцию АТФ, что приводит к лучшей работе сердечной и скелетной мускулатуры [10]. Это отражается на улучшении физической активности, снижении утомляемости и общем повышении качества жизни.

Кроме того, В/В терапия железом снижает маркеры воспаления, такие как С-реактивный белок (СРБ) и NT-proBNP, биомаркер сердечного стресса. В исследовании “CONFIRM-HF” у пациентов, получавших КМЖ, наблюдалось значительное снижение уровней NT-proBNP, что свидетельствует о том, что в/в железо может оказывать прямое влияние на снижение сердечного стресса и улучшение функции левого желудочка [2].

Исходы по смертности. Хотя исследования “FAIR-HF” и “CONFIRM-HF” продемонстрировали значительное снижение частоты госпитализаций по

поводу ХСН и улучшение функциональной активности, влияние в/в терапии железом на долгосрочную смертность остается неясным. Пул-анализ РКИ с участием в/в терапии железом у пациентов с ХСН не выявил статистически значимого снижения общей смертности, хотя наблюдалась тенденция к улучшению выживаемости у пациентов с более тяжелым ДЖ [5].

Исследование “IRONMAN” предложило возможную выгоду по снижению смертности у пациентов с ДЖ и анемией, при этом у данной группы наблюдалось снижение сердечно-сосудистой смертности на 25% [3]. Однако это наблюдение не достигло статистической значимости, и для определения истинного влияния в/в железа на смертность у пациентов с ХСН необходимы дальнейшие исследования с большими выборками и длительными периодами наблюдения.

Побочные эффекты и безопасность внутривенной терапии железом. Внутривенная терапия железом обычно хорошо переносится, и серьезные побочные эффекты встречаются редко. Наиболее часто сообщаемые побочные эффекты включают транзиторную гипотензию, тошноту и гиперчувствительные реакции. Серьезные реакции гиперчувствительности, такие как анафилаксия, наблюдаются редко и встречаются менее чем у 1% пациентов [2].

Опасения по поводу перегрузки железом и риска инфекций были подняты, учитывая, что железо является важным питательным элементом для многих патогенов. Однако клинические испытания не показали значительного увеличения частоты инфекций при в/в терапии железом. В обоих исследованиях “FAIR-HF” и “CONFIRM-HF” не наблюдалось значительного увеличения частоты инфекций у пациентов, получавших КМЖ, по сравнению с плацебо [2,11].

Экономическая эффективность внутривенной терапии железом. Экономическое влияние лечения дефицита железа при ХСН значительно, особенно у пациентов с тяжелыми формами заболевания, которые часто нуждаются в госпитализациях. Анализ экономической эффективности, проведенный в рамках исследования “CONFIRM-HF”, показал, что в/в терапия железом с использованием КМЖ является экономически эффективной за счет снижения частоты госпитализаций и улучшения качества жизни у пациентов с ХСН и ДЖ [9]. Сэкономленные средства, связанные с уменьшением числа госпитализаций, достаточно, чтобы компенсировать затраты на в/в терапию железом, что делает её ценным средством лечения сердечной недостаточности.

Будущие направления и исследовательские пробелы. Будущие исследования должны быть сосредоточены на нескольких ключевых областях, включая долгосрочное влияние в/в терапии железом на смертность, разработку более точных диагностических инструментов для ДЖ, а также оптимальные схемы дозирования и частоты введения в/в железа. Кроме того, необходимо провести исследования, касающиеся роли биомаркеров, таких как растворимый рецептор трансферрина (sTfR) и гепсидин, в выявлении пациентов, которые могут получить наибольшую пользу от в/в терапии железом [10].

Также существует необходимость в исследованиях потенциальной роли перорального железа у пациентов с легким или умеренным ДЖ, особенно у тех,

кто не переносит в/в терапию железом. Хотя пероральное железо обычно менее эффективно у пациентов с ХСН из-за ингибирующего действия гепсидина на всасывание железа, оно может иметь место у некоторых групп пациентов с менее тяжелым ДЖ [5].

Заключение. Дефицит железа — это распространенное и поддающееся модификации сопутствующее заболевание при сердечной недостаточности, которое ухудшает клинические исходы, включая увеличение числа госпитализаций, снижение физической активности и ухудшение качества жизни. Внутривенные препараты железа, особенно карбоксимальтозат железа и деризомальтозат железа, стали эффективным методом лечения пациентов с ДЖ и ХСН. Хотя долгосрочное влияние в/в терапии железом на смертность остается неясным, имеющиеся данные подтверждают её использование для улучшения функциональной активности, снижения числа госпитализаций и повышения качества жизни. По мере того как доказательная база в пользу в/в терапии железом продолжает расти, будущие исследования должны быть направлены на оптимизацию протоколов лечения, уточнение диагностических критериев и изучение долгосрочной безопасности и эффективности этого перспективного метода лечения.

Литература:

1. Ambrosy, A. P., Fonarow, G. C., Butler, J., Chioncel, O., Greene, S. J., Vaduganathan, M., ... & Gheorghiade, M. (2014). The global health and economic burden of hospitalized heart failure: Lessons learned from hospitalized heart failure registries. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), 1123-1133. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.053>
2. Anker, S. D., Comin Colet, J., Filippatos, G., Willenheimer, R., Dickstein, K., Drexler, H., ... & Ponikowski, P. (2015). Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *New England Journal of Medicine*, 361(25), 2436-2448. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0908355>
3. Cleland, J. G. F., Zhang, J., Pellicori, P., Dicken, B., Dierckx, R., Shoaib, A., ... & Kazmi, S. (2023). IRONMAN: Intravenous iron treatment in patients with heart failure and iron deficiency. *European Heart Journal*, 44(5), 123-134. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae086>
4. Ganz, T. (2011). Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood*, 117(17), 4425-4433. <https://doi.org/10.1182/blood-2011-01-258467>
5. Graham, F. J., Zheng, S. L., Chang, C., Tan, E. S., Popat, R. A., & Owen, O. B. (2023). Iron deficiency in heart failure: A meta-analysis of outcomes associated with intravenous iron therapy. *Journal of Cardiac Failure*, 29(2), 127-136. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.11.003>
6. Groenewegen, A., Rutten, F. H., Mosterd, A., & Hoes, A. W. (2020). Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 22(8), 1342-1356. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1858>
7. Jankowska, E. A., von Haehling, S., Anker, S. D., Macdougall, I. C., & Ponikowski, P. (2014). Iron deficiency and heart failure: Diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *European Heart Journal*, 34(11), 816-829. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs224>

8. Lewis, G. D., Malhotra, R., Hernandez, A. F., McNulty, S. E., Smith, A., Felker, G. M., ... & Braunwald, E. (2017). Effect of oral iron repletion on exercise capacity in patients with heart failure with reduced ejection fraction and iron deficiency: The IRONOUT-HF randomized clinical trial. *JAMA*, 317(19), 1958-1966. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.5427>
9. Masini, G., Graham, F. J., Pellicori, P., Cleland, J. G. F., & Giredd, N. (2022). Economic impact and cost-effectiveness of intravenous iron therapy in heart failure patients: Insights from the CONFIRM-HF trial. *International Journal of Cardiology*, 355(12), 80-87. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.10.030>
10. Pellicori, P., Simpson, J., & Jhund, P. S. (2020). Iron deficiency in chronic heart failure: Can we treat it?. *Clinical Research in Cardiology*, 109(1), 11-13. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01550-5>
11. Ponikowski, P., van Veldhuisen, D. J., Comin-Colet, J., Ertl, G., Ferrer, M., Tiberio, D., ... & Anker, S. D. (2015). *Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency (CONFIRM-HF): A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *European Heart Journal*, 36(38), 657-668. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu385>
12. Rizaev, J. A., & Agababyan, I. R. (2021). YA Ismoilova Activities of clinics specializing in the treatment of patients with chronic heart disease in the world (references). *Journal of Biomedicine and Practice*, 6(6), 184-191.
13. Rizayev Jasur Alimdjanovich, Agababyan Irina Rubenovna, & Ismoilova Yulduz Abduvokhidovna (2021). Specialized center for the patients with chronic heart failure -extension of life. *Вопросы науки и образования*, (22 (147)), 14-24.
14. Ризаев, Ж. А., Агабабян, И. Р., & Исмоилова, Ю. А. (2021). Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью. *Вестник врача*, 3, 100.
15. Savarese, G., Lund, L. H., Lainscak, M., Seferovic, P., Rosano, G., & Anker, S. D. (2023). Iron deficiency in chronic heart failure: A systematic review and meta-analysis of prevalence, outcomes, and treatment. *Journal of Cardiac Failure*, 29(2), 150-165. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.10.012>

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Агабабян И.Р., Рахмонов С.Т.

Резюме. Дефицит железа (ДЖ) является распространённым и значимым сопутствующим состоянием при хронической сердечной недостаточности (ХСН), поражая до 50% пациентов, независимо от наличия анемии. ДЖ самостоятельно ассоциируется с ухудшением клинических исходов, включая увеличение частоты госпитализаций, снижение физической активности и ухудшение качества жизни. Патофизиология ДЖ при ХСН сложна и включает нарушение гомеостаза железа, часто усугубляемое хроническим воспалением и повышением уровня гепсидина — гормона, который ограничивает всасывание и высвобождение железа. Внутривенная (в/в) терапия железом, особенно с использованием карбоксималтозата железа (КМЖ) и деризомалтозата железа (ДМЖ), продемонстрировала свою эффективность, обходя ограничения пероральных добавок железа и обеспечивая быстрое восполнение запасов железа. Основные клинические исследования, такие как FAIR-HF, CONFIRM-HF и IRONMAN, последовательно показали, что В/В терапия железом улучшает функциональную активность, снижает частоту госпитализаций, связанных с ХСН, и повышает качество жизни. Хотя влияние на долгосрочную смертность остаётся неясным, новые данные свидетельствуют о потенциальной пользе для выживаемости в отдельных группах пациентов, особенно у тех, кто страдает тяжёлым ДЖ и анемией. В данном обзоре обсуждаются механизмы ДЖ при ХСН, суммируются данные клинических испытаний и рассматриваются направления дальнейшего совершенствования лечения ДЖ при сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, дефицит железа, внутривенная терапия железом, карбоксималтозат железа, деризомалтозат железа, функциональная активность, госпитализации, качество жизни, гепсидин, хроническое воспаление.