

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.23

О.В. Заремба-Федчишин,
О.В. Заремба, М.М. Вірна, Н.О. Рак

ДНТ «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.155.194:616.1]-053.9-06

АНЕМІЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ: НЕВИДИМИЙ ФАКТОР, ЩО ВПЛИВАЄ НА ПРОГНОЗ

Резюме. Анемія та дефіцит заліза є частими коморбідними станами в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН), особливо в осіб похилого і старечого віку. Вони асоціюються зі зниженням якості життя, фізичної активності, підвищенням частоти госпіталізацій та смертності. Метою роботи є узагальнення сучасних даних щодо патогенезу, клінічного значення, діагностики та лікування анемії у хворих на ХСН. Показано, що дефіцит заліза може негативно впливати на перебіг ХСН навіть за відсутності анемії. Обґрунтовано необхідність скринінгу та індивідуалізованого підходу до терапії.

Ключові слова: анемія, дефіцит заліза, хронічна серцева недостатність, лікування.

Більшість питань діагностики, лікування та реабілітації літніх пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) вирішують лікарі первинної ланки. Сьогодні ХСН розглядають як захворювання похилого віку, що пов'язано зі зростанням частки пацієнтів старшого віку, коморбідності та поліпрагмазії. Супутні захворювання можуть взаємно провокувати прогресування одне одного, включаючи серцеву декомпенсацію, що призводить до госпіталізації або летального результату. Серед супутніх захворювань особливий інтерес становлять анемія і дефіцит заліза [1].

Анемія — це патологічний стан, який характеризується абсолютним зниженням концентрації гемоглобіну і кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові за рахунок їх зниження в організмі. ВООЗ рекомендує використовувати значення гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок як діагностичні критерії анемії. Дефіцит заліза (сидеропенія, гіпосидероз) — це стан, за якого наявної кількості заліза в організмі недостатньо для забезпечення його потреб; він може спостерігатися як за наявності анемії, так і без неї [2]. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) — клініко-гематологічний синдром, що виникає при розвитку дефіциту заліза, спричиненого патологічними або фізіологічними процесами, та характеризується зниженням концентрації гемоглобіну в поєднанні з клінічними проявами сидеропенії. До них належать трофічні порушення шкіри (лущення, тріщини шкіри), зміни слизових оболонок, підвищена ламкість нігтів, випадіння волосся, гіпотрофічний глосит, гастрит, ентерит, сидеропенічна дисфагія.

Анемія виявляється приблизно в 30% амбулаторних пацієнтів зі стабільною ХСН та в 50%

пацієнтів, які перебувають на стаціонарному лікуванні, незалежно від фракції викиду лівого шлуночка. На відміну від популяції ХСН, анемія реєструється в 10% загальної популяції, а її захворюваність зростає з віком, досягаючи 20% в осіб віком 85 років і старше [3]. Порівняно з пацієнтами з ХСН без анемії, хворі з поєднанням ХСН та анемії, як правило, є старшого віку, частіше жіночої статі та мають вищу поширеність супутніх станів, зокрема хронічної хвороби нирок, цукрового діабету й набрякового синдрому. Для них характерні більш тяжкий перебіг захворювання, більший функціональний клас, знижений рівень артеріального тиску та частіше застосування діуретичної терапії. Крім того, у цих пацієнтів відзначається підвищена нейрогуморальна та прозапальна активність, що асоціюється з гіршим прогнозом і вищою частотою несприятливих клінічних наслідків [5].

Результати великого дослідження RED-HF (Reduction of Events With Darbepoetin Alfa in Heart Failure) показали, що анемія сама по собі може не бути предиктором смерті в пацієнтів із ХСН, проте є маркером тяжкої серцевої недостатності [6]. Навіть анемія легкого ступеня при ХСН пов'язана з погіршенням клінічного стану, зниженням функціональної активності, адаптивними гемодинамічними змінами, що посилюють процеси ремоделювання лівого шлуночка, порушенням функції нирок та частими госпіталізаціями [7, 8].

Анемія в пацієнтів похилого віку в більшості випадків є не самостійним захворюванням, а проявом супутньої патології. Найчастіше вона асоціюється з такими станами, як хронічна хворо-

ба нирок, неопластичні процеси, порушення харчування. Водночас анемія може виникати і внаслідок факторів, не пов'язаних безпосередньо з інволютивними змінами організму, зокрема ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту, тривалого прийому ацетилсаліцилової кислоти, антикоагулянтів і НПЗП, хронічних запальних захворювань, а також кахексії, зумовленої гіподинамією та неповноцінним харчуванням. Таким чином, анемія в людей похилого віку є мультифакторним станом і потребує обов'язкового пошуку основної причини, а не лише симптоматичного лікування.

Патогенетичні основи коморбідності

Патогенез анемії в пацієнтів похилого віку з ХСН є багатофакторним і включає поєднання дефіцитних станів, порушення еритропоезу, хронічного запалення та гемодинамічних змін. Найбільш значущими факторами є дефіцит заліза, вітаміну B₁₂ і фолієвої кислоти, а також зниження продукції еритропоетину [9].

Ключову роль відіграє порушення функції нирок. Унаслідок зниження серцевого викиду при ХСН виникає гіперперфузія нирок, що призводить до ішемії перитубулярних клітин і зменшення синтезу еритропоетину — основного гормону, який регулює еритропоез. Прогресування ниркової дисфункції супроводжується фіброзом ниркової тканини та втратою клітин, здатних продукувати еритропоетин, що зумовлює розвиток гіпопроліферативної анемії. Додатково протейнурія сприяє втраті трансферину та заліза, поглиблюючи дефіцитні стани [10].

Важливим механізмом є хронічне системне запалення, характерне для ХСН. Підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-6, TNF-α) стимулює синтез гепсидину в печінці. Гепсидин блокує транспорт заліза шляхом інгібування феропортину, що призводить до зменшення всмоктування заліза в кишечнику та його вивільнення з макрофагів. У результаті формується функціональний дефіцит заліза і порушується синтез гемоглобіну навіть за достатніх запасів заліза в організмі [11].

Додатковими факторами є медикаментозний вплив та супутні захворювання. Зокрема, інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи можуть знижувати продукцію еритропоетину, тоді як цукровий діабет ушкоджує ниркові клітини, що його синтезують. У літніх пацієнтів також часто спостерігається нутритивна недостатність, що сприяє розвитку дефіциту мікронутрієнтів [12, 13].

Окремим механізмом є гемодилуція, яка виникає внаслідок затримки натрію та води при ХСН і призводить до збільшення об'єму плазми. Це зумовлює відносне зниження рівня гемоглобіну без істинного дефіциту еритроцитів, але водночас асоціюється з більш тяжким перебігом захворювання та несприятливим прогнозом [14].

Дефіцит заліза, який виявляється в значній частки пацієнтів із ХСН, має самостійне патогенетичне значення (рис. 1). Він порушує клітинний енергетичний обмін, сприяє мітохондріальній дисфункції, знижує скоротливу здатність міокарда та витривалість скелетних м'язів. Унаслідок цього погіршується толерантність до фізичного навантаження, знижується якість життя та підвищується ризик госпіталізацій і смертності [15].

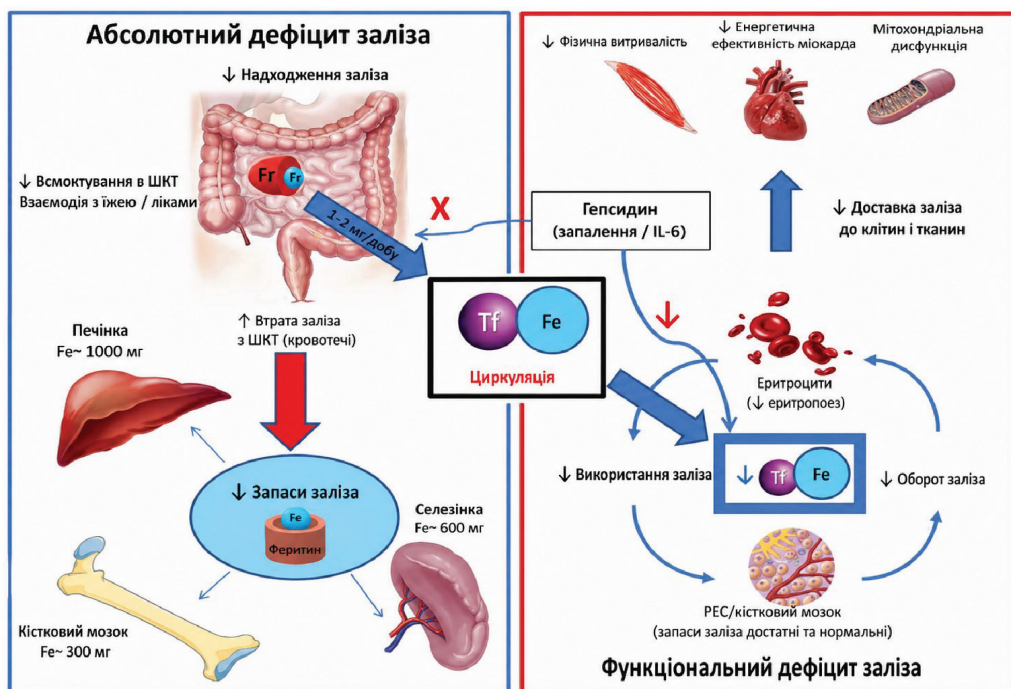


Рис. 1. Основні фізіологічні принципи, що беруть участь у всмоктуванні, транспорті та зберіганні заліза

Таким чином, анемія та дефіцит заліза при ХСН формуються внаслідок взаємодії гемодинамічних, нейрогуморальних, запальних і метаболічних механізмів, що взаємно підсилюють один одного та визначають прогресування захворювання.

Принципи диференційної діагностики

Ранні прояви ХСН у пацієнтів літнього віку часто мають неспецифічний характер і можуть включати загальну втому, м'язову слабкість, відчуття важкості в нижніх кінцівках, що зазвичай посилюються під час повсякденних фізичних навантажень. При цьому вираженість цих симптомів не завжди корелює зі ступенем задишки або набрякового синдрому. Додатково можуть спостерігатися запаморочення, пресинкопальні та синкопальні стани, емоційна лабільність, дратівливість і порушення сну. Важливо підкреслити, що зазначені симптоми є неспецифічними та можуть траплятися при інших патологічних станах, зокрема при анемії.

Клінічна картина анемічного синдрому традиційно включає три основні симптоми: підвищену втомлюваність, задишку та серцебиття. При обстеженні пацієнтів із ХСН необхідно враховувати, що ці прояви є спільними для обох станів, що ускладнює диференційну діагностику, особливо в умовах мультиморбідності. Окрему увагу слід приділяти можливій ролі гемодилуції, яка часто має значення в пацієнтів похилого віку та може маскувати істинну анемію.

Диференційно-діагностичні труднощі між ХСН та анемією найчастіше зумовлені поєднанням кількох патологічних станів. У пацієнтів літнього віку з анемією необхідно обов'язково виключати або підтверджувати наявність ХСН. Діагностика базується на комплексній оцінці анамнестичних даних (наявність ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарда), клінічної симптоматики, а також результатів інструментальних досліджень. З огляду на атиповий перебіг ХСН у пацієнтів похилого віку та часто малосимптомний характер захворювання, особливого значення набуває визначення рівня натрійуретичних пептидів як чутливого біомаркера серцевої недостатності.

Водночас діагностика залізодефіцитної анемії ґрунтується на комплексі лабораторних показників, що підтверджують наявність анемічного синдрому та дефіциту заліза. Загальний аналіз крові зазвичай виявляє гіпохромну мікроцитарну анемію зі зниженням рівня гемоглобіну та кольорового показника. Гіпохромія характеризується зниженням середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, а мікроцитоз — зменшенням їхнього розміру. У мазку периферичної крові визначаються дрібні гіпохромні еритроцити, анулоцити, а також ознаки анізоцитозу та поїкілоцитозу [16].

Лабораторні маркери дефіциту заліза включають зниження рівня сироваткового заліза, феритину та насичення трансферину. Додатково спостерігається підвищення загальної та латентної залізо зв'язувальної здатності сироватки. У нормі близько третини трансферину насичене залізом, тоді як при його дефіциті цей показник знижується. Водночас підвищується частка незв'язаного трансферину, що відображає компенсаторне зростання залізо зв'язувальної здатності плазми.

У разі постгеморагічної анемії характерним є ретикулоцитоз, що виникає як відповідь на крововтрату. Кількість лейкоцитів зазвичай залишається стабільною або незначно знижується, тоді як тромбоцити можуть бути в межах норми або підвищуватися у відповідь на кровотечу.

Згідно з рекомендаціями ESC, усім пацієнтам із вперше діагностованою ХСН рекомендовано проводити оцінку статусу заліза (феритин та насичення трансферину) незалежно від рівня гемоглобіну (Клас рекомендацій I, C). Таке обстеження також показано пацієнтам із уже встановленою ХСН за наявності клінічних симптомів. Оцінку показників метаболізму заліза рекомендовано проводити щонайменше один раз на рік [16].

Діагноз дефіциту заліза при ХСН встановлюють за рівня феритину <100 мкг/л або при значеннях $100-299$ мкг/л у поєднанні з насиченням трансферину $<20\%$. Водночас слід враховувати, що феритин є білком гострої фази і його рівень може підвищуватися при запальних станах, зокрема при ХСН, що знижує його діагностичну специфічність [17]. Натомість ступінь насичення трансферину залізом (СНТЗ) є більш надійним маркером функціонального дефіциту заліза, оскільки відображає його доступність для тканин, зокрема для еритропоезу. СНТЗ розраховується як співвідношення сироваткового заліза до загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки та є показником доставки заліза до клітин [32].

Останні дослідження свідчать, що низький рівень СНТЗ асоціюється з підвищеною смертністю, незалежно від рівня феритину. При цьому ефективність терапії препаратами заліза також залежить від ступеня зниження СНТЗ.

Незважаючи на наявні дані щодо позитивного впливу корекції дефіциту заліза при ХСН, залишаються невирішеними питання щодо оптимальних показань, тривалості та стратегії лікування анемії й дефіциту заліза, а також механізмів, що лежать в основі клінічного покращення.

Основні принципи лікування залізодефіцитної анемії (ЗДА) у пацієнтів літнього віку з ХСН

При лікуванні анемії необхідно усунути причини, що викликали її розвиток, у тому числі дефіцит заліза. Лікування залізодефіцитної анемії насамперед передбачає виявлення та усунення причини дефіциту заліза, зокрема джерела хро-

нічної крововтрати, а також терапію основного захворювання.

Слід підкреслити, що думка про те, що дефіцит заліза можна виправити продуктами з високим вмістом заліза, помилкова. Компенсація дефіциту заліза без застосування залізовмісних лікарських засобів є неможливою.

Залізозамісна терапія повинна бути тривалою та системною. Важливо наголосити, що лікування не слід припиняти одразу після нормалізації рівня гемоглобіну та еритроцитів, оскільки це може призвести до рецидиву дефіциту заліза.

Важливим аспектом корекції ЗДА є терапевтична безпека застосовуваних препаратів заліза (рис. 2). Пероральні препарати заліза є терапією першої лінії в багатьох пацієнтів із ЗДА, зокрема при ХСН, завдяки доступності та відносно добрій ефективності. Препарати заліза поділяють на:

- іонні (Fe^{2+}), представлені солями (сульфат, fumarat, лактат, хлорид) та
- неіонні комплекси (Fe^{3+}), зокрема гідроксид полімальтозат, сахарозний та інші комплекси. Іонні препарати зазвичай застосовують перо-

ально, тоді як комплексні форми Fe^{3+} можуть використовуватися парентерально. Вибір препарату визначається клінічною метою: швидке відновлення рівня гемоглобіну — перевага Fe^{2+} ; краща переносимість при тривалому лікуванні — перевага Fe^{3+} . Заліза (III) гідроксид полімальтозат показаний для лікування як латентного дефіциту заліза, так і маніфестної ЗДА. Завдяки структурній подібності до феритину та контрольованому вивільненню іонів заліза препарат має добру переносимість і стабільний клінічний ефект, що особливо важливо для пацієнтів літнього віку. Добова потреба в елементарному залізі в дорослих зазвичай становить близько 200 мг/добу. Тривалість терапії залежить від ступеня анемії, а саме легка — приблизно 3 місяці; середня — 4-5 місяців; тяжка — до 6 місяців.

Адекватна відповідь на терапію залізом включає:

- підвищення рівня ретикулоцитів через 5-7 днів;
- зростання гемоглобіну приблизно на 20 г/л через 1-2 тижні;
- нормалізацію гемоглобіну через 6-8 тижнів лікування.

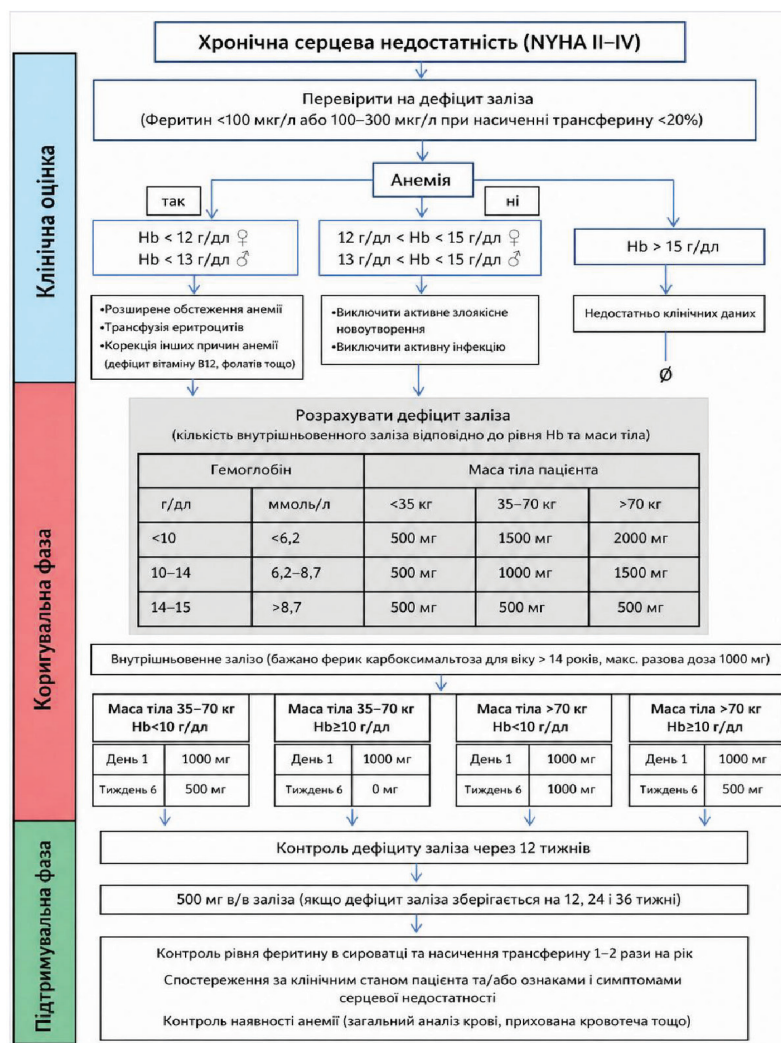


Рис. 2. Запропонований алгоритм лікування дефіциту заліза при серцевій недостатності (алгоритм адаптований McDonagh et al.)

Лабораторний контроль рекомендовано проводити кожні 1-2 тижні на початку лікування та надалі кожні 2-4 тижні. Додатково слід оцінювати еритроцитарні індекси (MCV, MCH, MCHC), нормалізація яких відображає ефективність терапії.

Парентеральне введення препаратів заліза показане лише в окремих клінічних ситуаціях, зокрема при непереносимості пероральної терапії, порушенні всмоктування або необхідності швидкої корекції дефіциту. Переливання компонентів крові при ЗДА має застосовуватися виключно за життєвими показаннями з урахуванням ризиків трансфузійних ускладнень. Метою лікування ЗДА в пацієнтів із ХСН є досягнення рівня гемоглобіну ≥ 120 г/л шляхом адекватного забезпечення організму залізом – як пероральним, так і парентеральним шляхом.

Ця концепція підтверджена результатами низки рандомізованих контрольованих досліджень, у яких оцінювали ефективність парентерального введення заліза в пацієнтів із ХСН.

Так, у дослідженні FAIR-HF (Ferinject Assessment in Patients with Iron Deficiency and Chronic Heart Failure) було продемонстровано покращення самопочуття, фізичної витривалості та функціонального класу в пацієнтів із ХСН і дефіцитом заліза (середній вік – 67 років, ФВ ЛШ $< 40\%$) при застосуванні карбоксималтозату заліза [17]. У багатоцентровому рандомізованому дослідженні CONFIRM-HF, яке включало 304 амбулаторних пацієнтів з ХСН (ФВ ЛШ $\leq 45\%$) і дефіцитом заліза (феритин < 100 нг/мл або $100-300$ нг/мл при насиченні трансферину $< 20\%$), також було підтверджено позитивний вплив терапії залізом на функціональний стан, симптоматику та якість життя [20]. Метааналіз S. Anker та співавт. показав, що парентеральне введення заліза асоціюється зі зниженням ризику повторної госпіталізації з приводу декомпенсації ХСН (ВР 0,53; 95% ДІ 0,33-0,86) та серцево-судинних госпіталізацій (ВР 0,60; 95% ДІ 0,41-0,88) [17]. Таким чином, терапія залізовмісними препаратами може розглядатися як важливе доповнення до стандартного лікування ХСН.

Наявна доказова база щодо ефективності та безпеки лікування анемії в пацієнтів похилого та старечого віку з ХСН залишається обмеженою. Зокрема, недостатньо даних щодо пацієнтів зі збереженою або помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, які становлять значну частку

літньої популяції. У зв'язку із цим особливого значення набуває не лише корекція дефіциту заліза, але й пошук та усунення його причин, таких як аліментарні порушення, хронічні шлунково-кишкові кровотечі й лікарсько-індуковані втрати.

Слід враховувати, що зниження гемоглобіну в пацієнтів із ХСН не завжди означає наявність істинної анемії, оскільки можливий розвиток гемодилуції. У таких випадках корекція повинна включати оптимізацію діуретичної терапії. Важливо уникати надмірної дегідратації, яка може призвести до погіршення гемодинаміки та рикошетної затримки рідини.

Окремий інтерес становлять стратегії впливу на метаболізм заліза через регуляцію гепсидину. Додатково встановлено, що спіронолактон може пригнічувати експресію гепсидину, що потенційно посилює його позитивний ефект при ХСН.

Висновок

Таким чином, анемія та дефіцит заліза є частими супутніми станами в пацієнтів із ХСН, особливо в літньому і старечому віці. Дефіцит заліза як у поєднанні з анемією, так і без неї суттєво погіршує перебіг ХСН, знижує толерантність до фізичних навантажень, погіршує якість життя та підвищує ризик госпіталізацій і несприятливих клінічних подій.

Своєчасний скринінг дефіциту заліза в пацієнтів із ХСН є важливим, особливо при вперше встановленому діагнозі. Лабораторні показники (феритин, насичення трансферину залізом) мають ключове значення для підтвердження як анемії, так і дефіциту заліза та визначення подальшої тактики лікування.

На сьогодні відсутні уніфіковані, чітко визначені підходи до ведення пацієнтів похилого віку з поєднанням ХСН та анемії, що зумовлює необхідність індивідуалізованого підходу. Важливими компонентами терапевтичної стратегії є виявлення та усунення причин дефіциту заліза, оптимізація нейрогуморальної блокади, а також раціональне ведення набрякового синдрому з уникненням надмірної дегідратації.

Ефективне ведення таких пацієнтів можливе лише за умов мультидисциплінарної взаємодії кардіологів, сімейних лікарів та інших спеціалістів, що дозволяє покращити прогноз, підвищити якість життя й збільшити його тривалість.

Список використаної літератури

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
2. Global Burden of Disease 2019 Cancer Collaboration, Kocarnik JM, Compton K, et al. Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life Years for 29 Cancer Groups From 2010 to 2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *JAMA Oncol*. 2022;8(3):420-444. doi:10.1001/jamaoncol.2021.6987

3. Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *Am J Hematol*. 2017;92(10):1068-1078. doi:10.1002/ajh.24820
4. Oyedele CI, Artz AS, Cohen HJ. How I treat anemia in older adults. *Blood*. 2024;143(3):205-213. doi:10.1182/blood.2022017626
5. Alnuwaysir RIS, Grote Beverborg N, Hoes MF, et al. Additional burden of iron deficiency in heart failure patients beyond the cardio-renal anaemia syndrome: findings from the BIOSTAT-CHF study. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(1):192-204. doi:10.1002/ehfj.2393
6. McMurray JJ, Anand IS, Diaz R, et al. Baseline characteristics of patients in the Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure trial (RED-HF). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(3):334-341. doi:10.1093/eurjhf/hfs204
7. Macdougall IC, Canaud B, de Francisco AL, et al. Beyond the cardiorenal anaemia syndrome: recognizing the role of iron deficiency. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):882-886. doi:10.1093/eurjhf/hfs056
8. Bianchi VE, von Haehling S. The treatment of chronic anemia in heart failure: a global approach. *Clin Res Cardiol*. 2024;113(8):1117-1136. doi:10.1007/s00392-023-02275-4
9. 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
10. Streng KW, Nauta JF, Hillege HL, et al. Non-cardiac comorbidities in heart failure with reduced, mid-range and preserved ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2018;271:132-139. doi:10.1016/j.ijcard.2018.04.001
11. Войцеховська М, Вісневський О, Колодзейський П. Гепсидин – основний регулятор метаболізму заліза. Фізіологічна роль і клінічні кореляції. *Здоров'я України* 21 сторіччя. 2025. 19 серп. С. 599-600.
12. Donal E, Lund LH, Oger E, et al. Baseline characteristics of patients with heart failure and preserved ejection fraction included in the Karolinska Rennes (KaRen) study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107(2):112-121. doi:10.1016/j.acvd.2013.11.002
13. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. The role of correction of anaemia in patients with congestive heart failure: a short review. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):819-823. doi:10.1016/j.ejheart.2008.06.015
14. Lakhal-Littleton S, Cleland JGF. Iron deficiency and supplementation in heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(7):463-486. doi:10.1038/s41569-024-00988-1
15. Lam CSP, Doehner W, Comin-Colet J; IRON CORE Group. Iron deficiency in chronic heart failure: case-based practical guidance. *ESC Heart Fail*. 2018;5(5):764-771. doi:10.1002/ehf2.12333
16. Doherty DJ, Docherty KF, Gardner RS. Review of the National Institute for Health and Care Excellence guidelines on chronic heart failure. *Heart*. 2024;110(7):466-475. Published 2024 Mar 12. doi:10.1136/heartjnl-2022-322164
17. Ponikowski P, Mentz RJ, Hernandez AF, et al. Efficacy of ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2023;44(48):5077-5091. doi:10.1093/eurheartj/ehad586
18. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):803-869. doi:10.1093/eurjhf/hfs105
19. Rangwala BS, Zuhair V, Mustafa MS, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Future Sci OA*. 2024;10(1):2367956. doi:10.1080/20565623.2024.2367956

ANEMIA IN CHRONIC HEART FAILURE: AN INVISIBLE FACTOR AFFECTING PROGNOSIS

O.V. Zaremba-Fedchyshyn, O.V. Zaremba, M.M. Virna, N.O. Rak

Abstract. Anemia and iron deficiency are common comorbid conditions in patients with chronic heart failure (CHF), particularly among elderly and senile individuals. They are associated with reduced quality of life, decreased physical capacity, and increased rates of hospitalization and mortality. **The aim** of this study is to summarize current data on the pathogenesis, clinical significance, diagnosis, and treatment of anemia in patients with CHF. It has been demonstrated that iron deficiency may adversely affect the course of CHF even in the absence of anemia. The necessity of screening and an individualized therapeutic approach is substantiated.

Keywords: anemia, iron deficiency, chronic heart failure, treatment.

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ, Заремба ОВ, Вірна ММ, Рак НО. Анемія при хронічній серцевій недостатності: невидимий фактор, що впливає на прогноз. *Практикуючий лікар*, 2026, № 2, с. 23-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.23.

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmmvirna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457. Заремба

Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3691-2998. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4595-2609. Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. – супровід під час написання статті. Заремба О.В. – оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті. Вірна М.М. – генераторка ідей, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Рак Н.О. – оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 25.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Zaremba-Fedchyshyn OV, Zaremba OV, Virna MM, Rak NO. Anemia in chronic heart failure: an invisible factor affecting prognosis. The Practitioner, 2026, № 2, p. 23-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.23.

Correspondence address: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Zaremba Olha Vitaliyivna, zarembaolga82@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhailivna, mmvirna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Rak Nataliya Olehivna, rnolegivna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Zaremba

Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Rak Nataliya Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Personal contribution: Zaremba-Fedchyshyn OV – interpretation of results. Zaremba OV – design of literature sources, support during the writing of the article. Virna MM – an idea generator, writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Rak NO – design of literature sources, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 05.04.2026, accepted 25.04.2026, published 30.06.2026.