

## ОБМЕН ЖЕЛЕЗА, ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А.Н. Богданов<sup>1,2</sup>, С.Г. Щербак<sup>1,2</sup>, Д. Павлович<sup>1,2</sup>, Е.В. Ломоносова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>2</sup> ГБУЗ «Городская больница № 40», г. Санкт-Петербург, Россия

### Резюме

В лекции рассматриваются современные представления об обмене железа, особенностях железодефицитной анемии и кардиоренального анемического синдрома у больных пожилого и старческого возраста.

**Ключевые слова:** обмен железа, железодефицитная анемия, кардиоренальный анемический синдром, больные пожилого и старческого возраста.

В настоящее время в мире проживает около 500 миллионов человек старше 60 лет (7% популяции), к 2030 году их количество превысит 1 миллиард (12% населения), к 2050 году – 2 миллиарда [12].

Критерием анемии по определению Всемирной Организации Здравоохранения является снижение концентрации гемоглобина у мужчин ниже 130 г/л, у женщин – ниже 120 г/л, у беременных – ниже 110/л [1]. Анемический синдром имеется более чем у 10% пожилых людей, причем их количество увеличивается по мере старения: в возрасте старше 85 лет анемии выявляются более чем у 20% популяции [7]. Частота анемий у больных пожилого и старческого возраста в стационарах достигает 40%, у пациентов домов престарелых – 50-65% [12].

Причинами анемий у пожилых пациентов являются алиментарный дефицит железа, витамина В12 и фолиевой кислоты (1/3 случаев), анемии хронических заболеваний и патология почек (1/3 больных), у 1/3 пациентов генез анемии остается неясным [9]. В целом дефицит железа (изолированный или в сочетании с другими факторами) является причиной анемического синдрома более чем у половины пациентов старших возрастных групп [12].

### Обмен железа в организме

В организме взрослого человека содержится 4-5 граммов железа, из которых более половины входит в состав гемоглобина эритроцитов. Основным источником поступления железа (25-30 мг ежедневно) является реутилизация гемового железа из разрушающихся эритроцитов, поступление железа с пищей составляет 1-2 мг в сутки [4]. Всасывание железа происходит в 12-перстной и проксимальных отделах тощей кишки. Существует 3 пути транспорта железа через мембра-

ну энтероцитов (для гемового, двухвалентного и трехвалентного железа), каждый из которых обеспечивается отдельной системой: гем переносится белком НСР-1 (Heme carrier protein-1), двухвалентное железо – двухвалентным транспортером металла ДМТ-1 (Divalent Metal Transporter-1), трехвалентное железо – системой, которая включает муцины, интегрин и мобилферрин [4].

Транспорт и депонирование железа выполняют трансферрин, трансферриновый рецептор и ферритин. Для поступления в кровь железо трансформируется в трехвалентную форму, необходимую для переноса трансферрином. Наряду с транспортом железа трансферрин защищает клетки от токсического воздействия дериватов кислорода и инфекции [23]. Трансферриновый рецептор связывается с трансферрином плазмы, образуя комплекс «трансферрин-трансферриновый рецептор». Комплекс распадается после поступления железа в клетку, после чего цикл может повторяться. Ферритин и его агрегированная форма, гемосидерин, являются резервуаром для железа. Основная часть железа находится в клетках моноцитарно-макрофагальной системы (печени, селезенке, костном мозге, мышцах). Концентрация ферритина в сыворотке крови коррелирует с запасами железа в организме. Гомеостаз железа в клетках поддерживается системой железореагирующих элементов (IRE – iron regulatory elements) и железорегуляторных белков (IRP – iron regulatory proteins).

Системным регулятором гомеостаза железа является гепсидин – полипептидный гормон, который продуцируется гепатоцитами и уменьшает количество циркулирующего железа, предотвращая его выход из клеток в плазму. Синтез гепсидина регулируется различными биологическими и патологическими условиями, причем

основное значение имеют поступление железа с пищей, гипоксия, эндокринные, метаболические и воспалительные стимулы [4; 23]. Единственным механизмом выведения железа из клеток является связывание гепсидина с трансмембранным экспортером железа – ферропортином, который продуцируется дуоденальными энтероцитами, макрофагами и гепатоцитами (абсорбция, рециркуляция и депонирование железа), при беременности – в плаценте (перенос железа эмбриону). В переносе и связывании железа с трансферрином участвуют содержащие медь ферменты (церулоплазмин и гепестин), превращающие  $Fe^{2+}$  в  $Fe^{3+}$  [4].

Продукция гепсидина уменьшается при анемии и увеличивается при перегрузке железом. Поступление железа приводит к повышению уровня гепсидина в плазме, что вызывает снижение выработки ферропортина, ингибирует выход железа в циркуляцию и приводит к снижению его концентрации в крови. При дефиците железа продукция гепсидина уменьшается, в результате чего увеличивается мембранная концентрация ферропортина, и поступление железа в плазму повышается.

С возрастом происходят изменения обмена железа. Прежде всего, снижается поступление железа, что обусловлено как уменьшением содержания железа в пище, так и развитием малабсорбции в связи с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, часто встречающимися у пациентов старших возрастных групп. Влияния на продукцию гепсидина разнонаправлены: с одной стороны, его продукция с возрастом уменьшается, с другой, у пожилых лиц часто имеется субклиническое воспаление, которое стимулирует продукцию гепсидина [7].

#### **Лабораторные методы оценки феррокинетики**

Методы оценки феррокинетики включают: 1) эритроцитарные индексы; 2) концентрацию железа и ферритина; 3) общую железосвязывающую способность и процент насыщения трансферрина; 4) уровень растворимого рецептора трансферрина и ферритиновый индекс; 5) определение гемоглобина ретикулоцитов, процента гипохромных эритроцитов и цинк-протопорфина [6; 15].

Эритроцитарные индексы (средний объем эритроцитов –  $MCV$  и среднее содержание гемоглобина в эритроците –  $MCH$ ) снижаются при железодефицитной анемии, однако аналогичные изменения наблюдаются при анемии хронических заболеваний, сидеробластной анемии и талассемии.

Концентрация сывороточного железа при железодефицитной анемии снижена, но возможно у части больных анемией хронических заболеваний. Уровень ферритина четко коррелирует с запасами железа в организме и является важным маркером дефицита железа. В то же время ферритин – один из важнейших белков острой фазы воспаления, что делает сложным интерпретацию этого показателя при сочетании железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний.

Общая железосвязывающая способность сыворотки определяется уровнем трансферрина в циркуляции и используется для расчета процента насыщения трансферрина. Снижение насыщения ниже 15% характерно для дефицита железа, однако этот показатель имеет ценность только при сопоставлении с другими параметрами феррокинетики [6; 15].

Растворимый рецептор трансферрина отражает дефицит железа и активность эритропоэза. Увеличение его концентрации характерно для железодефицитной анемии и отсутствует при анемии хронических заболеваний. Для оценки содержания железа, дифференциальной диагностики анемий и мониторинга феррокинетики используется ферритиновый индекс – соотношение количества растворимого рецептора трансферрина к десятичному логарифму количества ферритина [15]. Это обусловлено тем, что изменения концентрации рецептора трансферрина наблюдаются не только при дефиците железа, но и в ряде других случаев.

Снижение уровня гемоглобина в ретикулоцитах, цинк-протопорфина и увеличение процента гипохромных эритроцитов характерно для железодефицитной анемии, но недостаточно специфично, что ограничивает применение этих тестов [6; 15].

Наиболее важна дифференциальная диагностика железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний. Гипоферритинемия и снижение сатурации трансферрина типично для железодефицитной анемии; при сочетании дефицита железа с анемией хронических заболеваний концентрация ферритина в норме или умеренно повышена, ферритиновый индекс  $> 2$ ; при повышении ферритина, нормальном уровне трансферриновых рецепторов и ферритиновом индексе  $< 1$  диагностируется анемия хронических заболеваний [6].

Концентрация гепсидина при дефиците железа снижается до развития анемии, но использование этого показателя ограничено в связи со сложностью трактовки и высокой стоимостью

исследования [9]. Таким образом, основными параметрами для оценки феррокинетики и диагностики железодефицитной анемии являются ферритин, растворимый рецептор трансферрина и ферритиновый индекс.

### **Феррокинетика и железодефицитная анемия у пожилых больных**

Уровень гемоглобина снижается с возрастом, особенно у мужчин старше 80 лет, в том числе при отсутствии явной патологии. Концентрация гемоглобина ежегодно снижается на 0,05-0,5 г/л, что обусловлено многими причинами: нарушениями стволовых кроветворных клеток, снижением концентрации эритропоэтина и чувствительности к нему эритроидных клеток, нарушениями функции почек и эндокринной системы, снижением устойчивости эритроцитов к различным воздействиям [1; 9; 12].

Между тем, в связи с гипоксией тканей на фоне многочисленных соматических заболеваний для удовлетворительного состояния пациентов старших возрастных групп оптимальная концентрация гемоглобина у них должна быть выше, чем у более молодых лиц. При содержании гемоглобина у пожилых мужчин выше 140 г/л и у пожилых женщин — выше 130 г/л соматические и когнитивные нарушения возникают достоверно реже, чем при уровне гемоглобина соответственно более 130 г/л и 120 г/л [12].

Наибольшее влияние на параметры феррокинетики имеет воспаление, часто субклиническое, которое нарушает обмен железа и приводит к развитию анемии [9]. Изменения обмена железа при остром и хроническом воспалении у пожилых пациентов сходны. Выше мы приводили алгоритм, позволяющий дифференцировать железодефицитную анемию, анемию хронических заболеваний и их сочетание [6; 15].

Ожирение, часто встречающееся у больных старших возрастных групп, характеризуется низким ферритиновым статусом (снижение ферритина, сатурации трансферрина и растворимого рецептора трансферрина) и умеренным повышением маркеров воспаления, что может приводить к развитию железодефицитной анемии, анемии хронических заболеваний и их сочетания [9]. Снижение массы тела приводит к повышению уровня гемоглобина, но у большинства пациентов требуется добавление препаратов железа для коррекции гемоглобина.

Клиническая картина железодефицитной анемии в пожилом и старческом возрасте характеризуется преобладанием общих проявлений

(слабость, утомляемость) и признаков сопутствующей патологии (сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, когнитивные нарушения), в то время как сидеропенический синдром (ломкость ногтей, выпадение волос, извращения вкуса, ангулярный стоматит) встречается редко [1; 12].

Причины железодефицитной анемии у пожилых лиц различны: вегетарианство (в том числе вынужденное), нарушение абсорбции железа из желудочно-кишечного тракта, оккультные кровопотери, прием медикаментов, хронические заболевания или сочетание этих причин [9].

Основными источниками кровопотери являются опухоли желудка и толстой кишки, диафрагмальные грыжи с развитием линейных эрозий, пептические язвы, кишечные телеангиэктазии, полипы и болезнь Крона [7]. У половины пациентов кровопотеря отсутствует; в этих случаях железодефицитная анемия чаще всего возникает вследствие атрофического гастрита, целиакии и инфицирования *Helicobacter pylori*. Всасывание пищевого железа у пожилых пациентов снижено в 2 раза, поэтому желателен определение его абсорбции перед назначением пероральных препаратов железа и более широкое применение современных парентеральных препаратов [9].

Наиболее часто железодефицитная анемия у пожилых пациентов обусловлена патологией желудочно-кишечного тракта, для диагностики которой требуются инвазивные исследования (фибrogастроскопия и фиброколоноскопия). Это тем более важно, что при потере до 50-100 мл крови окраска кала не меняется. Возраст не является противопоказанием к эндоскопическим исследованиям, однако их выполнение не всегда возможно в связи с коморбидной патологией [13].

### **Кардиоренальный синдром**

У пожилых больных железодефицитной анемией часто наблюдается коморбидность, прежде всего сердечная и почечная недостаточность.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) выявляется у 2% населения, в том числе у 5% пациентов старше 65 лет и 10% — старше 80 лет [8]. Развитие ХСН сопровождается не только кардиальной (нарушения ритма, артериальная гипертензия, гиперлипидемия), но и некардиальной коморбидностью. Более 40% больных ХСН имеют 5 и более некардиальных заболеваний, среди которых наиболее часто встречаются почечная и когнитивная дисфункция, анемия, хроническая обструктивная болезнь легких, заболевания суставов и депрессия [13].

Частота почечной дисфункции у больных ХСН высока. Количество больных хронической болезнью почек (ХБП) при ХСН составляет около 40% [13]. Вероятность развития кардиоваскулярных осложнений в начальных стадиях ХБП в 25-100 раз выше, чем риск развития терминальной почечной недостаточности, частота летальных исходов вследствие патологии сердечно-сосудистой системы в 10-20 раз, чем в популяции [2].

В связи с важностью раннего выявления нарушения функции почек при сердечно-сосудистых заболеваниях более 60 лет тому назад был предложен термин «кардиоренальный синдром», использовавшийся для обозначения нарушения функции неизменной почки при кардиальной дисфункции [2]. В 2008 году С. Ронсо с соавторами представили новую классификацию этого синдрома, разделив его на 5 типов в зависимости от первичного поражения (сердце, почки, системное заболевание с одновременным поражением обоих органов) и остроты течения процесса [18]. Данная концепция способствовала изучению патогенеза и разработке дифференцированной профилактики и лечения различных вариантов кардиоренального синдрома.

### Кардиоренальный анемический синдром

Развитие ХСН, особенно у больных пожилого и старческого возраста, во многих случаях сопровождается анемией. Частота анемии, по данным различных авторов, колеблется от 4 до 79%, что обусловлено неоднородностью контингентов больных, использованных методов обследования и критериев анемии [8; 9; 20]. Частота новых случаев анемии в течение года при рандомизированных исследованиях SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) COMET (Carvedilol or Metoprolol European Trial) и Val-HeFT (Valsartan in Heart Failure Trial) составила соответственно 9,6%, 14,2% и 16,9% [20]. Развитие анемии приводит к ухудшению прогноза ХСН и ХБП, поэтому в 2003 году D. Silverberg и соавторы предложили термин «кардиоренальный анемический синдром» – КРАС [21].

Причины анемии у больных ХСН различны: повышение концентрации провоспалительных цитокинов, дефицит железа, ХБП, снижение продукции эритропоэтина и чувствительности к нему эритроидных клеток, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гемодилуция [7; 20].

По мере нарастания ХСН количество больных анемией увеличивается с 9,1% при функциональном классе I по NYHA до 79,1% при функциональном классе IV [8]. Увеличение риска летального исхода при ХБП отмечено не

только при значимом снижении скорости клубочковой фильтрации (менее 60 мл/мин), но и при ее нормальных значениях [11]. При этом ХБП является более негативным прогностическим фактором, чем класс ХСН, и не зависит от степени дисфункции левого желудочка [13]. Развитие ХБП сопровождается выраженной анемией, которая является независимым фактором риска летального исхода и сосудистых катастроф. Коррекция анемии при ХБП приводит к уменьшению выраженности ХСН и частоты летальных исходов. Каждый из трех факторов (анемия, ХБП, ХСН) увеличивает риск летального исхода на 100%, их сочетание – на 300% [8].

При обследовании 951 больного ХСН D. Scutino и соавторы в 21,1% случаев выявили КРАС, который резко ухудшал прогноз заболевания. Без проведения трансплантации сердца 3-летняя выживаемость у больных без КРАС и при КРАС составила соответственно 86 и 47%. При ХБП риск летального исхода увеличивался на 17% при снижении гемоглобина на каждые 10 г/л [19].

В последние годы установлено, что при ХСН и ХБП часто встречается дефицит железа, являющийся независимым предиктором летального исхода или трансплантации сердца у больных ХСН [11; 22]. Это обусловлено тем, что дефицит железа приводит к снижению транспорта кислорода, нарушает окислительный метаболизм, клеточную энергетику и иммунные механизмы, синтез и деградацию ДНК [11]. В связи с важностью дефицита железа при кардиоренальном анемическом синдроме авторы этого термина в 2011 г. предложили название «кардиоренальная анемия с дефицитом железа» – Cardio Renal Anemia Iron Deficiency Syndrome [22].

К основным причинам дефицита железа при ХСН относятся ХБП, повышение концентрации провоспалительных цитокинов и патология желудочно-кишечного тракта. Развитие ХБП сопровождается снижением продукции эритропоэтина и почечного кровотока. Повышение уровня провоспалительных цитокинов (прежде всего, фактора некроза опухоли- $\alpha$  и интерлейкина-6) приводит к снижению выработки эритропоэтина и ответа эритроидных клеток костного мозга на эритропоэтин, гепсидин-опосредованному нарушению абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте и его задержке в макрофагах. Патология желудочно-кишечного тракта обусловлена снижением количества железа в пище при ХБП и ХСН, малабсорбцией (в т.ч. при применении ингибиторов протонной помпы), кровопотерей (эзофагит, гастрит, дис-

функция тромбоцитов на фоне лечения дезагрегантами и антикоагулянтами) и нарушением всасывания железа вследствие отека и дисфункции кишечных клеток. Итогом является развитие абсолютного (железодефицитная анемия), относительного дефицита железа (анемия хронических заболеваний) или их сочетания [22].

При обследовании 640 798 здоровых жителей Норвегии установлено, что нарушения феррокинетики ассоциируются с риском летального исхода от ишемической болезни сердца, тогда как при более высоком уровне железа риск развития сосудистых катастроф достоверно ниже [14].

Частота дефицита железа при ХСН в сочетании с анемией составляет 57%, без анемии – 32%. При использовании в качестве маркера дефицита железа только сатурации трансферрина частота гипоферремии при ХСН IV функционального класса по NYHA составляет 100% [11].

Абсолютный (концентрация ферритина < 100  $\mu\text{g/l}$ , сатурация трансферрина < 20%) или относительный дефицит железа (концентрация ферритина < 100  $\mu\text{g/l}$ , сатурация трансферрина > 20%) выявляется у больных ХСН как при анемии, так и без нее и увеличивает риск летального исхода [22]. При анализе корреляции дефицита железа и ХБП с течением ХСН у 1506 пожилых больных ХСН было установлено, что сочетание дефицита железа, анемии и ХБП значительно ухудшает прогноз. Выживаемость в течение 8 лет при «изолированной» ХСН составила 58%, при сочетании ХСН с одной, двумя и тремя коморбидностями (дефицит железа, анемия, ХБП) соответственно 44,6, 33,0 и 18,4% [10].

В другом исследовании показано, что летальность у больных КРАС более чем в 1,5 раза выше, чем при ХСН – 73,5 и 45,8% соответственно. При анализе прогностического значения более 20 факторов наиболее значимыми оказались анемия и ХБП [17].

Сходные результаты получены российскими авторами, обследовавшими 164 больных пожилого и старческого возраста. Анемия легкой степени (гемоглобин > 90 г/л) была выявлена у 32,9%, КРАС – у 29,2% пациентов. Летальность в группах больных с анемией и без нее была сходной (соответственно 27,8 и 30%). Развитие КРАС достоверно ухудшало прогноз, причем независимыми негативными прогностическими факторами были возраст старше 75 лет, повышение креатинина более 130  $\mu\text{моль/л}$ , сахарный диабет, инфаркт миокарда, низкое систолическое артериальное давление и полная блокада левой ножки пучка Гиса [3].

Для лечения анемии и дефицита железа у больных ХСН и ХБП могут использоваться

стимуляторы эритропоэза и препараты железа. Стимуляторы эритропоэза (препараты эритропоэтина) приводят к увеличению концентрации гемоглобина, однако мнения об их эффективности для коррекции ХСН и ХБП противоречивы [11; 22]. Кроме того, препараты эритропоэтина могут приводить к артериальной гипертензии, тромбоэмболическим осложнениям. Последнее особенно важно, поскольку при ХСН имеется гиперкоагуляция, а железодефицитная анемия часто сопровождается тромбоцитозом, что также повышает риск тромбозов. В этой связи основой лечения дефицита железа, железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний при КРАС являются препараты железа.

Назначение препаратов железа внутрь у больных анемией на фоне ХСН и ХБП неэффективно, необходимо парентеральное введение современных средств (венofer, феринжект, космофер, мальтофер). Большинство авторов отмечает, что препараты железа не только увеличивают концентрацию гемоглобина, но и способствуют уменьшению выраженности ХСН и ХБП. Двойное слепое исследование больных ХСН II-IV класса с фракцией выброса левого желудочка менее 35%, анемией, дефицитом железа и ХБП показало, что через 5 недель у больных, получавших внутривенные инфузии железа, отмечено увеличение гемоглобина, улучшение показателей феррокинетики. Кроме того, отмечено повышение фракции выброса левого желудочка, улучшение функции почек, качества жизни, снижение концентрации СРБ и натрийуретического пептида [5]. Другими авторами подтверждено, что внутривенное введение препаратов железа повышает уровень гемоглобина, приводит к уменьшению функционального класса ХСН и увеличению толерантности к физической нагрузке [16]. В ряде случаев коррекция анемии приводит к уменьшению выраженности ХБП. Важно отметить, что при дефиците железа у больных ХСН препараты железа необходимо назначать и пациентам без анемического синдрома [22].

Таким образом, дефицит железа часто встречается у пациентов пожилого и старческого возраста и ухудшает течение хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек. Для коррекции дефицита железа независимо от наличия или отсутствия анемии необходимо назначение препаратов железа парентерально.

### Литература

1. Богданов А.Н., Семелев В.Н., Тыренко В.В., Козлов К.Л. Анемический синдром и его особен-

ности у пациентов пожилого и старческого возраста. Успехи геронтологии: 2015; 28, 1: 124-131.

2. Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А. Основы кардиоренальной медицины. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 256 с.

3. Ларина В.Н., Барт В.Я., Распопова Т.Н., Ларин В.Г. Хроническая сердечная недостаточность и сопутствующие заболевания в пожилом возрасте: анемия и кардиоренальный анемический синдром. Кардиология: 2014; 5: 22-28.

4. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 304 с.

5. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G. et al. FAIR-HF Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N Engl J Med. 2009; 361: 2436-2448.

6. Auerbach M., Adamson J.W. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. Am J Hematol.: 2016, 91, 31-38.

7. Busti F., Camprostrini N., Martinelli N., Girelli D. Iron deficiency in the elderly population in the hepcidin era. Front Pharmacol. 2014; 5: 83.

8. Efstratiadis G., Konstantinou D., Chytas I., Vergoulas G. Cardio-renal anemia syndrome. Hippokratia. 2008; 12 (1): 11-16.

9. Fairweather-Tait S.J., Wawer A.A., Gillings R. et al. Iron status in the elderly. Mech Ageing Dev. 2014; 136-137 (100): 22-28.

10. Klip I.T., Jankowska E.A., Enjuanes C. et al. The additive burden of iron deficiency in the cardio-renal-anaemia axis: scope of a problem and its consequences. Eur J Heart Fail. 2014; 16 (6): 655-662.

11. Macdougall I.C., Canaud B., de Francisco A.L.M. et al. Beyond the cardio renal anaemia syndrome: recognizing the role of iron deficiency. Eur J Heart Fail. 2012; 14 (8): 882-886.

12. Merchant A.A., Roy C.N. Not so benign haematology: anaemia of the elderly. Br. J. Haematol. 2012; 156, 2: 173-185.

13. Lang C.C., Mancini D.M. Non-cardiac comorbidities in chronic heart failure. Heart. 2007; 93 (6): 665-671.

14. Mørkedal B., Laugsand L.E., Romundstad P.R., Vatten L.J. Mortality from ischaemic heart disease: sex-specific effects of transferrin saturation, serum iron, and total iron binding capacity. The HUNT study. Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 2011; 18: 687-694.

15. Nairz M., Theurl I., Wolf D., Weiss G. Differential diagnosis and mechanisms of anemia of inflammation. Wien Med Wochenschr. 2016; 166 (13): 411-423.

16. Okonko D.O., Grzeslo A., Witkowski T. et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 103-112.

17. Pallangyo P., Fredrick F., Bhalia S. et al. Cardio-renal anemia syndrome and survival among heart failure patients in Tanzania: a prospective cohort study. BMC Cardiovasc Disord. 2017; 17 (1): 59.

18. Ronco C., Haapio M., House A.A. et al. Cardio-renal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (19): 1527-39.

19. Scrutinio D., Passantino A., Santoro D. et al. The cardio-renal anaemia syndrome syndrome in systolic heart failure: prevalence, clinical correlates, and long-term survival. Eur J Heart Fail. 2011; 13 (1): 61-67.

20. Shah R., Agarwal A.K. Anemia associated with chronic heart failure: current concepts. Clin Interv Aging. 2013; 8: 111-122.

21. Silverberg D., Wexler D., Blum M., Iaina A. The cardio renal anemia syndrome: correcting anemia in patients with resistant congestive heart failure can improve both cardiac and renal function and reduced hospitalization. Clinical Nephrology. 2003; 60 (1): S 93-102.

22. Silverberg D., Wexler D., Iaina A. Schwartz D. Correction of iron deficiency in the cardio-renal syndrome. Int J Nephrol. 2011; 2011: 365301.

23. Waldvogel-Abramowski S., Waeber G., Gas-sner C. et al. Physiology of iron metabolism. Transfus Med Hemother. 2014; 41(3): 213-221.

---

А.Н. Богданов

E-mail: anbtarо2008@yandex.ru

---

А.Н. Богданов, С.Г. Щербак, Д. Павлович, Е.В. Ломоносова. Обмен железа, железodefицитная анемия и кардиоренальный анемический синдром у больных пожилого и старческого возраста // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 9. – № 4. – С. 46–52.

IRON METABOLISM, IRON DEFICIENCY ANEMIA AND CARDIORENAL ANEMIA SYNDROME IN IN ELDERLY AND OLD PATIENTS

*A.N. Bogdanov<sup>1,2</sup>, S.G. Shcherbak<sup>1,2</sup>, D. Pavlovich<sup>1,2</sup>, E.V. Lomonosova<sup>2</sup>*

Petersburg State University, "City hospital No 40", Saint-Petersburg, Russia

Abstract. Modern information about iron metabolism, features of iron deficiency anemias and cardiorenal anemia syndrome in elderly and old patients are revealed in this lecture.

**Key words:** iron metabolism, iron deficiency anemia, cardiorenal anemia syndrome, elderly and old patients.

**Authors**

A.N. Bogdanov

E-mail: anbmapo2008@yandex.ru

**A.N. Bogdanov, S.G. Shcherbak, D. Pavlovich<sup>2</sup>, E.V. Lomonosova.** Iron metabolism, iron deficiency anemia and cardiorenal anemia syndrome in elderly and old patients // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2017. – Т. 9. – № 4. – P. 46–52.