



DOI 10.36074/grail-of-science.03.04.2026.090

АНЕМІЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК: АНАЛІЗ СУЧАСНИХ МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Ткачук Віталій Васильович канд. мед. наук, асистент, асистент кафедри сімейної медицини,
загальної практики та поліклінічної терапії

Одеський національний медичний університет, Україна

Анотація. У статті проведено комплексний аналіз сучасної стратегії менеджменту анемічного синдрому при хронічній хворобі нирок (ХХН) на основі оновлених міжнародних клінічних настанов KDIGO 2026. Розглянуто патогенетичні аспекти розвитку анемії, зокрема роль гепсидину та порушення ферокінетики. Окреслено діагностичну значущість ключових лабораторних маркерів, зокрема рівнів сироваткового феритину та коефіцієнта насичення трансферину залізом (КНТЗ), для оцінки функціонального дефіциту заліза. Особливу увагу приділено порівняльному аналізу ефективності традиційних еритропоетинстимулюючих агентів (ESA) та інноваційного класу препаратів — інгібіторів пролілгідроксилази фактора, індукованого гіпоксією (HIF-PH). Визначено критерії безпеки та потенційні ризики застосування новітньої терапії у пацієнтів з онкологічним та кардіоваскулярним анамнезом.

Ключові слова: анемія, хронічна хвороба нирок, інгібітори HIF-PH, коефіцієнт насичення трансферину залізом, феритин, KDIGO 2026

Постановка проблеми. Розвиток анемічного синдрому є частим та клінічно значущим ускладненням хронічної хвороби нирок (ХХН). Виникнення її детерміноване переважно зниженням синтезу ниркового еритропоетину та розладами обміну заліза на тлі персистуючого запалення. Згідно з даними 2026 року, неконтрольована анемія залишається незалежним предиктором гіпертрофії лівого шлуночка та прискореного зниження швидкості клубочкової фільтрації [2].

Аналіз досліджень і публікацій. Питання менеджменту анемії у хворих з ХХН висвітлені у фундаментальних працях вітчизняних та закордонних учених. Важливий внесок у розуміння ролі гепсидину та порушень обміну заліза зробили дослідження експертів робочої групи KDIGO. У сучасній літературі обґрунтовано використання сироваткового феритину та коефіцієнта насичення трансферину залізом як ключових предиктивних маркерів для оцінки залізодефіцитних станів. Проте, попри наявність діагностичних критеріїв, залишаються недостатньо вивченими питання прогностичної цінності цих показників при застосуванні інноваційних інгібіторів HIF-PH у специфічних категорій хворих (зокрема з системним запаленням), що потребує подальшого аналізу та систематизації.

Виклад основного матеріалу. Рекомендації KDIGO 2026 акцентують увагу на тому, що діагноз анемії встановлюється при рівні Hb <130 г/л у чоловіків та <120 г/л у жінок [2]. Проте стратегічно важливим є не лише констатація факту низького Hb, а й визначення рівня забезпеченості організму залізом, що є визначальним для вибору подальшої тактики лікування [2].

Первинний діагностичний протокол передбачає проведення гемограми з обов'язковим підрахунком ретикулоцитів, а також оцінку ферокінетичного профілю (визначення рівня сироваткового феритину та коефіцієнта насичення трансферину залізом (transferrin saturation, TSAT)) [2]. Зазначений комплекс показників є фундаментальним для диференційної діагностики типу анемічного синдрому та оцінки стану внутрішніх депо заліза. Попри існуючі методичні обмеження, саме поєднання рівнів феритину та TSAT залишається "золотим стандартом" у лабораторній діагностиці сидеропенії та ключовим орієнтиром для вибору терапевтичної тактики [2].

За наявності клінічної підозри на поліетіологічний характер анемії, доцільним є розширення діагностичного пошуку. Зокрема, рекомендовано дослідження рівнів ціанокобаламіну, фолатів, тиреотропного гормону (ТТГ), а також специфічних маркерів гемолізу та системної запальної відповіді».

У пацієнтів із ХХН часто розвивається функціональний дефіцит заліза, при якому рівень феритину (як маркера запасів заліза) може бути нормальним або підвищеним, однак біодоступність заліза для еритропоезу є зниженою [2]. Це зумовлено підвищенням рівня гепсидину (внаслідок хронічного запалення та зниження ниркового кліренсу), який блокує феропортин, обмежуючи вивільнення заліза з макрофагів та ентероцитів і його надходження до еритроїдних клітин кісткового мозку [1].

Пріоритетним терапевтичним вектором у 2026 році залишається стратегія превентивного поповнення залізовмісних депо перед ініціацією терапії стимуляторами еритропоезу (ESA). Такий підхід є ключовим інструментом нівелювання еритропоетин-резистентності, що дозволяє досягти цільових рівнів гемоглобіну при використанні нижчих доз еритропоетинів, тим самим оптимізуючи профіль безпеки лікування [2].

Згідно з рекомендаціями KDIGO, ініціація феротерапії вважається доцільною у пацієнтів із ХХН при насиченні трансферину залізом $\leq 30\%$ та рівні феритину ≤ 500 нг/мл, оскільки в цьому діапазоні ймовірна клінічна відповідь на лікування [2]. Своєчасна нутритивна підтримка залізом у таких хворих не лише забезпечує стабільний приріст гемоглобіну, а й зменшує потребу у стимуляторах еритропоезу [4]. Терапію залізом слід тимчасово припинити при TSAT $\geq 40\%$ або феритині > 700 нг/мл [2]. Крім того, будь-який гострий інфекційно-запальний процес є тимчасовим протипоказанням до проведення феротерапії до моменту купірування гострої фази запалення [1].

Стимулятори еритропоезу (ESA) є ключовим компонентом у структурі фармакотерапії анемічного синдрому при ХХН. Фармакологічний ефект ESA реалізується через пряму взаємодію з рецепторами до еритропоетину на клітинах-попередниках кісткового мозку. Цей каскад запускає інтенсивну проліферацію та диференціацію еритроїдного паростка, що зрештою забезпечує адекватне поповнення пулу зрілих еритроцитів у системному



кровотоці [2]. До основних еритропоетинстимулюючих агентів, що використовуються сьогодні, належать епоетини альфа/бета, дарбепоетин альфа та метоксиполіетиленгліколь-епоетин бета [2].

Згідно з актуальними протоколами, ініціація використання ESA розглядається при досягненні показників гемоглобіну в діапазоні 90–100 г/л [2]. Обов'язковими передумовами для старту терапії є попереднє усунення сидеропенії та верифікація відсутності інших етіологічних чинників анемії. Особлива увага приділяється цільовому рівню гемоглобіну [2]. Встановлено, що перевищення цільового рівня Hb (зазвичай >115 г/л) корелює зі збільшенням кардіоваскулярних та тромботичних ризиків, що робить жорсткий моніторинг верхньої межі гемоглобіну критично важливим для безпеки пацієнта [3;4]. Результати клінічних випробувань серед пацієнтів із анемією на тлі додіалізних стадій хронічної хвороби нирок засвідчили суттєве зростання частоти летальних випадків та критичних серцево-судинних ускладнень при застосуванні еритропоезстимулюючих агентів для досягнення цільового гемоглобіну на рівні 135 г/л [2]. Якість життя при цьому не покращилася. Особливу занепокоєність викликають дані щодо пацієнтів із супутнім цукровим діабетом, у яких ризик розвитку інсульту виявився значно вищим при орієнтації на показник гемоглобіну 130 г/л порівняно з групою контролю [3]. Більш консервативна стратегія, за якої терапія призначалася лише як «засіб порятунку» при зниженні рівня гемоглобіну менше 90 г/л, продемонструвала кращий профіль безпеки [3]. Така стратегія виявилася клінічно невиправданою.

Терапія ESA не завжди є ефективною через низку факторів (табл. 1).

Таблиця 1

Причини резистентності до стимуляторів еритропоезу

Причина
Дефіцит заліза
Запалення (інфекції, наявність діалізного катетера, аутоімунні захворювання)
Гіперпаратиреоз
Кров'яні втрати (шлунково-кишковий тракт, процедура діалізу, менструації)
Неадекватний діаліз
Злоякісні новоутворення
Гематологічні розлади (гемоглобінопатії, множинна мієлома, гемоліз, антитіло-опосередкована парціальна червоноклітинна аплазія)
Нутритивні дефіцити (дефіцит міді, цинку, фолатів, вітаміну B12, карнітину та вітаміну E)
Медикаментозні чинники (інгібітори ренін-ангіотензинової системи)
Випадки без встановленої причини (~30%)

взято з [2]

Останнє десятиліття ознаменувалося впровадженням у клінічну практику нового класу засобів — інгібіторів пролілгідроксилази фактора, індукованого гіпоксією (HIF-PHI). Активність HIF-PH-ферментів контролює внутрішньоклітинні

рівні HIF, фактора транскрипції, що регулює експресію генів, залучених до еритропоезу. Активація шляху HIF є важливою для адаптаційної реакції на гіпоксію для збільшення вироблення еритроцитів. Завдяки зворотному інгібуванню HIF-PH, HIF-PHI стимулює координовану еритропоетичну реакцію, яка включає збільшення рівня ендogenous еритропоетину у плазмі крові, регуляцію білків-транспортів заліза та зниження рівня гепсидину (білка, що регулює метаболізм заліза, який збільшується під час запалення при хронічному захворюванні нирок). Внаслідок цього поліпшується біодоступність заліза. Як результат - спостерігається підвищення рівня гемоглобіну [2; 4].

До HIF-PHI належать дапродустат, вададустат, молідустат, енародустат, десидустат та роксадустат. Важливою перевагою цієї групи є пероральний шлях введення, що сприяє підвищенню прихильності до лікування та спрощує тривалу терапію в амбулаторних умовах [2]. Актуальні клінічні настанови позиціонують інгібітори HIF-PH як ефективну альтернативу класичним еритропоетинам у специфічних клінічних випадках. Разом з тим, застосування інгібіторів HIF-PH вимагає від лікаря особливої уваги до онкологічного та кардіоваскулярного анамнезу пацієнта. За наявності активних неопластичних процесів або нещодавніх гострих серцево-судинних подій слід зважати на обмежену кількість доказів щодо довготривалої безпеки препарату в таких специфічних групах[2]. Особливу увагу слід приділити пацієнтам із початковою гіпореактивністю до терапії. Згідно з сучасними клінічними настановами, термін оцінки ефективності інгібіторів HIF-PH становить 3–4 місяці. Якщо протягом цього періоду не вдалося досягти бажаної еритропоетичної відповіді при застосуванні цих препаратів, то це є підставою для припинення (перегляду тактики) лікування [2].

Гемотрансфузії розглядаються як резервний та ургентний метод корекції анемії, застосування якого обмежене чіткими клінічними показаннями. Попри здатність еритроцитарної маси забезпечувати швидке підвищення рівня гемоглобіну, цей метод асоційований із суттєвими ятрогенними ризиками, зокрема інфекційними ускладненнями, об'ємним перевантаженням та алосенсибілізацією [2]. Ключовим аспектом є ризик сенсибілізації до HLA-антигенів, що може ускладнювати підбір донора та знижувати ефективність майбутньої трансплантації нирки. У зв'язку з цим сучасні підходи до лікування анемії при ХХН базуються на пріоритетному застосуванні фармакологічних методів (препаратів заліза, ESA, HIF-PHI), тоді як гемотрансфузії використовуються лише за наявності клінічної необхідності [2].

Висновки та пропозиції. Сучасна стратегія ведення пацієнтів з анемічним синдромом у хворих з ХХН у 2026 році базується на комплексній моделі терапевтичних втручань, що включає: превентивне поповнення залізовмісних депо, зважену ініціацію ESA та впровадження інноваційних інгібіторів HIF-PH як ефективної альтернативи в індивідуалізованих клінічних випадках. Пріоритетом терапії є підвищення якості життя та зменшення потреби в гемотрансфузіях. Перспективним напрямком подальших досліджень є моніторинг віддалених кардіоваскулярних наслідків терапії у пацієнтів на додіалізних стадіях ХХН.

**Список використаних джерел:**

- [1] Farag, N. M., Mousa, M., Elsayed, E., & Ismeil, A. (2023). GDF-15 and hepcidin as a therapeutic target for anemia in chronic kidney disease. *Italian Journal of Pediatrics*, 49(1), Article 106. <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01505-9>
- [2] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. (2026). KDIGO 2026 clinical practice guideline for the management of anemia in chronic kidney disease. *Kidney International*, 109(Suppl 1S), S1–S99.
- [3] Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY, et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2009;361:2019–2032.
- [4] Stoumpos, S., Crowe, K., Sarafidis, P., Barratt, J., Bolignano, D., Del Vecchio, L., Małyszko, J., Więcek, A., Ortiz, A., & Cozzolino, M. (2024). Hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors for anaemia in chronic kidney disease: A clinical practice document by the European Renal Best Practice board of the European Renal Association. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 39(10), 1710–1730. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae075>

ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: ANALYSIS OF CURRENT INTERNATIONAL GUIDELINES

Tkachuk Vitalii Vasylovych

candidate of Medical Sciences, Assistant,

Assistant of the Department of Family Medicine, General Practice and Polyclinic Therapy

Odesa National Medical University, Ukraine

Summary. *This article provides a comprehensive analysis of current management strategies for anemia in chronic kidney disease, based on the updated KDIGO 2026 clinical practice guidelines. It reviews the pathophysiological mechanisms of anemia development, including the role of hepcidin and altered iron homeostasis. The diagnostic value of key laboratory markers, particularly serum ferritin and transferrin saturation, in assessing functional iron deficiency is highlighted. Special emphasis is placed on a comparative analysis of the efficacy of traditional erythropoiesis-stimulating agents and a novel class of drugs — hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors (HIF-PHIs). Furthermore, the safety considerations and potential risks associated with these therapies in patients with a history of malignancy and cardiovascular disease are discussed.*

Keywords: *anemia, chronic kidney disease, HIF-PHIs, transferrin saturation, ferritin, KDIGO 2026*