

# Клинические рекомендации KDIGO 2026 по лечению анемии при хронической болезни почек. Обзор для врача КЛД

**Евгений Борисович Жибурт**

заведующий кафедрой трансфузиологии Института усовершенствования врачей, д. м. н., профессор,

**Николай Семенович Кузьмин**

доцент кафедры трансфузиологии, д. м. н.,

**Сергей Русланович Мадзаев**

профессор кафедры трансфузиологии, д. м. н., доцент,

**Леонид Дмитриевич Шалыгин**

заведующий кафедрой сестринского дела Института усовершенствования врачей, д. м. н., профессор,

**Евгений Андреевич Шестаков**

профессор кафедры трансфузиологии, д. м. н., доцент,

Кафедра трансфузиологии Института усовершенствования врачей,  
Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова, Москва

---

*Авторы статьи представили анализ ключевых положений обновленных клинических рекомендаций KDIGO 2026 года по лечению анемии при хронической болезни почек. В материале рассмотрены изменения в диагностике и оценке анемии, включая внедрение новой номенклатуры для определения различных состояний дефицита железа. Проанализированы положения, касающиеся ограничительной стратегии переливания эритроцитов и показаний к гемотрансфузиям при лечении тяжелой и рефрактерной анемии.*

---

## Основные изменения

Комитет KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) актуализировал рекомендации 2012 года по лечению анемии у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Рассмотрим тезисно основные изменения.

**Обновлены рекомендации по диагностике анемии и последующему применению эритропоэз-стимулирующих препаратов (ЭСП), ингибиторов пролилгидроксилазы индуцируемого гипоксией фактора (ИП-ГИФ), препаратов железа и переливанию эритроцитов у пациентов с ХБП с акцентом на более персонализированный подход к лечению.** В частности, предписано проводить обследование пациентов с ХБП на предмет анемии и дефицита железа при обращении, при наличии симптомов анемии, а также ежегодно или каждые три месяца в зависимости от показателей скорости клубочковой фильтрации.

**Предлагается новая номенклатура для определения различных состояний дефицита железа,** заменяющая «абсолютный дефицит железа» на «системный дефицит железа» и «функциональный дефицит железа» на «эритропоэз с ограничением железа», чтобы более точно отразить патофизиологическое состояние.

**В рекомендациях теперь предлагается внутривенное введение препаратов железа вместо перорального приема у пациентов с ХБП 5-й стадии, находящихся на гемодиализе.** Для пациентов с ХБП, не находящихся на гемодиализе, рекомендуется индивидуальный подход к внутривенному или пероральному введению железа, основанный на предпочтениях пациента, степени анемии, доступности, стоимости и переносимости. В рекомендациях предлагается осторожный подход к применению ЭСП из-за повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений, но ЭСП предпочтительнее ИП-ГИФ в связи с ограниченными данными долгосрочных исследований.

**Указывается, что переливание эритроцитов следует использовать только в случае необходимости для лечения тяжелой или рефрактерной анемии, когда другие методы**

лечения оказались неэффективными или когда требуется быстрая коррекция анемии. Необходимы дальнейшие исследования для понимания оптимальных методов лечения анемии, особенно у пациентов с ХБП.

## Эволюция подходов к диагностике и терапии анемии при ХБП

KDIGO – международная организация, разрабатывающая и внедряющая научно обоснованные клинические рекомендации по лечению заболеваний почек. В сферу применения клинических рекомендаций KDIGO 2026 года по лечению анемии при хронической болезни почек [1] входят диагностика и оценка анемии; использование препаратов железа для лечения железодефицитной анемии и анемии при ХБП; применение эритропоэз-стимулирующих агентов и ингибиторов пролилгидроксилазы гипоксия-индуцируемого фактора для лечения анемии при ХБП, а также переливание эритроцитов для лечения анемии при ХБП. Новые рекомендации – результат совместной работы пациентов и международного медицинского сообщества. Все выводы основаны на систематических обзорах и доказательной базе (методология GRADE).

## Диагностика и оценка анемии у людей с хронической болезнью почек

Обоснование лечения анемии при ХБП. В соответствии с версией KDIGO 2012 года, анемия определяется согласно рекомендациям ВОЗ при следующих критериях: Hb <120 г/л для

### К сведению

С момента публикации предыдущих рекомендаций KDIGO сформировался более четкий консенсус относительно рисков и ограниченной пользы эритропоэз-стимулирующих препаратов (ЭСП). Также появились дополнительные данные, позволяющие определить оптимальное использование внутривенного железа. В последнее время в качестве альтернативы ЭСП для коррекции анемии у людей с ХБП были предложены ингибиторы пролилгидроксилазы индуцируемого гипоксией фактора (ИП-ГИФ) [2]. Однако остаются неопределенности относительно долгосрочных рисков и преимуществ этих препаратов по сравнению с ЭСП.

## Памятка. Патофизиология анемии при хронической болезни почек

1. Дефицит/гипореактивность эритропоэтина (ЭПО) [3].
2. Дефицит железа.
3. Кровопотеря (желудочно-кишечные заболевания вследствие злокачественных новообразований и паразитозов, диализ).
4. Сокращение продолжительности жизни эритроцитов.
5. Гиперпаратиреоз или дисфункция щитовидной железы.
6. Угнетение костного мозга вследствие воспаления, приема лекарственных препаратов (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, ингибиторы сигналов пролиферации у пациентов после трансплантации почки) или злокачественных новообразований (МДС, миелофиброз).
7. Дефициты других питательных веществ, например: фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>.
8. Хроническое воспаление (хроническая сердечная недостаточность, ожирение, аутоиммунные заболевания).
9. Врожденная анемия (талассемия, серповидноклеточная анемия).
10. Чистая красноклеточная аплазия, опосредованная антителами к ЭСП.

женщин и <130 г/л для мужчин, с возрастными пороговыми значениями для детей: 0,5–4 года <110 г/л, 5–11 лет <115 г/л, 12–14 лет <120 г/л.

Анемия широко распространена среди людей с ХБП и усиливается по мере прогрессирования заболевания, поражая более половины людей с ХБП 4-й и 5-й стадии (рис. 1). Патофизиология анемии при ХБП многофакторна (см. памятку).

Анемия связана с многочисленными неблагоприятными последствиями, включая повышенную смертность, сердечно-сосудистые заболевания, сердечную недостаточность, прогрессирование заболевания почек, когнитивные нарушения, госпитализации и потребность в переливании крови, а также снижение качества жизни, связанного со здоровьем, что обосновывает необходимость ее лечения [4].

Примечательно, что связь с вышеперечисленными неблагоприятными последствиями не доказывает причинно-след-

ственную связь, и хотя лечение анемии с помощью эритропоэз-стимулирующих препаратов умеренно улучшает качество жизни и снижает потребность в переливании крови, другие преимущества не были продемонстрированы в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ). Таким образом, неясно, играет ли анемия причинную роль в других неблагоприятных последствиях или же вред от терапии ЭСП перевешивает потенциальные преимущества коррекции анемии.

**Новая терминология для дефицита железа при хронической болезни почек.** Основная причина анемии у людей с ХБП – ограничение доступного железа для поддержания производства эритроцитов. Этиология – многофакторная из-за повышенной кровопотери, дефицита питательных веществ, лекарственных препаратов, препятствующих усвоению железа из пищи, избыточного уровня гормона гепсидина, который ингибирует усвоение железа из пищи и высвобождение железа из запасов организма, и повышенного использования железа из-за применения ЭПО. Сочетание этих факторов вызывает два основных состояния дефицита железа при ХБП, которые ранее назывались «абсолютным дефицитом железа» и «функциональным дефицитом железа». Рабочая группа KDIGO переименовала их в «системный дефицит железа» и «эритропоэз, ограниченный железом» соответственно, чтобы более точно отразить физиологическое состояние. Термин «эритропоэз с ограничением железа» объясняет, почему лечение людей с дефицитом железа может повысить концентрацию гемоглобина и снизить потребность в эритропоэтине, даже если уровень железа выше, чем обычно ассоциируется с дефицитом.

Показатели насыщения трансферрина (TSAT) и ферритина имеют ограничения в качестве маркеров статуса железа. Тем не менее они входят в золотой стандарт диагностики лечения дефицита железа и анемии у людей с ХБП. Рабочая группа KDIGO не рассматривала сывороточное железо (компонент TSAT) в качестве независимого маркера статуса железа.

**Обоснование лечения дефицита железа при ХБП.** Многие исследования показали, что дефицит железа связан с повышенным риском смертности, серьезными неблагоприятными

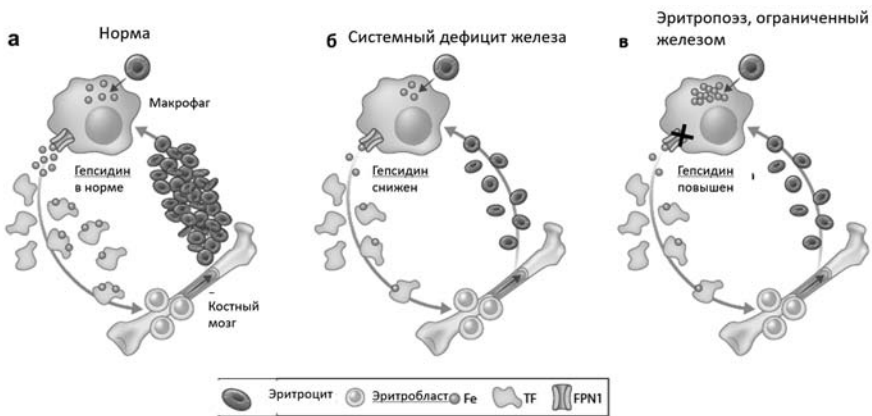


Рисунок 1. Системное перемещение железа при различных состояниях

**Примечание:** а) в нормальных условиях макрофаги селезенки рециклируют железо (Fe) из стареющих эритроцитов посредством эритрофагоцитоза и высвобождения железа через экспортный канал ферропортина. Это позволяет рециклированному железу загружаться на трансферрин в кровообращении и доставляться в костный мозг для эритропоэза, замещая стареющие эритроциты; б) системный дефицит железа характеризуется сниженным уровнем как циркулирующего, так и запасенного железа, обычно определяемым как насыщение трансферрином (TSAT) <20% и ферритином <100 нг/мл (<100 мг/л) у людей с хронической болезнью почек (ХБП), не получающих диализ, или при ферритине <200 нг/мл (<200 мг/л) у людей с ХБП 5-й стадии, получающих гемодиализ. При системном дефиците железа из-за недостаточного поддержания эритропоэза развивается анемия с низким уровнем клеточного гемоглобина. Снижение уровня железа также приводит к подавлению гепсидина, что позволяет высвободить все железо из макрофагов; в) эритропоэз, ограниченный железом, характеризуется сниженным уровнем циркулирующего железа, что ограничивает производство эритроцитов, несмотря на достаточные запасы железа, обычно определяемые как ферритин >100–200 нг/мл (>100–200 мг/л) с насыщением трансферрина железом <20%. В условиях эритропоэза повышение уровня гепсидина приводит к секвестрации железа в макрофагах, предотвращая его высвобождение в кровотоке. Это приводит к низкой насыщенности трансферрина и анемии с нормальным уровнем клеточного гемоглобина.

ми сердечно-сосудистыми событиями, снижением качества жизни и нарушением нейрокогнитивных функций [5]. В нескольких из этих исследований связь дефицита железа с неблагоприятными исходами не зависит от наличия анемии. Наиболее убедительные доказательства причинно-следственной связи между дефицитом железа и исходами заболевания получены в исследовании PIVOTAL (Proactive IV Iron Therapy in hemodialysis patients), в котором оценивались различные

стратегии лечения внутривенным введением железа у людей с ХБП 5-й стадии, находящихся на гемодиализе, получавших ЭСП. В исследовании PIVOTAL было продемонстрировано улучшение сердечно-сосудистых исходов и смертности при применении стратегии проактивного введения железа в более высокой дозе по сравнению со стратегией реактивного введения в более низкой дозе. Эти данные обосновывают диагностику и лечение дефицита железа у людей с ХБП [6].

**Подход к диагностике и оценке анемии и дефицита железа.** Людям с ХБП следует проводить обследование для выявления анемии и дефицита железа – на основании симптомов и регулярно в ходе последующего наблюдения. Разумные интервалы обследования составляют не менее одного года при ХБП 3-й стадии, два раза в год при ХБП 4-й стадии и каждые 3 месяца при ХБП 5-й стадии. Анемию следует оценивать с помощью общего анализа крови, определения ретикулоцитов, ферритина и насыщения трансферрина. Если первоначальные анализы не выявляют причину, клиницисты должны рассмотреть возможность проведения расширенного обследования, включая анализ мазка крови, определение гаптоглобина, активности лактатдегидрогеназы, С-реактивного белка, витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, функциональных тестов печени, электрофореза белков сыворотки крови с иммунофиксацией, свободных легких цепей сыворотки, белка Бенс-Джонса в моче, тиреотропного гормона и анализа кала на скрытую кровь. Уровень паратиреоидного гормона также можно определить, если это клинически показано. У людей с дефицитом железа неясной причины, особенно при уровне ферритина <45 нг/мл (<45 мг/л) или микроцитарной анемией (средний объем эритроцитов <80 фл), необходимо рассмотреть возможность оценки кровопотери и направления к специалистам (например, гастроэнтерологу) [7].

### **Применение железа для лечения дефицита железа и анемии у людей с ХБП**

Цель приема препаратов железа – поддержание достаточных запасов железа для выработки эритроцитов или стимуляции эритропоэтического ответа при минимизации

## Практикум специалиста

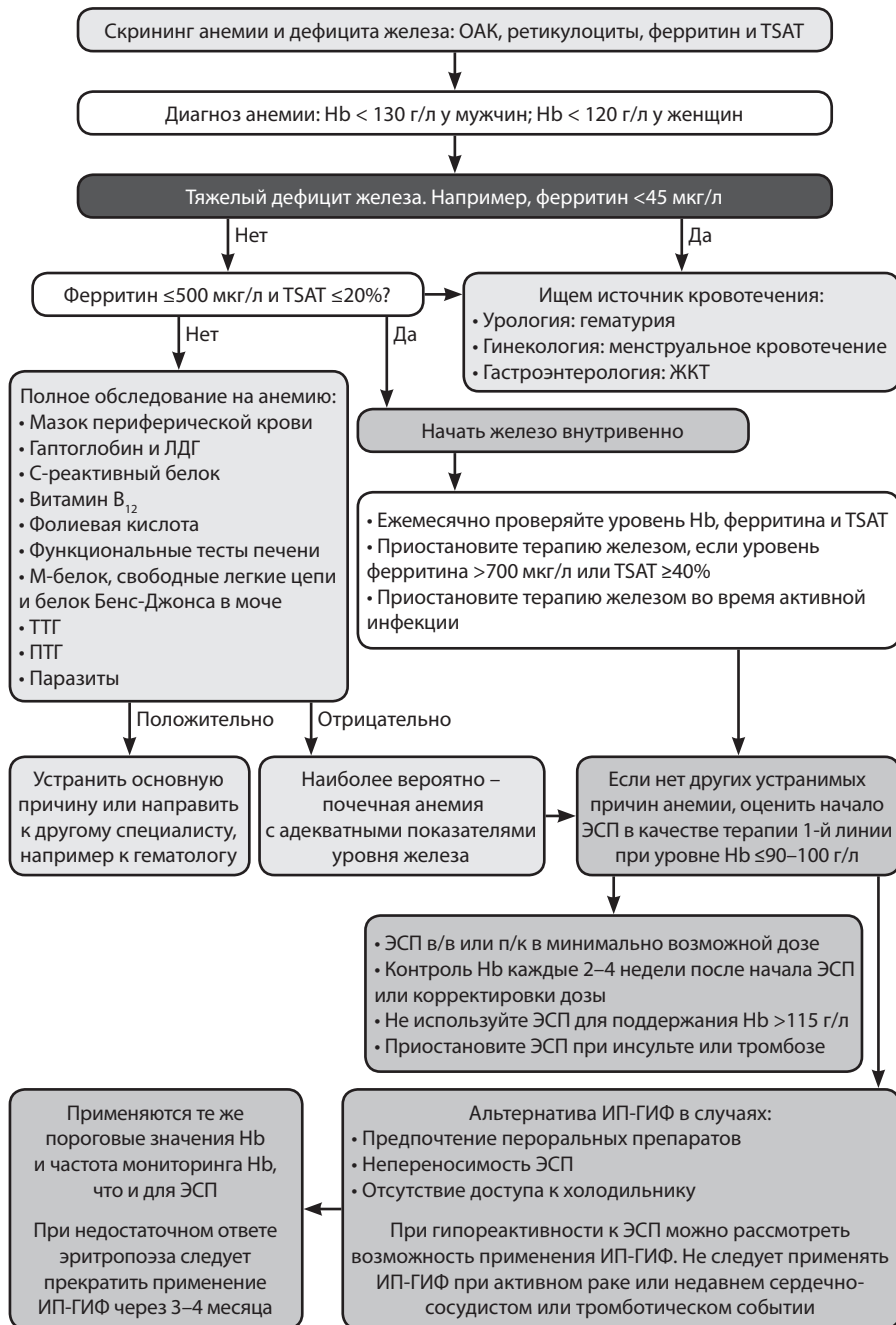


Рисунок 2. Лечение анемии при хронической болезни почек, требующей гемодиализа

## Практикум специалиста

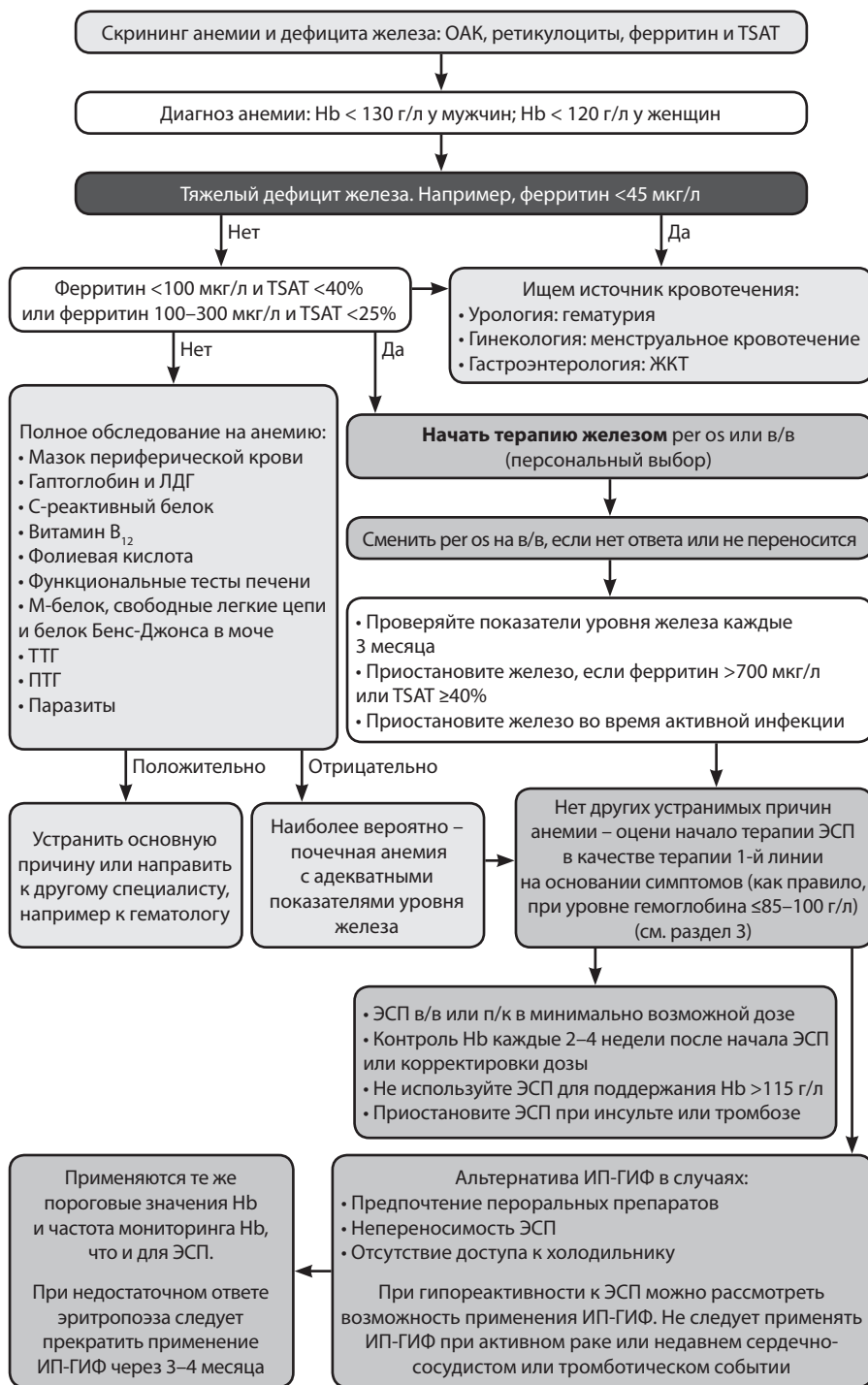


Рисунок 3. Лечение анемии при хронической болезни почек, не требующей диализа

потенциальных рисков избытка железа, включая инфекции и опосредованное окислителями повреждение тканей. Данные рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) показывают, что прием препаратов железа может увеличить запасы железа и умеренно улучшить показатель  $Hb$ , что позволяет сократить количество переливаний эритроцитов и снизить дозы ЭСП, тем самым потенциально смягчая связанные с ними риски (рис. 2, 3). Однако данные РКИ по критически важным клиническим исходам ограничены, особенно у людей с ХБП, не получающих гемодиализ (ГД) или ЭСП, включая тех, кто получает лечение ИП-ГИФ.

Более того, ни в одном рандомизированном контролируемом исследовании не оценивались преимущества и недостатки приема препаратов железа путем оценки критически важных результатов при различных начальных пороговых значениях  $Hb$ , показателях статуса железа или целевых показателях лечения.

Таким образом, сохраняется неопределенность относительно идеального баланса концентрации  $Hb$ , дозы ЭСП или ИП-ГИФ и добавок железа, а также оптимальных пороговых значений для начала приема препаратов железа и целевых показателей лечения.

## **Переливание эритроцитов для лечения анемии у пациентов с хронической болезнью почек**

Дополнительный прием препаратов железа и ЭСП снижает риск переливания эритроцитов у лиц с ХБП. Однако переливание эритроцитов остается необходимым для лечения тяжелой или рефрактерной анемии у этой группы пациентов [12].

**Обоснование ограничительной стратегии переливания крови у пациентов с ХБП.** Переливание эритроцитов имеет хорошо документированные неблагоприятные последствия для пациентов, включая перегрузку кровообращения (ТАСО), острое повреждение легких, связанное с переливанием крови (ТРАЛИ), иммунологическую сенсibilизацию и гемолитические реакции. Кроме того, аллоиммунизация после переливания эритроцитов может снизить возмож-

ности трансплантации почки в будущем [13]. Однако многие из этих негативных последствий относительно редки и должны рассматриваться в сравнении с рисками тяжелой нелеченной анемии, такими как ишемия миокарда, декомпенсированная сердечная недостаточность или смерть.

**Показания к переливанию эритроцитов.** Для людей с ХБП и острой жизнеугрожающей анемией переливание эритроцитов рекомендуется всякий раз, когда требуется быстрая коррекция анемии для стабилизации состояния пациента: например, острое кровотечение и осложнения ишемической болезни сердца. Также рекомендуется рассматривать переливание эритроцитов для предоперационной коррекции Hb у лиц с тяжелой анемией, которым предстоит операция, при которой ожидается клинически значимая интраоперационная кровопотеря [14–16].

**Пороговое значение Hb для переливания эритроцитов.** Переливание эритроцитов следует рассматривать в любой острой клинической ситуации, когда задержка коррекции анемии может привести к неблагоприятным последствиям или смерти, например: при тяжелом остром кровотечении, нестабильной ишемической болезни сердца или предстоящей операции, при которой ожидается значительная кровопотеря.

В менее острых ситуациях в Руководстве подчеркивается, что основным аргумент для принятия решения о необходимости переливания эритроцитов людям с ХБП – признаки и симптомы, связанные с анемией, а не произвольный

---

**Внимание**

Для людей с хронической болезнью почек и хронической анемией польза от переливания эритроцитов может перевешивать его вред, если терапия ЭСП или ИП-ГИФ неэффективна, например, у пациентов с гемоглобинопатиями, костномозговой недостаточностью и гипореактивностью к ЭСП или ИП-ГИФ. И наоборот, вред перевешивает у пациентов с ранее перенесенными или текущими злокачественными новообразованиями и ранее перенесенным инсультом.

пороговый уровень гемоглобина. Однако переливание может быть проведено при уровне гемоглобина <70 г/л для бессимптомных и гемодинамически стабильных взрослых пациентов, находящихся в стационаре, <75 г/л для людей, перенесших кардиохирургическое вмешательство, или <80 г/л для тех, кто перенес ортопедическое вмешательство или имеет клинически значимые сердечно-сосудистые заболевания.

**Снижение потребности в переливании эритроцитов.** Известны стратегии, которые могут снизить потребность в переливании эритроцитов у лиц с ХБП, если они будут широко применяться. Примеры таких стратегий:

- ~ внедрение стандартизированных протоколов для раннего выявления и коррекции дефицита железа;
- ~ соответствующее рекомендациям использование препаратов внутривенного железа и ЭСП;
- ~ информирование пациентов о вариантах лечения анемии;
- ~ средства поддержки принятия решений об использовании переливания эритроцитов, соответствующие ценностям и предпочтениям пациентов [17].

## Заключение

Последние достижения в лечении анемии при ХБП, появление новых данных о лечении дефицита железа и новых методах терапии, таких как ИП-ГИФ, обосновали необходимость разработки глобального документа с рекомендациями. Рекомендации обобщают диагностику, лечение и ведение анемии у пациентов с ХБП. В совокупности эти рекомендации и практические указания предлагают прочную основу для лечения анемии у данной категории пациентов.

## Список использованной литературы:

1. Babitt J., Berns J., Bozkurt B. et al. Executive Summary of the KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD) // *Kidney Int.* 2026. Vol. 109 (1). P. 44–56.
2. Жибурт Е.Б., Кузнецов С.И. Открытие, удостоенное Нобелевской премии по медицине 2019 года – новая альтернатива переливанию крови // *Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова.* 2019. Т. 14, № 4. С. 121–122.

3. Шевченко Ю.Л., Данильченко В.В., Жибурт Е.Б. и др. Эритропоэтин в профилактике и лечении анемий // Воен.-мед. журн. 1996. Т. 317, № 11. С. 45–48.
4. Мамадалиев Д.М., Фархутдинов Ф.Ф., Шестаков Е.А. и др. Дооперационные факторы риска анемии и трансфузии эритроцитов при кардиохирургических операциях // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2015. Т. 10, № 2. С. 27–31.
5. Рогачевский О.В., Жибурт Е.Б., Чемоданов И.Г., Моисеев С.В. Железодефицитная анемия у доноров крови // Клиническая фармакология и терапия. 2018. Т. 27, № 3. С. 4–9.
6. Macdougall I., White C., Anker S. et al. Intravenous Iron in Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis // N Engl J Med. 2019. Vol. 380 (5). P. 447–458.
7. Драпкина О.М., Авалуева Е.Б., Бакулин И.Г. и др. Ведение пациентов с железодефицитной анемией на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи. Методические рекомендации // Первичная медико-санитарная помощь. 2025. Т. 2, № 3. С. 55–114.
8. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А. Менеджмент крови пациента / 2-е издание. – М.: НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2021. 121 с.
9. Серов В.Н., Федорова Т.А., Пырегов А.В. и др. Диагностика и лечение периоперационной анемии и дефицита железа у хирургических пациентов. Методическое руководство / Редактор В.Н. Серов. – Чебоксары: ИД «Среда», 2021. 60 с.
10. Жибурт Е.Б. Детская трансфузиология. – М.: Гэотар-Медиа, 2023. 344 с.
11. Жибурт Е.Б., Вечерко А.В., Кузьмин Н.С. и др. О возможной причине резистентности к препаратам эритропоэтина // Трансфузиология. 2001. № 4. С. 17–25.
12. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Жибурт Е.Б. Переливание крови: история и современность (к 100-летию переливания крови в России) // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2019. Т. 14, № 4. С. 4–11.
13. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Чемоданов И.Г. Осложнения донорства и переливания крови. – М.: НМИЦ им. Н.И. Пирогова, 2019. 54 с.
14. Жибурт Е.Б. Менеджмент крови пациента при критическом кровотечении и массивной трансфузии // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2013. Т. 8, № 4. С. 71–77.
15. Жибурт Е.Б., Хамитов Р.Г., Шестаков Е.А. и др. О протоколе массивной трансфузии // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2025. 20(4). С. 129–135.
16. Жибурт Е.Б., Кузьмин Н.С., Мадзаев С.Р. и др. Переливание крови на догоспитальном этапе: передовая практика // Справочник заведующего КДЛ. 2026. № 1. С. 50–59.
17. Жибурт Е.Б., Танкаева Х.С., Хамитов Р.Г., Мадзаев С.Р. Трансфузиология для медицинских сестер и не только. – М.: НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2020. 96 с.