

УДК 616.12-008.46:616.152.72
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-1-43-53>

Распространенность дефицита железа у больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

Гусельникова Ю.И., Печерина Т.Б., Барбараш О.Л.

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний (НИИ КПССЗ) Россия, 650002, г. Кемерово, бульвар им. академика Леонида Барбараша, стр. 6

РЕЗЮМЕ

Цель. Систематизировать современные данные о распространенности, диагностике и клиническом значении дефицита железа (ДЖ) у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН).

Материалы и методы. Проведен систематический анализ исследований за период с 2019 по 2024 г. в базах PubMed и eLIBRARY, включающий данные 6 500 пациентов с ОДСН. Критерии отбора: подтвержденный диагноз ОДСН, оценка статуса железа по стандартным параметрам (ферритин, коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТЖ)), наличие данных о клинических исходах.

Результаты. Для разграничения типа дефицита железа оптимальная диагностика требует одновременной оценки уровня ферритина и КНТЖ: ферритин менее 100 мкг/л – абсолютный ДЖ; ферритин 100–299 мкг/л в комплексе с КНТЖ менее 20% – функциональный ДЖ. Установлено, что ДЖ встречается у 45–89% пациентов с ОДСН и ассоциирован с более тяжелым течением заболевания (функциональный класс III–IV по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации в 68% случаев), повышением уровня N-концевого пропептида натрийуретического пептида типа В (в среднем на 35% по сравнению с пациентами без ДЖ), снижением толерантности к физической нагрузке (тест шестиминутной ходьбы: 278 ± 45 м против 342 ± 38 м в группе без ДЖ).

Заключение. Дефицит железа – независимый прогностический фактор при ОДСН. Его ранняя диагностика и коррекция, в частности внутривенным введением железа карбоксимальтозата, могут улучшить прогноз и снизить частоту повторных госпитализаций.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, острая декомпенсация сердечной недостаточности, дефицит железа, распространенность, клинические исходы, прогноз

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Для цитирования: Гусельникова Ю.И., Печерина Т.Б., Барбараш О.Л. Распространенность дефицита железа у больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. *Бюллетень сибирской медицины*. 2026;26(1):43–53. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-1-43-53>.

✉ Гусельникова Юлия Игоревна, guselnikova.2881@mail.ru

Prevalence of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure

Gusel'nikova Yu.I., Pecherina T.B., Barbarash O.L.

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases
6 Acad. L.S. Barbarash Boul., 650002 Kemerovo, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. The research aims to systematize current data on the prevalence, diagnosis, and clinical significance of iron deficiency (ID) in patients with acute decompensated heart failure (ADHF).

Materials and methods. A systematic analysis of studies from 2019 to 2024 in PubMed and eLibrary databases was conducted, including data from 6,500 patients with ADHF. Selection criteria were as follows: confirmed ADHF diagnosis, assessment of iron status using standard parameters (ferritin and transferrin saturation (TSAT)), and availability of clinical outcome data.

Results: To differentiate the type of iron deficiency, optimal diagnostics of simultaneous assessment of ferritin and TSAT levels requires: ferritin < 100 µg/L – absolute ID; ferritin 100–299 µg/L in combination with TSAT < 20% – functional ID. ID was found in 45–89% of ADHF patients and was associated with: more severe disease progression (functional class III-IV according to the New York Heart Association system in 68% of cases), elevated of N-terminal propeptide of type B natriuretic peptide levels (35% higher compared to non-ID patients), reduced exercise tolerance (six-minute walk test: 278±45 m vs 342±38 m in non-ID group).

Conclusion: Iron deficiency is an independent prognostic factor in ADHF. Early diagnosis and correction, particularly through intravenous ferric carboxymaltose administration, may improve clinical outcomes and reduce hospital readmission rates.

Keywords: heart failure, acute decompensated heart failure, iron deficiency, prevalence, clinical outcomes, prognosis

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of funding. The authors state that they received no funding for the study.

For citation: Gusel'nikova Yu.I., Pecherina T.B., Barbarash O.L. Prevalence of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2026;26(1):43–53. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-1-43-53>.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная недостаточность (СН) представляет собой одну из наиболее значимых проблем современной кардиологии. Ее распространенность в мире составляет от 1 до 2% среди взрослого населения, при этом частота увеличивается с возрастом: от менее 1% у лиц моложе 55 лет до более 10% у лиц старше 70 лет, при этом истинная распространенность СН значительно выше, особенно среди пациентов с СН сохраненной фракцией выброса левого желудочка (СНсФВ) [1].

В Российской Федерации, по данным эпидемиологических исследований, распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в общей популяции достигает 7% (12,35 млн человек), включая 4,5% случаев клинически выраженной ХСН [2]. Особое внимание уделяется группе пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

(ОДСН), характеризующихся крайне неблагоприятным прогнозом, повторными госпитализациями и, соответственно, высокими финансовыми затратами, тем самым представляя собой важную и актуальную проблему для общественного здравоохранения. Следует отметить исключительно высокий уровень смертности в течение 5 лет после эпизода ОДСН, который может достигать 75% [3, 4].

Многочисленные исследования подтверждают концепцию о том, что госпитализация при ОДСН часто может сигнализировать о резком изменении естественного течения синдрома СН. Частота повторной госпитализации или смерти достигает 50% в течение 6 мес после первоначального события ОДСН, что намного выше частоты событий, наблюдаемых при остром инфаркте миокарда [5, 6]. К 2030 г. предполагается увеличение ежегодного количества пациентов, госпитализированных в стационары

с ОДСН (с 1,5 до 8 млн человек), и неуклонный рост финансовых затрат, превышающий на 50% предыдущий период [7]. По данным независимого регистра ОРАКУЛ-РФ, в Российской Федерации после эпизода госпитализации по поводу ОДСН частота повторных госпитализаций к 30-м сут наблюдения составила 31%, а общая смертность 13%, с увеличением до 43% к году наблюдения [8].

Дефицит железа (ДЖ) и анемия – одни из наиболее распространенных сопутствующих патологий при ХСН, ассоциированные с неблагоприятным прогнозом, снижением толерантности к физическим нагрузкам и ухудшением качества жизни [9]. Дефицит железа значительно более распространен у пациентов с ХСН, чем анемия: диагностируется у 60% амбулаторных и 80% стационарных пациентов с СН. По данным литературы, в России ДЖ встречается более чем у 80% госпитализированных пациентов [10]. В последнее время ДЖ стал рассматриваться не просто в роли сопутствующего заболевания, а как неотъемлемый элемент, участвующий в патофизиологии развития и прогрессирования СН [11–13]. Все больше доказательств подтверждают ключевую роль ДЖ в отдаленных неблагоприятных исходах у пациентов с сердечной недостаточностью.

Оптимальная терапия сердечной недостаточности, включающая комплексный подход к медикаментозному лечению, способствует снижению частоты дефицита железа, даже без прямого введения препаратов железа. Однако, несмотря на значительное количество проведенных исследований, значение ДЖ в группе пациентов после ОДСН остается неопределенным, что ставит перед научным сообществом задачу продолжения оптимизации алгоритмов своевременной диагностики и эффективных методов коррекции [14].

Целью данного обзора является систематизация современных данных о распространенности ДЖ у пациентов с ОДСН, а также оценка его влияния на течение и исход заболевания. Будут рассмотрены основные исследования, проведенные в этой области, и представлены данные о частоте встречаемости ДЖ среди этой популяции пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения цели нашего исследования был выбран систематический подход к анализу литературы, посвященной дефициту железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. Методология включала следующие этапы:

Формулировка вопросов исследования: определение ключевых вопросов, на которые должен ответить обзор, включая распространенность дефицита железа, его влияние на состояние пациентов.

Критерии отбора исследований: включение исследований, опубликованных на русском и английском языках, проведенных за последние 5 лет (с 2019 по 2024 г.). Исключение работ, не содержащих эмпирических данных или не соответствующих теме обзора.

Поиск источников: использование медицинских баз данных, таких как PubMed и eLIBRARY, с применением специализированных поисковых запросов, включая такие ключевые слова, как «дефицит железа» и «острая декомпенсация сердечной недостаточности».

Сбор и анализ данных: изучение и синтез данных из отобранных исследований с целью выявления общих тенденций, а также различий в методологиях и результатах.

Синтез результатов: интеграция полученных данных в единый аналитический обзор, отражающий текущее состояние знаний о проблеме.

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Железо является одним из наиболее важных микроэлементов, неотъемлемым компонентом многих ферментов и белков, играющих центральную роль в обеспечении таких функций, как клеточное дыхание, пролиферация клеток, биосинтез молекул, транспортирующих кислород, синтез и репарация нуклеиновых кислот, а также в качестве кофактора во многих других ферментативных реакциях [15, 16].

Дефицит железа – это состояние, связанное со здоровьем, при котором наличие железа недостаточно для удовлетворения потребностей организма и которое может присутствовать с анемией или без нее. В большинстве клинических ситуаций для диагностики дефицита железа достаточно определение двух показателей: уровня сывороточного ферритина и коэффициента насыщения трансферрина железом (КНТЖ) [17].

Дефицит железа у пациентов с ХСН определяется как снижение уровня сывороточного ферритина менее 100 мкг/л (абсолютный ДЖ) или уровень ферритина в диапазоне 100–299 мкг/л (функциональный ДЖ) в комплексе с коэффициентом насыщения трансферрина железом менее 20%, а также понижение сывороточного железа до уровня менее 13 мкмоль/л при КНТЖ менее 20% [18]. Согласно рекомендациям Российского кардиологического общества по ХСН, всем пациентам с СН показан регулярный скрининг на анемию и ДЖ с развернутым клиническим анализом крови, определением концентрации ферритина в сыворотке крови и КНТЖ (класс рекомендаций I, уровень доказательности C) [2].

Известно, что при отсутствии воспаления или хронического заболевания сывороточный ферритин коррелирует с запасами железа в организме и ферритин сыворотки 100 мкг/л соответствует ≈ 1 г тканевого железа. У здоровых людей уровень ферритина ниже 30 мкг/л и КНТЖ ниже 16% определяет дефицит железа [9]. При развитии воспалительных состояний, включая СН, уровень ферритина неспецифически повышен, как реагент острой фазы, что делает идентификацию абсолютного или функционального дефицита железа затруднительной [19]. По этой причине в различных клинических исследованиях по коррекции дефицита железа у пациентов с СН уровни ферритина менее 100 мкг/л или менее 300 мкг/л, если КНТЖ менее 20%, использовались для идентификации пациентов с абсолютным и функциональным дефицитом железа [20, 21].

Ферритин представляет собой основной белок, в котором осуществляется хранение железа в тканях. Существует прямая корреляция между запасами железа в ретикуло-эндотелиальной системе и сывороточным уровнем ферритина, что позволяет использовать последний показатель в качестве маркера запасов железа. Сывороточный уровень ферритина менее 30 мкг/л указывает на низкие запасы железа и является диагностическим для дефицита железа у пациентов без хронических воспалительных или инфекционных заболеваний [19]. В то же время свойства ферритина как белка острой фазы означают, что его уровень будет возрастать в условиях воспалительных заболеваний, таких как хроническая болезнь почек, СН, заболевания печени и онкологические заболевания. Следовательно, для определения ДЖ у пациентов с СН применяются более высокие пороговые значения концентрации ферритина по сравнению со здоровыми лицами. В этих условиях «нормальные» значения уровня ферритина будут отличаться от описанных выше (табл. 1).

Таблица 1

Критерии диагностики дефицита железа [19]		
Состояние	Сывороточный ферритин, мкг/л	КНТЖ, %
Предоперационный дефицит железа	СРБ <5 мг/л: <30 СРБ >5 мг/л: <100	<20
Дефицит железа при СН	<100	<20 (при уровне сывороточного ферритина 100–299 мкг/л)
Дефицит железа при ХБП	ХБП С3–С5: ≤ 100 ХБП С5Д: ≤ 200	≤ 20

Примечание. КНТЖ – коэффициент насыщения трансферрина железом; ЖДА – железодефицитная анемия; СН – сердечная недостаточность; ХБП – хроническая болезнь почек; СРБ – С-реактивный белок.

В ситуациях хронических воспалительных или инфекционных заболеваний только определение уровня сывороточного ферритина не всегда сможет позволить диагностировать дефицит железа. В этих обстоятельствах необходимо рассчитывать также КНТЖ. Коэффициент насыщения трансферрином железа представляет собой отношение уровня сывороточного железа к общей железосвязывающей способности сыворотки, выраженное в процентах, а также отражает пропорцию активных центров сывороточного трансферрина, «занятых» атомами железа [22]. Значения КНТЖ менее 20% принимаются в качестве пороговых для диагностики дефицита железа в условиях хронических соматических заболеваний, например при СН или хронической болезни почек (см. табл. 1).

Некоторые исследования акцентируют внимание на более значимой роли КНТЖ, в сравнении с ферритином, как ключевого индикатора ДЖ и неблагоприятных исходов [14, 23]. Так в исследовании P. Palau и соавт. (2021) оценивалась связь между потенциальными маркерами дефицита железа – КНТЖ и сывороточным ферритином – и риском повторной госпитализации (ПГ) в течение 30 сут или смерти у пациентов с ОДСН. В течение 30 сут зафиксировано 177 (10,4%) событий (95 смертей и 85 ПГ по СН). После многомерной корректировки более низкий КНТЖ был связан с повышенным риском краткосрочных событий ($p = 0,009$), а уровень ферритина – нет (отношение шансов (ОШ) 1,00; 95%-й доверительный интервал (95% ДИ) 0,99–1,00, $p = 0,347$) [23].

Данные критерии диагностики дефицита железа у пациентов с СН представлены в европейских рекомендациях 2021 г., что согласуется с мнением российских экспертов [19]. Необходимо помнить, что концентрация железа в сыворотке крови может иметь большие суточные колебания у пациентов с СН, поэтому данный лабораторный показатель не может самостоятельно применяться для диагностики дефицита железа у данной категории больных.

Еще один показатель, который был предложен как доступный и рентабельный маркер для выявления ДЖ у пациентов с ОДСН, – ретикулоцитарный гемоглобин (Ret-He) [24]. Сегодня ретикулоциты представляют собой быстрый способ оценки статуса железа. В отличие от зрелых эритроцитов, продолжительность жизни которых составляет 120 сут, ретикулоциты обновляются в костном мозге с интервалом 2–4 сут. Эта особенность позволяет получить актуальные данные о качестве клеточного пула и обеспеченности железом на момент исследования, в отличие от стандартного общего анализа крови, отражающего состояние кроветворения с существен-

ной временной задержкой. В отличие от традиционных показателей (сывороточное железо, ферритин, трансферрин), на уровень Ret-He не влияют воспалительные процессы, что делает его надежным индикатором текущей биодоступности железа.

Динамическое наблюдение за данным параметром позволяет объективно оценивать эффективность терапии железодефицитных состояний: увеличение значений Ret-He свидетельствует о положительном ответе на лечение [25]. Единое пороговое значение Ret-He для скрининга ДЖ, основанное на двух значениях (КНТЖ менее 20% и сывороточный ферритин менее 100 мкг/л), которое составило 32,4 пг, подчеркивает его потенциал как универсального индикатора для диагностики ДЖ в данной популяции пациентов. Данный подход может способствовать улучшению клинических исходов у больных, госпитализированных с ОДСН, за счет более быстрого, точного и доступного определения ДЖ, как госпитально, так и в последующем на амбулаторных визитах [24].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ОДСН

Первые исследования, посвященные взаимосвязи дефицита железа и сердечной недостаточности, появились в научной литературе в конце XX в. Однако более глубокое понимание этой связи и ее клинического значения стало предметом активного изучения лишь в начале XXI в. С 2010 г., после проведения крупномасштабных клинических исследований и метаанализов, тема дефицита железа при СН получила значительное развитие. Эти работы позволили лучше понять механизмы влияния ДЖ на функцию миокарда и его роль в прогрессировании СН [22, 26, 27].

Одним из ключевых исследований, посвященных проблеме ДЖ у пациентов с ОДСН, стала работа зарубежных коллег, опубликованная в 2019 г. В исследовании, проведенном в одном из ведущих медицинских центров, диагностика ДЖ осуществлялась на основании уровня сывороточного ферритина менее 100 мкг/л или КНТЖ менее 20% при уровне ферритина 100–299 мкг/л. Из 503 включенных пациентов 270 (55%) имели сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса, 160 (33%) – с низкой фракцией выброса (СНнФВ), 57 (12%) – с умеренно сниженной фракцией выброса (СНунФВ). Дефицит железа был выявлен у 54% пациентов с СНнФВ и 56% пациентов с СНсФВ. Авторы подчеркнули высокую распространенность ДЖ среди пациентов с ОДСН независимо от типа сердечной недостаточности [28].

В 2023 г. в исследовании «Ferric Carboxymaltose in Patients with Acute Decompensated Heart Failure and

Iron Deficiency: A Real-Life Study» была изучена эффективность коррекции ДЖ с использованием железа карбоксимальтозата у пациентов с ОДСН. Среди 104 госпитализированных пациентов (средний возраст 84 года, 53,5% с СНсФВ) у 90 была проведена полная оценка статуса железа. ДЖ был диагностирован у 73 (81,1%) пациентов [29].

В 2022 г. были опубликованы данные, охватывающие период с января 2013 по декабрь 2018 г., в которых из 1 863 пациентов, госпитализированных с ОДСН (как с СНнФВ, так и с СНсФВ), у 840 (45%) были выявлены лабораторные признаки ДЖ (абсолютного или функционального), что соответствовало критериям включения [30].

В исследовании D.H. van Dalen и соавт. (2022) изучалась распространенность и динамика ДЖ у пациентов с ОДСН. На момент госпитализации (T0) ДЖ был выявлен у 71,8% пациентов (44,1% – абсолютный ДЖ, 27,7% – функциональный ДЖ). После клинической стабилизации перед выпиской (T1) и через 10 ± 6 нед после выписки (T2) ДЖ сохранялся у 56,4 и 50,3% пациентов соответственно. Абсолютный ДЖ сохранялся с T0 до T2 у 66% пациентов, тогда как функциональный ДЖ разрешился у 56% пациентов. Уровни ферритина, насыщения трансферрина и сывороточного железа значительно увеличились с T0 до T1 и с T1 до T2 даже без назначения препаратов железа. Авторы пришли к выводу, что ДЖ широко распространен у пациентов с ОДСН, но у части пациентов он может разрешаться спонтанно в процессе лечения. Абсолютный ДЖ чаще сохраняется, тогда как функциональный ДЖ часто разрешается на фоне терапии ОДСН [31].

В исследовании K. AlAayed (2023) оценивалась текущая практика диагностики и лечения ДЖ у госпитализированных пациентов с ОДСН и СНсФВ. Из 111 пациентов у 74% (82) был проведен анализ статуса железа, и у 63% (52) из них был диагностирован ДЖ согласно критериям Европейского общества кардиологии (ESC). При этом 54% (28) пациентов с ДЖ также страдали анемией. Коррекция ДЖ была назначена 34 из 52 пациентов (65%), что свидетельствует о недостаточной осведомленности клиницистов о важности лечения ДЖ [32].

В ретроспективном многоцентровом исследовании «Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure» (P. Palau и соавт., 2021), включающем 1 701 пациента, ДЖ был выявлен у 1 246 (73,3%) пациентов согласно определению ESC [23].

В исследовании под руководством В.Ю. Мареева и соавт. была продемонстрирована высокая распространенность дефицита железа среди пациентов с

сердечной недостаточностью. В рамках обширного анализа, охватившего 498 пациентов (198 женщин и 300 мужчин), ДЖ был выявлен у 83,1% обследованных. Установлено, что пациенты с ДЖ были старше и имели более выраженные функциональные изменения миокарда: медиана возраста составила 70,0 [63,0; 79,0] лет против 66,0 [57,0; 75,2] лет в группе без ДЖ ($p = 0,009$). При этом только у 43,5% пациентов с ДЖ была диагностирована анемия, что подчеркивает независимость этих двух состояний [33]. В исследовании М.П. Смирновой и соавт. проведен анализ распространенности дефицита железа среди 294 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (средний возраст $71,3 \pm 0,4$ года), госпитализированных в связи с декомпенсацией на фоне ишемической болезни сердца и (или) артериальной гипертензии и нарастания симптомов СН. Результаты продемонстрировали прогрессирующее снижение уровня сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина по мере увеличения функционального класса ХСН. Дефицит железа был диагностирован у 72% обследованных ($n = 213$) с выраженным дисбалансом по гендерному признаку (78% случаев у женщин против 22% у мужчин). При этом сочетание ДЖ с анемией наблюдалось в 25% случаев, тогда как изолированная анемия без ДЖ – в 16% [34].

В исследовании Е.А. Смирновой и соавт. были проанализированы данные 80 пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности, выявившие высокую распространенность дефицита железа – 80% случаев. При этом у 82,8% пациентов был диагностирован абсолютный ДЖ, тогда как функциональный ДЖ наблюдался лишь в 17,2% случаев. Сопутствующая анемия различной степени тяжести выявлена у 35% обследованных: легкая степень зарегистрирована у 64,3%, умеренная – у 25%, тяжелая – у 10,7% пациентов. Важно отметить, что в 89,3% случаев анемия носила железodefицитный характер, тогда как анемия хронических заболеваний встречалась лишь в 10,7% наблюдений. Сочетание ДЖ с анемией отмечено у 31,2% больных, в то время как нормальные показатели обмена железа и уровня гемоглобина зафиксированы лишь у 16,3% пациентов [10].

В исследовании, проведенном Ж.Д. Кобалавой и соавт., изучалась распространенность и прогностическая значимость дефицита железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. Результаты показали, что частота ДЖ варьировалась от 70 до 89% в зависимости от используемых диагностических критериев. При использовании критерия А (уровень ферритина менее 100 мкг/л или ферритин 100–299 мкг/л в сочетании с КНТЖ менее 20%) ДЖ

был выявлен у 89% пациентов, включая абсолютный ДЖ у 153 (69%) и функциональный ДЖ у 46 (20%). Критерий Б (КНТЖ менее 20% и уровень сывороточного железа менее 13 мкмоль/л) показал наличие ДЖ у 70% пациентов [35].

При анализе данных 223 пациентов с ОДСН было установлено, что по критерию (А) ДЖ без анемии наблюдался у 106 (47%) пациентов, ДЖ с анемией – у 93 (42%), а анемия без ДЖ – у 9 (4%). У 15 (7%) пациентов уровень гемоглобина и сывороточных маркеров обмена железа был в пределах нормы. При использовании критерия (Б) ДЖ без анемии был выявлен у 77 (35%) пациентов, ДЖ с анемией – у 79 (35%), а анемия без ДЖ – у 24 (11%). У 43 (19%) пациентов отклонений в содержании гемоглобина и сывороточных маркеров обмена железа не наблюдалось. Исследование подчеркивает высокую распространенность ДЖ среди пациентов с ОДСН и его независимость от наличия анемии. Авторы также отметили, что выбор диагностических критериев существенно влияет на выявляемость ДЖ. Это подчеркивает необходимость стандартизации подходов к диагностике [14, 35].

Исследования показывают, что дефицит железа является распространенным состоянием среди пациентов с ОДСН. В различных исследованиях распространенность ДЖ может варьировать от 45 до 89% (табл. 2).

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Согласно полученным данным, пациенты с ОДСН и сопутствующим ДЖ имеют отличительные клинические характеристики, указывающие на более тяжелое течение заболевания и менее благоприятный прогноз.

1. У пациентов с ДЖ дистанция теста шестиминутной ходьбы (Т6МХ) меньше по сравнению с пациентами без ДЖ, что указывает на худшую физическую выносливость.

По данным Российского одномоментного многоцентрового скринингового исследования (2023) определено, что средняя дистанция Т6МХ у пациентов с ХСН и сопутствующим ДЖ составила $155,9 \pm 84,0$ м против $239,6 \pm 82,7$ м в группе без нарушений метаболизма железа ($p = 0,01$) [10]. Эти результаты подтверждаются исследованием В.Ю. Мареева и соавт. (2022), где также выявлено достоверное сокращение дистанции Т6МХ при ДЖ (250 [170; 320] м против 299 [210; 358] м в группе без ДЖ, $p < 0,001$) [33].

2. Пациенты с ДЖ имеют более низкие баллы по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), что свидетельствует о более низком качестве жизни.

Таблица 2

Распространенность дефицита железа среди пациентов с сердечной недостаточностью						
Исследование	Кол-во пациентов	Возраст, лет	Распространенность ДЖ, %	Распространенность анемии, %	Сочетание ДЖ и анемии, %	
«Факторы, ассоциированные с дефицитом железа, у больных с хронической сердечной недостаточностью» М.П. Смирнова и соавт. (2023) [34]	213, из них женщин 166 (78%), мужчин – 47 (22%)	71,3 ± 0,4	72	22,4	25	
«Распространенность дефицита железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации. Данные наблюдательного одномоментного исследования» В.Ю. Мареев и соавт. (2022) [33]	510	70 [63; 79]	83,1	40,4	43,5	
Прогностическое значение различных критериев дефицита железа у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. Ж.Д. Кобалава и соавт. (2022) [35]	223	73 [65; 82]	Критерий (1) ферритин <100 нг/мл или 100–299 нг/мл при КНТЖ <20%. Критерий (2) КНТЖ <20% и сывороточное железо <13 мкмоль/л. По критерию (1) 89% (абсолютный ДЖ – 69%, функциональный ДЖ – (20%)), по критерию (2) – 70%	По критерию (1) – 4%. По критерию (2) – 11%	По критерию (1) – 42%. По критерию (2) – 35%	
«Распространенность и клиническое значение дефицита железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности» Е.А. Смирнова и соавт. (2023) [10]	80 (62,5% мужчин)	68,4 ± 11,1	80	35	31,2	
«Iron deficiency in acute decompensated heart failure» A. Beale и соавт. (2019) [28]	503 (43% женщин): СНсФВ (55%), СНнФВ (33%), СНунФВ (12%)	78 ± 11	Общий ДЖ – 57% (из них 54% с СНнФВ и 56% с СНсФВ) * Абсолютный ДЖ – 38%. * Функциональный ДЖ – 18%	–	–	
«Ferric Carboxymaltose in Patients with Acute Decompensated Heart Failure and Iron Deficiency: A Real-Life Study» F. Capone и соавт. (2023) [29]	90 СНсФВ – 53,5%	84	81,1	66,7	69,9	
«IV sodium ferric gluconate complex in patients hospitalized due to acute decompensated heart failure and iron deficiency» Borrada и соавт. (2022) [30]	1 863	74,28 [65,42; 81,55]	45	–	–	
«Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure» P. Palau и соавт. (2021) [23]	1 701	76 [68; 82]	73,3	–	–	
«The Burden of Iron Deficiency in Heart Failure: Therapeutic Approach» D.H. van Dalen и соавт. (2022) [31]	692	78 [70; 84]	На момент госпитализации (T0) – 71%. На момент выписки (T1): 56,4% (32,4% абсолютный ДЖ, 24% функциональный ДЖ). Через 10 ± 6 нед после выписки (T2): 50,3% (36,8% абсолютный ДЖ, 13,5% функциональный ДЖ). * Абсолютный ДЖ сохранялся у 66% пациентов от T0 до T2. * Функциональный ДЖ разрешился у 56% пациентов	–	–	
«An audit of iron deficiency in hospitalised heart failure patients: a commonly neglected comorbidity» K. AlAayed (2023) [32]	82	Старше 18	63	–	54	

Примечание. КНТЖ – коэффициент насыщения трансферрина железом; ДЖ – дефицит железа; ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; СНнФВ – сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; СНунФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

Как показало исследование Е.А. Смирновой и соавт., организованное Российским обществом специалистов по сердечной недостаточности, средний балл по ВАШ в группе пациентов с ДЖ составил $36,4 \pm 16,3$ против $46,3 \pm 20,7$ в группе без нарушений метаболизма железа ($p = 0,036$), что свидетельствует о существенном ухудшении качества жизни при сопутствующем дефиците железа [10].

3. Уровень N-концевого пропептида натрийуретического пептида типа В (NT-proBNP) значительно выше у пациентов с ДЖ, что может указывать на более выраженные симптомы сердечной недостаточности.

В исследовании под руководством В.Ю. Мареева и соавт. (2022) было показано, что каждое увеличение уровня NT-proBNP на 100 пг/мл ассоциировалось с повышением вероятности наличия ДЖ (ОШ 1,006 [1,002–1,011], $p = 0,0152$) [33]. Эти данные коррелируют с результатами Е.А. Смирновой и соавт., где у пациентов с ДЖ зафиксирован достоверно более высокий уровень NT-proBNP ($5155,5 [3267,3; 9786,3]$ пг/мл) по сравнению с группой без ДЖ ($2055,5 [708,8; 2839]$ пг/мл, $p < 0,001$). При этом интересно отметить, что наличие сопутствующей анемии не оказывало дополнительного влияния на уровень NT-proBNP у пациентов с ДЖ ($5683,0 [3494,5; 7863,5]$ пг/мл при ДЖ с анемией vs $5110,0 [2779,0; 10140,0]$ пг/мл при изолированном ДЖ, $p = 0,799$) [10].

Дополнительные доказательства связи дефицита железа с прогрессированием сердечной недостаточности и развитием фиброза миокарда были получены в исследовании Ж.Д. Кобалавой и соавт. (2022). В данной работе у пациентов с ДЖ зафиксированы достоверно значимо более высокие уровни: С-реактивного белка ($15,1$ мг/л против $6,2$ мг/л в группе контроля, $p < 0,001$), NT-proBNP (5422 пг/мл против 2380 пг/мл, $p < 0,001$), и растворимого рецептора супрессии опухолизиса-2 (sST2) ($59,6$ нг/мл против 42 нг/мл, $p = 0,02$). Особое значение имеет выявленное повышение уровня sST2, который является специфическим маркером фиброза миокарда. Полученные данные позволяют предположить, что у пациентов с ДЖ наблюдается более выраженное ремоделирование миокарда по сравнению с пациентами без нарушения метаболизма железа. Эти результаты имеют общую тенденцию с исследованием Т.В. Печериной и соавт., где sST2 и NT-proBNP продемонстрировали высокую прогностическую ценность для оценки риска фиброза миокарда [35, 36].

4. Значительно больше пациентов с ДЖ имеют IV функциональный класс сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA), что свидетельствует о более тяжелом течении болезни.

Исследования показывают, что ДЖ коррелирует с функциональным классом ХСН. В исследованиях Ж.Д. Кобалавы и соавт. (2022) и Е.А. Смирновой и соавт. (2023) было выявлено, что пациенты с ДЖ имеют более высокие ФК по системе Нью-Йоркской кардиологической ассоциации [10, 35]. М.П. Смирнова и П.А. Чижов выявили дефицит железа у 68% пациентов с хронической сердечной недостаточностью III–IV функционального класса по NYHA и у 58% больных со стадией ХСН IIB–III по классификации Стражеско – Василенко [34].

5. Согласно опроснику EUROQOL GROUP EQ-5D, пациенты с ДЖ чаще сталкиваются с трудностями в передвижении, повседневной деятельности и испытывают сильный дискомфорт.

В рамках российского многоцентрового скринингового исследования анализ данных опросника EUROQOL EQ-5D выявил, что пациенты с ДЖ достоверно чаще испытывали выраженные ограничения: 41,3% отмечали невозможность самостоятельного передвижения (против 6,3% в группе без ДЖ, $p < 0,001$) и 49,2% – значительные трудности в повседневной деятельности (против 18,8%, $p < 0,01$). Наличие ДЖ ассоциировалось с более тяжелыми клиническими проявлениями ХСН, снижением толерантности к физической нагрузке и существенным ухудшением показателей качества жизни [10].

6. Пациенты с ДЖ чаще сталкиваются с отеками, легочными хрипами, гидротораксом и другими проявлениями сердечной недостаточности.

Согласно данным исследования Е.А. Смирновой и соавт., у больных с ДЖ достоверно чаще наблюдаются признаки застоя в малом круге кровообращения (46,9% случаев), проявляющиеся сердечной астмой (43,8%) и отеком легких (6,3%), а также выраженные симптомы застоя в большом круге кровообращения (96,9% случаев), включая отеки нижних конечностей (84,4%), гидроторакс (65,6% против 31,3% в группе без ДЖ; $p = 0,012$), асцит (29,7%), гидроперикард (18,8%) и анасарку (15,6%, при полном отсутствии данного симптома у пациентов без ДЖ) [10].

7. Пациенты с ДЖ получают более высокие стартовые дозы внутривенных диуретиков, что может быть связано с более тяжелым состоянием.

В исследовании, проведенном Е.А. Смирновой и соавт., ДЖ чаще встречается у пациентов со старческой астенией, что так же требовало назначения более высокой начальной дозы внутривенных диуретиков. Эти данные подчеркивают необходимость индивидуального подхода к лечению данной категории пациентов, с особым вниманием к коррекции ДЖ, для улучшения исходов лечения и качества жизни [10].

8. Продолжительность госпитализации у пациентов с ДЖ немного выше, но разница незначительна и сопоставима с пациентами без ДЖ.

В отечественном исследовании 2023 г. была осуществлена оценка прогностического значения ДЖ у пациентов, страдающих ОДСН. Дефицит железа ассоциирован с увеличением риска повторной госпитализации и смерти, что в очередной раз подчеркивает важность учета этого параметра [14]. В исследовании зарубежных коллег от 2009 г. (опубликовано в 2019 г.), была рассмотрена проблема ДЖ у пациентов с ОДСН. Целью исследования было охарактеризовать ДЖ и определить его связь с классом дыхательной недостаточности, продолжительностью госпитализации, уровнями биомаркеров и эхокардиографическими показателями диастолической функции у пациентов с низкой и сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

Так, из 503 набранных пациентов 270 (55%) имели СНсФВ, 160 (33%) – СНнФВ и 57 (12%) – СНунФВ. Дефицит железа был выявлен у 54% пациентов СНнФВ и у 56% пациентов СНсФВ. В группе пациентов СНсФВ ДЖ ассоциировался с увеличением ПГ ($11 \pm 7,7$ сут против 9 ± 6 сут у пациентов без ДЖ, $p = 0,036$) и оставался независимым предиктором увеличения ПГ независимо от сопутствующих заболеваний, возраста и статуса ДЖ. Особенно значимым является обнаружение увеличения ПГ у пациентов СНсФВ, что не наблюдалось у пациентов СНнФВ. Это может указывать на более выраженную роль ДЖ в патогенезе СНсФВ [28].

В работе К. AlAyedi так же оценивалось значение ДЖ у госпитализированных пациентов с ОДСН и СНсФВ: средняя продолжительность госпитализации у пациентов с ДЖ составила 13,8 против 11,2 сут у пациентов без ДЖ [32]. Данные выводы акцентируют внимание на необходимости дальнейшего изучения ДЖ как потенциальной терапевтической мишени в лечении ОДСН, особенно у пациентов с СНсФВ, и могут оказать значительное влияние на клиническую практику и направление будущих исследований в области кардиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ показал, что ДЖ является чрезвычайно распространенным (45–89% случаев) и клинически значимым состоянием у пациентов с ОДСН. При этом особую диагностическую сложность представляет дифференциация абсолютного и функционального дефицита железа на фоне хронического воспаления, характерного для СН, что требует использования комплексных критериев, включающих не только традиционные показатели (ферритин,

насыщение трансферрина железом), но и современные маркеры: растворимые рецепторы трансферрина, гепсидин и ретикулоцитарный гемоглобин.

Внутривенное введение железа, в частности железа карбоксимальтозата, показало эффективность в снижении риска повторных госпитализаций и улучшении функциональных способностей пациентов. Однако остаются нерешенными вопросы о долгосрочном влиянии коррекции ДЖ на выживаемость, оптимальных схемах терапии для разных фенотипов СН, а также о роли новых биомаркеров в прогнозировании структурно-функциональных изменений миокарда. Перспективными направлениями дальнейших исследований представляются изучение механизмов влияния ДЖ на процессы ремоделирования, разработка персонализированных алгоритмов диагностики и лечения с учетом индивидуальных особенностей течения СН, а также оценка экономической эффективности скрининга ДЖ в рутинной клинической практике.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ruiz-García A., Serrano-Cumplido A., Escobar-Cervantes C., Arranz-Martinez E., Turegano-Yedro M., Pallares-Carratala V. Heart failure prevalence rates and its association with other cardiovascular diseases and chronic kidney disease: SIMETAP-HF study. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12:4924. DOI: 10.3390/jcm12154924.
2. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4083. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083.
3. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumgartner H., Böhm M. et al. 2023 focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2023;44(37):3627–3639. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad195.
4. Смирнова Е.А., Седых Е.В. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: актуальные вопросы эпидемиологии, диагностики, терапии. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2021;9(2):289–300. DOI: 10.23888/HMJ202192289-300
5. Felker G.M., Fudim M. Unraveling the mystery of tropoin elevation in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71(25):2917–2918. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.03.537.
6. Барбараш О.Л., Рейтблат О.М., Кореннова О.Ю., Ефремушкина А.А., Устюгов С.А., Храмова Н.А. и др. Резолюция по итогам совета экспертов: «Совершенствование системы оказания медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах в рамках федерального проекта «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями». Фокус

- на ХСН». *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2023;12(4S):206–209. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-4S-206-209.
7. Virani S.S., Alonso A., Benjamin E.J., Bittencourt M.S., Callaway C.W., Carson A.P. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139–e596. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000757.
 8. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., Рылова А.К., Пашкевич Д.Д., Витер К.В. и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. *Кардиология*. 2015;55(5):12–21. DOI: 10.18565/cardio.2015.5.12-21.
 9. Виноградова Н.Г., Чесникова А.И. Железодефицитные состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях: влияние на прогноз и особенности коррекции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2023;4(1):7–18. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-1-7-18.
 10. Смирнова Е.А., Седых Е.В., Якушин С.С., Субботин С.В. Распространенность и клиническое значение дефицита железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(8):5413. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5413.
 11. Tajes M., Diez-Lopez C., Enjuanes C., Moliner P., Ferreira J.L., Garay A. et al. Neurohormonal activation induces intracellular iron deficiency and mitochondrial dysfunction in cardiac cells. *Cell & Bioscience*. 2021;11:89. DOI: 10.1186/s13578-021-00605-5.
 12. Moliner P., Enjuanes C., Tajes M., Cainzos-Achirica M., Lupón J., Garay A. et al. Association between norepinephrine levels and abnormal iron status in patients with chronic heart failure: Is iron deficiency more than a comorbidity? *Journal of the American Heart Association*. 2019;8:e010887. DOI: 10.1161/JAHA.118.010887.
 13. Silvestre O.M., Gonçalves A., Nadruz Jr W., Claggett B., Couper D., Eckfeldt J.H. et al. Ferritin levels and risk of heart failure—the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *European Journal of Heart Failure*. 2017;19(3):340–347. DOI: 10.1002/ejhf.701.
 14. Кобалава Ж.Д., Лапшин А.А., Галочкин С.А. Прогностическое значение различных критериев дефицита железа у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. *Клиническая фармакология и терапия*. 2023;32(4):30–35. DOI: 10.32756/0869-5490-2023-4-30-35.
 15. Roemhild K., von Maltzahn F., Weiskirchen R., Knüchel R., von Stillfried S., Lammers T. Iron metabolism: pathophysiology and pharmacology. *Trends in Pharmacological Sciences*. 2021;42(8):640–656. DOI: 10.1016/j.tips.2021.05.001.
 16. Grillo A.S., SantaMaria A.M., Kafina M.D., Cioffi A.G., Huston N.C., Han M. et al. Restored iron transport by a small molecule promotes absorption and hemoglobinization in animals. *Science*. 2017;356(6338):608–616. DOI: 10.1126/science.aah3862.
 17. Cappellini M.D., Comin-Colet J., de Francisco A., Dignass A., Doehner W., Lam C.S. et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *American Journal of Hematology*. 2017;92(10):1068–1078. DOI: 10.1002/ajh.24820.
 18. Галевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162.
 19. Anand I.S., 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.
 20. Núñez J., Comin-Colet J., Miñana G., Núñez E., Santas E., Mollar A. et al. Iron deficiency and risk of early readmission following a hospitalization for acute heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18:798–802. DOI: 10.1002/ejhf.513.
 21. Ponikowski P., Kirwan B.A., Anker S.D., McDonagh T., Dorobantu M., Drozd J. et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2020;396(10266):1895–1904. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32339-4.
 22. Jankowska E.A., Rozentryt P., Witkowska A., Nowak J., Hartmann O., Ponikowska B. et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2010;31(15):1872–1880. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq158.
 23. Palau P., Llàcer P., Domínguez E., Tormo J.P., Zakarne R., Mollar A. et al. Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure. *Clinical Research in Cardiology*. 2021;110(8):1292–1298. DOI: 10.1007/s00392-021-01832-z.
 24. Okuno K., Naito Y., Ohno J., Sunayama I., Matsumoto Y., Soyama Y. et al. Reticulocyte hemoglobin equivalent is an easily applicable marker for detecting iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*. 2023;35:100332. DOI: 10.1016/j.ahjo.2023.100332.
 25. Кручинский Н.Г., Рыбина И.Л., Нехвядович А.И., Жлобович И.Н. Содержание ретикулоцитов и их субпопуляций различной степени зрелости: адаптационные изменения и взаимосвязь с другими показателями эритроцитарного звена и физической работоспособности в процессе подготовки биатлонистов высокой квалификации. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2011;(4):7–13.
 26. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G., Willenheimer R., Dickstein K., Drexler H. et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(25):2436–2448. DOI: 10.1056/NEJMoa0908355.
 27. Jankowska E.A., Tkaczyszyn M., Suchocki T., Drozd M., von Haehling S., Doehner W. et al. Effects of intravenous iron therapy in iron-deficient patients with systolic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(7):786–795. DOI: 10.1002/ejhf.473.
 28. Beale A., Carballo D., Stirnemann J., Garin N., Agoritsas T., Serratrice J. et al. Iron deficiency in acute decompensated

- heart failure. *Journal of Clinical Medicine*. 2019;8(10):1569. DOI: 10.3390/jcm8101569.
29. Capone F., Cipriani A., Molinari L., Noale M., Gusella B., Lucente F. et al. Ferric carboxymaltose in patients with acute decompensated heart failure and iron deficiency: A real-life study. *Journal of Personalized Medicine*. 2023;13(8):1250. DOI: 10.3390/jpm13081250.
 30. Borreda I., Zukermann R., Epstein D., Marcusohn E. IV Sodium ferric gluconate complex in patients hospitalized due to acute decompensated heart failure and iron deficiency. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2022;27:10742484211055639. DOI: 10.1177/10742484211055639.
 31. Van Dalen D.H., Kragten J.A., Emans M.E., van Ofwegen-Hanekamp C.E., Klaarwater C.C. Spanjers M.H. et al. Acute heart failure and iron deficiency: a prospective, multicentre, observational study. *ESC Heart Failure*. 2022;9(1):398–407. DOI: 10.1002/ehf2.13737.
 32. AlAayed K. An audit of iron deficiency in hospitalised heart failure patients: A commonly neglected comorbidity. *Cureus*. 2023;15(7):e41515. DOI: 10.7759/cureus.41515.
 33. Мареев В.Ю., Беграмбекова Ю.Л., Мареев Ю.В., Кобалава Ж.Д., Карапетян Л.В., Галочкин С.А. и др. Распространенность дефицита железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации. Данные наблюдательного одномоментного исследования. *Кардиология*. 2022;62(5):4–8. DOI: 10.18087/cardio.2022.5.n2083.
 34. Смирнова М.П., Чижов П.А. Факторы, ассоциированные с дефицитом железа, у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(2):3367. DOI: 10.15829/1728 8800 2023 3367.
 35. Кобалава Ж.Д., Лапшин А.А., Толкачева В.В., Галочкин С.А. Распространенность и клинические ассоциации дефицита железа у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью в зависимости от используемых диагностических критериев дефицита железа. *Терапевтический архив*. 2022;94(7):844–849. DOI: 10.26442/00403660.2022.07.201716.
 36. Pecherina T.B., Karetnikova V.N., Kashtalap V.V., Dren' E.V., Ignatova Y.S., Shuster S.Yu. et al. New biological markers for a prognostic model for assessing the risk of cardiac fibrosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2023;12(4):188–199. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-4-188-199.

Информация об авторах

Гусельникова Юлия Игоревна – аспирант, НИИ КПССЗ, г. Кемерово, guselnikova.2881@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6288-1267>

Печерина Тамара Борзалиевна – д-р мед. наук, доцент, зав. лабораторией патологии миокарда и трансплантации сердца, НИИ КПССЗ, г. Кемерово, tb.pechorina@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4771-484X>

Барбараш Ольга Леонидовна – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, директор НИИ КПССЗ, г. Кемерово, barbol@kemcardio.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4642-3610>

(✉) **Гусельникова Юлия Игоревна**, guselnikova.2881@mail.ru

Поступила в редакцию 15.04.2025;
одобрена после рецензирования 06.08.2025;
принята к публикации 04.09.2025