



УДК 616.12

DOI 10.17802/2306-1278-2026-15-2-6-16

## КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОЦЕНТРОВОГО КОГОРТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Ю.И. Гусельникова<sup>1</sup>, Т.Б. Печерина<sup>1</sup>, Е.В. Дрень<sup>1</sup>, М.Н. Синькова<sup>2</sup>, О.Л. Барбараш<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Российская Федерация, бульвар имени академика Барбараша Л.С., 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; <sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, улица Ворошилова, 22А, Кемерово, Российская Федерация, 650056

### Основные положения

- Дефицит железа (ДЖ) является одним из наиболее частых сопутствующих заболеваний при сердечной недостаточности (СН), ассоциированный с негативным прогнозом, однако, значение ДЖ в группе пациентов с острой декомпенсацией СН остается неопределенным
- Полученные результаты позволили дополнить портрет пациентов с острой декомпенсацией СН и оценить вклад ДЖ в характер течения заболевания и отдаленный прогноз пациентов.

### Цель

Определить распространенность дефицита железа (ДЖ), оценить клинико-прогностическое значение и влияние на годовые исходы у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН) по данным одноцентрового когортного исследования.

### Материалы и методы

В рамках проспективного когортного исследования последовательно (с 1 января 2023 по 1 января 2024 г.) включены 812 пациентов (медиана возраста 72 [57; 83] года), поступивших с ОДСН. Период постгоспитального наблюдения составил 1 год.

### Результаты

Клинический фенотип пациентов с ОДСН были представлен преимущественно ишемическим генезом сердечной недостаточности. Все пациенты с ОДСН имели высокую распространенность артериальной гипертензии, высокий индекс коморбидности Чарлсона. Установлено, что среди пациентов с ДЖ регистрировались значительно более высокие значения NT-proBNP, чем среди пациентов без ДЖ: 2 810,8 [1 783,6; 4 198,3] против 1 981,2 [1 221,5; 3 241,7] пг/мл. Пациенты с ДЖ имели более высокую распространенность основных фоновых заболеваний: сахарного диабета 2 типа (n = 181, 37,0% vs n = 102, 31,5%; p < 0,05), ожирения (n = 378, 77,3% vs n = 170, 52,6%, p < 0,05), хронической болезни почек (n = 263, 53,9% vs n = 144, 44,5%, p < 0,05); а также более старший возраст (76 [54;83] vs 69 [47; 79] лет). Суммарное количество неблагоприятных событий в большем числе были выявлены в группе пациентов с ДЖ.

### Заключение

Распространенность ДЖ у пациентов с ОДСН составила 60%. Пациенты с ДЖ характеризовались более старшим возрастом, высокой частотой сахарного диабета 2 типа, ожирения и хронической болезни почек, а также большим количеством неблагоприятных событий в отдаленном периоде наблюдения.

### Ключевые слова

Хроническая сердечная недостаточность • Острая декомпенсация сердечной недостаточности • Дефицит железа • Метаболизм железа • Железодефицитная анемия

Поступила в редакцию: 12.03.2026; поступила после доработки: 26.03.2026; принята к печати: 05.04.2026

Для корреспонденции: Юлия Игоревна Гусельникова, guselnikova.2881@mail.ru; адрес: бульвар имени академика Барбараша Л.С., 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Corresponding author: Yulia I. Guselnikova, guselnikova.2881@mail.ru; address: 6, Academician Barbarash L.S. Boulevard, Kemerovo, Russian Federation, 650002

## PREVALENCE AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF IRON DEFICIENCY IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE: RESULTS OF A SINGLE-CENTER COHORT STUDY

Yu.I. Guselnikova<sup>1</sup>, T.B. Pecherina<sup>1</sup>, E.V. Dren<sup>1</sup>, M.N. Sinkova<sup>2</sup>, O.L. Barbarash<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, academician L.S. Barbarash blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; <sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kemerovo State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, 22A, Voroshilova Street, Kemerovo, Russian Federation, 650056

### Highlights

- Iron deficiency is one of the most common comorbidities in heart failure, associated with a negative prognosis; however, the significance of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure remains uncertain.
- The obtained results allowed us to expand the profile of patients with acute decompensated heart failure and evaluate the contribution of iron deficiency to the course of the disease and the long-term prognosis of patients.

### Aim

To determine the prevalence of iron deficiency (ID), to assess its clinical and prognostic significance, and its impact on one-year outcomes in patients with acute decompensated heart failure, based on data from a single-center cohort study.

### Methods

This prospective cohort study consecutively (from January 1, 2023 to January 1, 2024) included 812 patients admitted with acute decompensated heart failure. The observation period was from January 1, 2023 to January 1, 2025, inclusive. The median age was 72 [57; 83] years.

### Results

The clinical phenotypes of patients with ADHF were predominantly represented by an ischemic origin of heart failure. All patients with ADHF had a high prevalence of hypertension and a high Charlson comorbidity index. It was found that patients with ID had significantly higher NT-proBNP values than patients without ID: 2810.8 [1 783.6; 4 198.3] versus 1 981.2 [1 221.5; 3 241.7] pg/ml. Patients with ID had a higher prevalence of major underlying diseases: type 2 diabetes (n = 181, 37.0% vs n = 102, 31.5%; p < 0.05), obesity (n = 378, 77.3% vs n = 170, 52.6%, p < 0.05), CKD (n = 263, 53.9% vs n = 144, 44.5%, p < 0.05); as well as older age (76 [54; 83] vs 69 [47; 79] years). The total number of adverse events was higher in the group of patients with ID.

### Conclusion

The prevalence of iron deficiency in patients with ADHF was 60%. Patients with ID were characterized by older age, a high prevalence of type 2 diabetes, obesity, and CKD, as well as a greater number of adverse events during the long-term follow-up period.

### Keywords

Chronic heart failure • Acute decompensation of heart failure • Iron deficiency • Iron metabolism • Iron deficiency anemia

Received: 12.03.2026; received in revised form: 26.03.2026; accepted: 05.04.2026

### Список сокращений

ДЖ	– дефицит железа	СНнФВ	– СН с низкой фракцией выброса
КНТЖ	– коэффициент насыщения трансферрина железом	СНунФВ	– СН с умеренно сниженной фракцией выброса
ЛЖ	– левый желудочек	СНсФВ	– СН с сохраненной фракцией выброса
ОДСН	– острая декомпенсация сердечной недостаточности	ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
СН	– сердечная недостаточность	NT-proBNP	– натрийуретический гормон (В-типа) N-концевой пропептид

### Введение

По данным эпидемиологических исследований в Российской Федерации распространенность хро-

нической сердечной недостаточности (ХСН) в общей популяции составляет 7% (12,35 млн человек), в том числе клинически выраженной – 4,5% [1, 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, выступая для общественного здравоохранения важной и актуальной проблемой. Следует отметить исключительно высокий уровень смертности в течение 5 лет после эпизода ОДСН, который может достигать 75% [3]. Согласно статистическим данным Американской кардиологической ассоциации, к 2030 г. предполагается увеличение ежегодного количества пациентов, госпитализированных в стационары с ОДСН с 1,5 млн до 8 млн [4]. Результаты независимого регистра ОРАКУЛ-РФ в Российской Федерации продемонстрировали высокую частоту повторных госпитализаций (31%) и общей смертности (13%) к 30-му дню наблюдения после эпизода госпитализации по поводу ОДСН [5].

Дефицит железа (ДЖ), а также анемия являются одними из наиболее частых сопутствующих заболеваний при сердечной недостаточности (СН), ассоциированных с негативным прогнозом, низкой толерантностью к физическим нагрузкам и качеством жизни [6]. ДЖ значительно более, чем анемия распространен у пациентов с ХСН: диагностируется у 60% амбулаторных и 80% стационарных пациентов [7]. В последнее время ДЖ стал рассматриваться не просто в роли сопутствующего заболевания, а как неотъемлемый элемент, участвующий в патофизиологии развития и прогрессирования СН [8–10]. Все больше доказательств подтверждают ключевую роль ДЖ в отдаленных неблагоприятных исходах у пациентов с СН.

Однако, несмотря на значительное количество проведенных исследований, значение ДЖ в группе пациентов ОДСН остается неопределенным, что ставит перед научным сообществом задачу продолжения оптимизации алгоритмов своевременной диагностики, а также своевременных и эффективных методов коррекции [11].

**Цель исследования** – определить распространенность ДЖ, оценить клинико-прогностическое значение и влияние на годовые исходы у пациентов с ОДСН по данным одноцентрового когортного исследования.

## Материал и методы

В рамках проспективного когортного исследования, организованного на базе федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», последовательно (с 1 января 2023 по 1 января 2024 года) включены 812 пациентов, поступивших в государственное бюджетное учреждение здравоохранения

«Кузбасский клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша» с ОДСН. Наблюдение за пациентами после госпитализации составил 1 год.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен объединенным локальным этическим комитетом ФГБНУ «НИИ КПССЗ» (протокол № 15 от 24.12.2021). Конфликт интересов не заявляется.

**Критерии включения:** все последовательно поступившие пациенты в стационар; подписанное информированное согласие.

### Критерии исключения:

- смерть в 1-е сутки госпитального периода.
- исключение диагноза ОДСН в периоде госпитализации.

### Первичные конечные точки:

- смерть от любых и сердечно-сосудистых событий;
- повторная госпитализация по поводу ОДСН в течение года;
- экстренные госпитализации по иным сердечно-сосудистым причинам (инфаркт миокарда), острое нарушение мозгового кровообращения, прогрессирующая стенокардия).

**Критерии ДЖ у пациента с СН** [11]: уровень ферритина < 100 мкг/л или уровень ферритина < 300 мкг/л + коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТЖ) < 20%.

**Критерии анемии** [12]: мужчины – гемоглобин менее 130 г/л, эритроциты менее  $4 \times 10^{12}$  /л, гематокрит менее 39%; женщины – гемоглобин менее 120 г/л, эритроциты менее  $3,8 \times 10^{12}$  /л, гематокрит менее 36%.

При поступлении в стационар всем пациентам были определены рутинные лабораторные исследования. Для оценки наличия ДЖ были определены в сыворотке крови: железо, ферритин, КНТЖ.

Наличие и тяжесть СН – оценена с помощью натрийуретического гормона (В-типа) N-концевой пропептид иммуноферментным методом (NT-proBNP).

Эхокардиографическое исследование проводилось всем пациентам на первые и 10–12-е сутки госпитализации и через год на аппарате Sonos 2500 (Hewlett Packard, США).

### Статистический анализ

Статистическую обработку данных исследования осуществляли с помощью программы Statistica версии 8.0 (StatSoft, Inc, США). Применяли стандартные методы описательной статистики. С помощью критерия Шапиро–Уилка определено распределение выборки отличное от нормального. В виду чего, полученные данные представле-

ны: среднее арифметическое и ошибка среднего, а также медианы и интерквартильного интервала между 25-м и 75-м процентилями (Me [Q25; Q75]). Две независимые группы по количественному признаку сравнивали с помощью U-критерия Манна–Уитни. Для сравнения трех независимых групп (фенотипов СН) по количественным признакам применяли критерий Краскела–Уоллиса. Сравнение качественных признаков проводили с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона. Оценку значимости динамики количественных признаков в исследуемой выборке проводили с помощью критерия Вилкоксона. Во всех случаях нулевую гипотезу отвергали при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Пациенты с ОДСН ( $n = 812$ ) в равной степени были представлены лицами мужского (50,3%) и женского (49,7%) пола. Медиана возраста составила 72 [57; 83] года. Среди госпитализированных большая доля пациентов была с СНсФВ ( $n = 366$ ; 45%), в меньшей степени – СНунФВ ( $n = 170$ ;

21%), остальные с СНнФВ – 34% ( $n = 276$ ). Клинический фенотип пациентов с ОДСН в большей степени был представлен ишемическим генезом СН. Все пациенты с ОДСН имели высокую распространенность артериальной гипертензии, высокий индекс коморбидности Чарлсона. Традиционно более выраженные сопутствующие заболевания (хроническая болезнь почек, сахарный диабет 2 типа, ожирение) распространены в группе СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) левого желудочка (ЛЖ) ( $p < 0,05$ ). В то время как, ранее перенесенные инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий – в группе пациентов с низкой фракцией выброса (СНнФВ) ЛЖ и умеренно сниженной фракцией выброса (СНунФВ) (табл. 1).

У доминирующего количества пациентов, поступивших с ОДСН, диагностирован ишемический генез СН ( $n = 576$ ; 71%); у 10% ( $n = 81$ ) пациентов – на фоне приобретенного порока сердца; 8% ( $n = 65$ ) пациентов – имели кардиомиопатию сложного генеза; 7% ( $n = 57$ ) – аритмогенная причина ХСН; и меньшая распространенность прихо-

**Таблица 1.** Клиническая характеристика фенотипов СН в зависимости от величины фракции выброса левого желудочка  
**Table 1.** Clinical characteristics of HF phenotypes depending on the value of the left ventricular ejection fraction

Показатель / Parameter	Фенотип СН / HF phenotype			Уровень P / P level (df = 2)
	СНнФВ / HFrEF, n = 366	СНунФВ / HFmrEF, n = 170	СНсФВ / HFpEF, n = 276	
Возраст, лет / Age, years, Me [Q25; Q75]	68 [47; 77]	72 [53; 80]	74 [57; 83]	< 0,0001
Мужской пол / Male sex, n (%)	205 (56,0%)	80 (47,1%)	116 (42,7%)	0,0329
ИМ / MI, n (%)	141 (38,5%)	66 (38,8%)	75 (27,2%)	0,0200
Стенокардия / Angina pectoris, n (%)	62 (16,9%)	41 (24,1%)	102 (36,9%)	0,0007
ФП/ТП / AF/AFL, n (%)	190 (51,9%)	128 (75,3%)	56 (20,3%)	0,0087
ОНМК/ТИА / Stroke/TIA, n (%)	43 (11,7%)	28 (16,5%)	62 (22,5%)	0,0523
Заболевания периферических артерий / Peripheral artery disease, n (%)	42 (11,5%)	28 (16,5%)	123 (44,6%)	0,1001
ЧКВ / PCI, n (%)	71 (19,4%)	36 (21,2%)	58 (21,0%)	0,7529
АКШ / CABG, n (%)	24 (6,6%)	14 (8,2%)	23 (8,3%)	0,3449
ХБП / CKD, n (%)	178 (48,6%)	67 (39,4%)	162 (58,7%)	0,0260
СД 2 типа / Type 2 DM, n (%)	84 (22,9%)	59 (34,7%)	140 (50,7%)	0,0103
АГ / HTN, n (%)	337 (92,1%)	148 (87,1%)	239 (86,6%)	0,0591
ИМТ $\geq 25$ кг/м <sup>2</sup> / BMI $\geq 25$ kg/m <sup>2</sup> , n (%)	180 (49,2%)	113 (66,5%)	255 (92,4%)	0,0319
ИМТ кг/м <sup>2</sup> / BMI, kg/m <sup>2</sup> , Me [Q25; Q75]	28 [23; 32]	31 [26; 37]	31 [27; 38]	0,0293
Индекс Чарлсона / Charlson Comorbidity Index (CCI)	6,06 $\pm$ 2,01	7,43 $\pm$ 1,84	8,21 $\pm$ 2,31	0,0311
Коморбидность / Comorbidity, Me [Q25; Q75]	1,7 [1,5; 2,6]	2,7 [1,4; 3,3]	3,8 [2,6; 4,5]	0,0231

**Примечание:** p-значение (критерий  $\chi^2$  для качественных и критерий Краскела–Уоллиса для количественных признаков) отражает статистическую значимость различий между тремя группами. АГ – артериальная гипертензия; АКШ – аортокоронарное шунтирование; ИМ – инфаркт миокарда; ИМТ – индекс массы тела; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; СД – сахарный диабет; СН – сердечная недостаточность; СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; СНунФВ – сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ТП – трепетание предсердий; ФП – фибрилляция предсердий; ХБП – хроническая болезнь почек; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.  
**Note:** The p-value ( $\chi^2$  test for qualitative variables and Kruskal–Wallis' test for quantitative variables) reflects the statistical significance of differences between the three groups. AF – atrial fibrillation; AFL – atrial flutter; BMI – body mass index; CABG – coronary artery bypass grafting; CKD – chronic kidney disease; DM – diabetes mellitus; HF – heart failure; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction; HTN – hypertension; MI – myocardial infarction; PCI – percutaneous coronary intervention; TIA – transient ischemic attack.

дилась на дилатационную кардиомиопатию (n = 33; 4%) – рис. 1.

При этом основными причинами ОДСН явились: несоответствие приема терапии согласно рекомендациям министерства здравоохранения Российской Федерации 2020; комплекс причин и декомпенсация сопутствующих или фоновых заболеваний (рис. 1).

Распространенность ДЖ в общей группе составила 60% (n = 489), среди СНунФВ – 66%, СНсФВ – 61%, СНнФВ – 52% (рис. 2).

На амбулаторном этапе до эпизода госпитализации большинство пациентов были низко привержены к терапии. Так, лишь 13% пациентов с СНнФВ соблюдали четырехкомпонентную схему лечения СН (рис. 3). Коррекция ДЖ и анемии на догоспитальном этапе проводилась у 7,3% больных.

Установлено, что среди пациентов с ДЖ регистрируются значительно более высокие значения NT-proBNP, чем среди пациентов без ДЖ: 2 810,8

[1 783,6; 4 198,3] против 1 981,2 [1 221,5; 3 241,7] пг/мл (табл. 2), что может косвенно указывать на вклад ДЖ в развитие и тяжесть СН.

Кроме того, пациенты с ДЖ имели более высокую распространенность основных фоновых заболеваний: сахарный диабет 2 типа (n = 181, 37,0% vs n = 102, 31,5%; p < 0,05), ожирение (n = 378, 77,3% vs n = 170, 52,6%, p < 0,05), хроническая болезнь почек (n = 263, 53,9% vs n = 144, 44,5%, p < 0,05);



Рисунок 1. Генез ХСН и основные причины декомпенсации ХСН

**Примечание:** Комплекс причин: нарушение рекомендаций по образу жизни; низкая приверженность к назначенной терапии; коморбидность. ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; КМП – кардиомиопатия; ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; ППС – приобретенные пороки сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Figure 1. Genesis of CHF and the main causes of decompensation of CHF

**Note:** Complex causes: non-adherence to lifestyle recommendations; low adherence to prescribed therapy; comorbidity. ACM – arrhythmogenic cardiomyopathy; ADHF – acute decompensated heart failure; CAD – coronary artery disease; CHF – chronic heart failure; CM – cardiomyopathy; DCM – dilated cardiomyopathy; VHD – valvular heart disease.

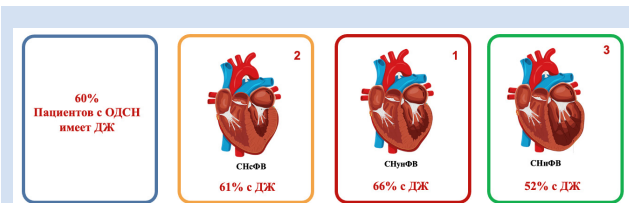


Рисунок 2. Распространенность ДЖ у пациентов с ОДСН

**Примечание:** ДЖ – дефицит железа; ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса; СНунФВ – сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

Figure 2. Prevalence of ID in patients with ADHF

**Note:** ADHF – acute decompensated heart failure; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction; ID – iron deficiency.

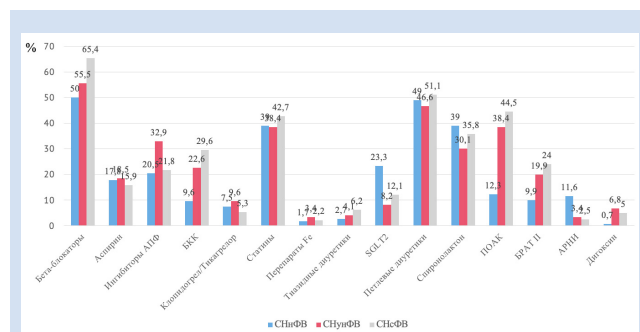


Рисунок 3. Медикаментозная терапия догоспитального этапа

**Примечание:** АПФ – ангиотензин-превращающий фермент; АРНИ – антагонисты рецепторов неприлизина; БКК – блокаторы кальциевых каналов; БРАТ II – блокаторы рецепторов ангиотензина II; ПОАК – пероральные антикоагулянты; СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса; СНунФВ – сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; SGLT2 – ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа.

Figure 3. Pre-hospital drug therapy

**Note:** ACE – angiotensin-converting enzyme; ARB – angiotensin II receptor blocker; ARNI – angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CCB – calcium channel blocker; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction; OA – oral anticoagulants; SGLT2 – sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor.

Таблица 2. Значение маркеров ДЖ и NT-proBNP в группах сравнения (подисследование, n = 288)

Table 2. Values of iron deficiency markers and NT-proBNP in comparison groups (substudy, n = 288)

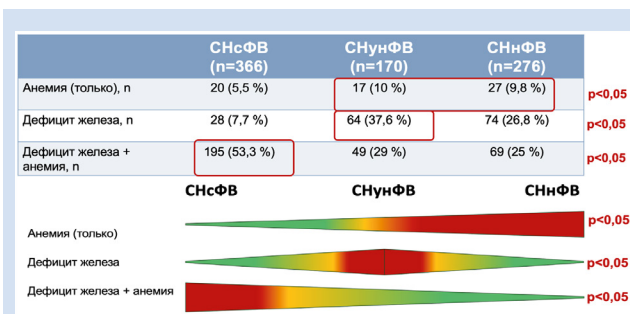
Показатель/ Parameter, Me [Q25; Q75]	Без ДЖ / Without ID (n = 323)	ДЖ / ID (n = 489)	p
Ферритин, мкг/л / Ferritin, µg/L	120,8 [107,1; 167,5]	34,2 [18; 67,1]	0,0001
Железо, мкмоль/л / Iron, µmol/L	26,9 [14,3; 34,7]	8,1 [4,0; 10,2]	0,0001
ОЖСС, мкмоль/л / TIBC, µmol/L	61,4 [42,9; 84,3]	78,3 [59,2; 91,5]	0,0023
КНТЖ / TSAT, %	34,2 [23,6; 54,3]	18,9 [14,1; 22,7]	0,0166
NT-proBNP, пг/мл / NT- proBNP, pg/mL	1981,2 [1 221,5; 3 241,7]	2810,8 [1 783,6; 4 198,3]	0,0041

**Примечание:** ДЖ – дефицит железа; КНТЖ – коэффициент насыщения трансферрина железом; ОЖСС – общая железосвязывающая способность сыворотки; NT proBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона В типа. **Note:** ID – iron deficiency; NT proBNP – N terminal pro B type natriuretic peptide; TIBC – total iron binding capacity; TSAT – transferrin saturation.

а также более старший возраст (76 [54;83] лет vs 69 [47; 79] лет). При сравнительном анализе двух групп (с ДЖ vs без ДЖ) определено, что у пациентов с ДЖ имеются более выраженные признаки систолической и диастолической дисфункции миокарда по данным эхокардиографии на первые сутки госпитализации. Так, у пациентов с ДЖ (против без ДЖ) была значимо ниже фракция выброса ЛЖ 54 [42; 62]% vs 61 [50; 65]%, больше конечный диастолический и систолический размер ЛЖ: 5,8 [5,4; 6,4] см vs 5,5 [5,2; 6,1] см и 4,2 [3,6; 4,9] см vs 3,8 [3,4; 4,5] см, соответственно, больше конечный диастолический и систолический объем ЛЖ: 166,0 [141,0; 210,3] мл vs 154,0 [135,0; 185,0] мл и 74,0 [55,5; 105,0] мл vs 62,0 [48,0; 88,0] мл (все  $p < 0,001$ ). Кроме того, отношение Е/А <1 имела у 164 пациентов (40,6%) в группе с ДЖ против 51 пациента (23,6%) в группе без ДЖ (все  $p < 0,001$ ). Толщина межжелудочковой перегородки была больше в группе с ДЖ: 1,1 [1,0; 1,3] vs 1,0 [1,0; 1,2] см ( $p = 0,001$ ). Стоит отметить, что стеноз аортального клапана чаще встречался у пациентов без ДЖ: 25 (5,2%) vs 19 (5,6%),  $p < 0,001$ .

При фенотипическом подходе к классификации СН в период ОДСН, распространенности ДЖ и анемии определено, что изолированная анемия (без признаков ДЖ) в большинстве случаев регистрируется в группе пациентов СНунФВ (10%) и СНнФВ (9,8%), в то время как большая доля изолированного ДЖ была выявлена в группе пациентов с СНунФВ. Группа пациентов СНсФВ в большинстве случаев были представлены комбинированным состоянием: анемия + ДЖ (рис. 4).

При оценке конечных точек годового этапа наблюдения установлено, что большая частота госпитальной летальности регистрируется среди паци-



**Рисунок 4.** Термографические кривые распространенности ДЖ и анемии в разных фенотипах СН в периоде ОДСН (n = 812)

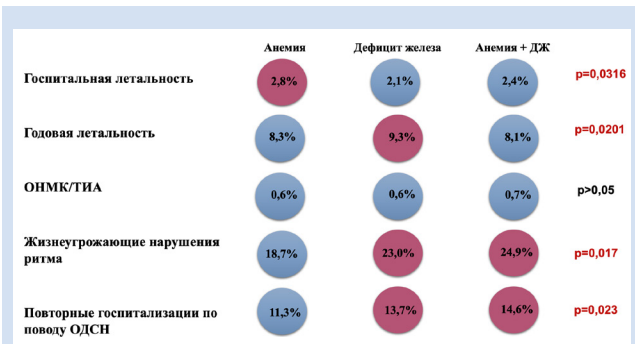
**Примечание:** ДЖ – дефицит железа; СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; СНунФВ – сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса.

**Figure 4.** Thermographic curves of the prevalence of ID and anemia in different phenotypes of HF during the period of ADHF (n = 812)

**Note:** ID – iron deficiency; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction.

ентов с изолированной анемией (2,8%;  $p = 0,0316$ ), вместе с тем годовая летальность выше в группе пациентов с ДЖ (9,3%;  $p = 0,0201$ ) (рис. 5).

Суммарное количество неблагоприятных событий в большем числе были выявлены в группе пациентов с ДЖ. В целом по суммарному количеству конечных точек в течение периода наблюдения наименее благоприятная группа (с точки зрения прогноза) – пациенты с ДЖ; на 2 месте – пациенты с анемией и ДЖ; на 3 месте – пациенты с анемией (рис. 6).

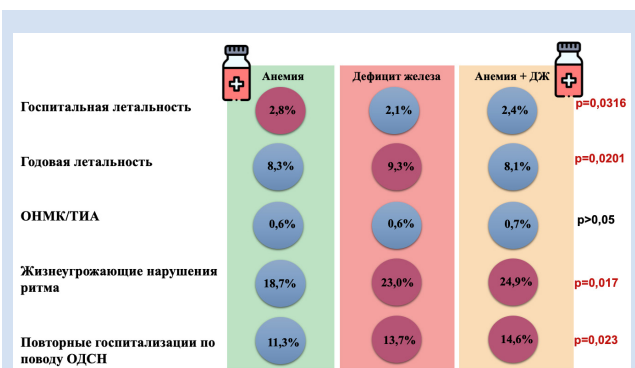


**Рисунок 5.** Неблагоприятные события в течение 1 года после эпизода госпитализации в группах сравнения в зависимости от наличия анемии и дефицита железа

**Примечание:**  $p < 0,05$  уровень статистической значимости ( $p$  общая для 3 групп). Красный цвет маркирует статистически значимые различия (худший прогноз). ДЖ – дефицит железа; ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака.

**Figure 5.** Adverse events within 1 year after the hospitalization episode in the comparison groups depending on the presence of anemia and iron deficiency

**Note:**  $p < 0,05$  – level of statistical significance (overall  $p$  for 3 groups). Red color marks statistically significant differences (worse prognosis). ACA – acute cerebrovascular accident; ADHF – acute decompensated heart failure; ID – iron deficiency; TIA – transient ischemic attack.



**Рисунок 6.** Группы риска (по цветам) в зависимости от суммарной частоты событий

**Примечание:** Красным цветом выделена группа самого высокого риска (изолированный ДЖ), оранжевым – группа промежуточного риска (анемия + ДЖ), желтым – группа низкого риска (изолированная анемия). ДЖ – дефицит железа; ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака.

**Figure 6.** Risk groups (by color) depending on the total frequency of events

**Note:** Red color indicates the highest risk group (isolated iron deficiency), orange – intermediate risk group (anemia + iron deficiency), yellow – low risk group (isolated anemia). ACA – acute cerebrovascular accident; ADHF – acute decompensated heart failure; ID – iron deficiency; TIA – transient ischemic attack.

На амбулаторном этапе до эпизода госпитализации большинство пациентов были низко привержены к терапии. Данный анализ проводился на основании данных амбулаторных карт и опроса пациентов при поступлении. Так, лишь 13% пациентов с СНнФВ соблюдали четырехкомпонентную схему лечения СН. Остальные пациенты либо не получали рекомендуемую терапию вовсе, либо получали ее в неполном объеме.

При детальном анализе сопутствующей терапии установлено, что в группах пациентов с признаками анемии (в сравнении с группой «ДЖ»), достоверно чаще регистрировались назначения препаратов железа (группа «Анемия» и группа «Анемия + ДЖ») на госпитальном этапе и после выписки из стационара ( $p < 0,05$ ) – что, в свою очередь, может свидетельствовать о том, что пациенты с ДЖ без признаков анемии чаще остаются без терапии. Коррекция ДЖ и анемии на догоспитальном этапе проводилась у 7,3% больных, преимущественно путем назначения пероральных препаратов железа.

### Обсуждение

ДЖ – одна из наиболее частых нозологических единиц, встречающихся у пациентов с ОДСН, связанная с неблагоприятным прогнозом независимо от наличия критериев сопутствующей анемии. Одним из ключевых исследований, посвященных проблеме ДЖ у пациентов с ОДСН, стала работа зарубежных коллег, опубликованная в 2019 г., где из 503 включенных пациентов 270 (55%) имели СНсФВ, 160 (33%) – СНнФВ, и 57 (12%) – с СНунФВ. ДЖ был выявлен у 54% пациентов с СНнФВ и 56% пациентов с СНсФВ – что сопоставимо с результатами, полученными в настоящем исследовании. Авторы подчеркнули высокую распространенность ДЖ среди пациентов с ОДСН, независимо от фенотипа СН [13]. В исследовании Van Dalen et al. (2022) [14] на момент госпитализации ДЖ был выявлен у 71,8% пациентов (44,1% – абсолютный ДЖ, 27,7% – функциональный ДЖ). AlAayed K. (2023) в своей работе проводил диагностику ДЖ у госпитализированных пациентов с ОДСН и СНсФВ – у 63% из них был диагностирован ДЖ согласно критериям Европейского общества кардиологии (ESC). При этом 54% пациентов с ДЖ также страдали анемией [15]. Полученные данные сопоставимы с многоцентровым исследованием “Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure” (Palau P., et al. 2021 г.), включающем 1 701 пациента, где ДЖ был выявлен у 1 246 (73,3%) пациентов согласно определению ESC [16].

В.Ю. Мареев и соавт. [17] продемонстрировал высокую распространенность ДЖ среди пациентов с СН. 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 (медиана возраста составила 70,0 [63,0; 79,0] лет против 66,0 [57,0; 75,2] лет в группе без ДЖ ( $p = 0,009$ )) и имели более выраженные функциональные изменения миокарда. При этом только у 43,5% пациентов с ДЖ была диагностирована анемия, что подчеркивает независимость этих двух состояний [17]. В исследовании М.П. Смирновой [7] проведен анализ распространенности ДЖ среди 294 пациентов (средний возраст  $71,3 \pm 0,4$  года) с ОДСН на фоне ишемической болезни сердца и/или артериальной гипертензии. Результаты продемонстрировали прогрессирующее снижение уровня сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина по мере увеличения функционального класса ранее предшествующей ХСН. ДЖ 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% [7].

В исследовании, проведенном Ж.Д. Кобалавой и соавт. [11, 18], изучалась распространенность и прогностическая значимость ДЖ у пациентов с ОДСН. Результаты показали, что частота ДЖ варьировалась от 70% до 89% в зависимости от используемых диагностических критериев. При использовании критерия А (уровень ферритина  $< 100$  мкг/л или ферритин 100–299 мкг/л в сочетании с КНТЖ  $< 20\%$ ) ДЖ был выявлен у 89% пациентов, включая абсолютный ДЖ у 153 (69%) и функциональный ДЖ у 46 (20%). Критерий Б (КНТЖ  $< 20\%$  и уровень сывороточного железа  $< 13$  мкмоль/л) показал наличие ДЖ у 70% пациентов [11, 18]. 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, что подчеркивает необходимость стандартизации подходов к диагностике [11, 18].

В исследование, проведенное О.С. Уйманом [15], также была выявлена значимая связь между ДЖ и ОДСН. В ходе скрининга было обследовано 198 пациентов, из которых 154 находились на стадии

компенсации СН, а 44 – в стадии ОДСН. Результаты показали, что уровень гемоглобина и сывороточного железа у пациентов с ОДСН был на 8,9% ниже по сравнению с группой компенсации. Это указывает на более высокую распространенность анемии и ДЖ среди пациентов с ОДСН (52,3%) по сравнению с теми, кто находится на стадии компенсации (47,7%). Кроме того, ДЖ с нормальным уровнем гемоглобина наблюдался у 6,5% пациентов на стадии компенсации, в то время как среди пациентов с ОДСН таких не было [15].

В настоящем исследовании продемонстрировано, что большие значения NT-proBNP регистрировались среди пациентов с ДЖ, оцененным в первые сутки госпитализации по поводу ОДСН. Аналогичные данные продемонстрировал В.Ю. Мареев и соавт. (2022) [17]: каждое увеличение уровня NT-proBNP на 100 пг/мл ассоциировалось с повышением вероятности наличия ДЖ (ОШ 1,006 [1,002–1,011],  $p = 0,0152$ ), а также в работе Е.А. Смирновой, где у пациентов с ДЖ зафиксирован достоверно более высокий уровень NT-proBNP (5 155,5 [3 267,3; 9 786,3] пг/мл) по сравнению с группой без ДЖ (2 055,5 [708,8; 2 839] пг/мл,  $p < 0,001$ ) [19]. При этом интересно отметить, что наличие сопутствующей анемии не оказывало дополнительного влияния на уровень NT-proBNP у пациентов с ДЖ (5 683,0 [3 494,5; 7 863,5] пг/мл при ДЖ с анемией vs 5 110,0 [2 779,0; 10 140,0] пг/мл при изолированном ДЖ,  $p = 0,799$ ) [19]. Дополнительные доказательства связи ДЖ с тяжестью СН получены в работе Ж.Д. Кобалавой и соавт. (2022), где у пациентов с ДЖ выявлены статистически значимо более высокие уровни маркеров воспаления и СН: С-реактивного белка, NT-proBNP и растворимой изоформы стимулирующего фактора роста, экспрессируемый геном 2, по сравнению с пациентами без нарушений метаболизма железа [18].

Полученные нами данные о неблагоприятных исходах представляют особый клинический интерес. Несмотря на то, что дизайн исследования не позволяет установить независимую прогностическую роль ДЖ, очевидна связь его наличия с худшим прогнозом. Наибольшая частота неблагоприятных событий (смерть + повторные госпитализации) в течение года наблюдалась именно в группе с изолированным ДЖ, что превышало аналогичные показатели в группах с изолированной анемией и даже с их сочетанием. Это подчеркивает возможную недооценку ДЖ как фактора риска в рутинной практике, где основное внимание часто уделяется лишь коррекции анемии. Пациенты с изолированным ДЖ реже получали соответствующую тера-

пию, что могло внести вклад в ухудшение их отдаленного прогноза.

## Заключение

Результаты проведенного одноцентрового когортного исследования демонстрируют высокую (60%) распространенность ДЖ среди пациентов с ОДСН, которая варьирует в зависимости от фенотипа СН. ДЖ ассоциирован с более тяжелым течением заболевания (более высокий уровень NT-proBNP, выраженные структурно-функциональные изменения миокарда), полиморбидностью (сахарный диабет 2 типа, ожирение, хроническая болезнь почек) и неблагоприятным отдаленным прогнозом.

Обращает на себя внимание, что в реальной клинической практике коррекция ДЖ проводится преимущественно при наличии анемии, в то время как пациенты с изолированным ДЖ, имеющие наихудший прогноз, остаются без терапии. Таким образом, для достижения оптимальной медицинской практики важно проводить дальнейшие исследования, направленные на изучение механизмов развития ДЖ при ОДСН, разработку новых диагностических тестов и выявление лучших стратегий профилактики и лечения. Полученные данные подчеркивают необходимость персонализированного подхода к ведению пациентов с ОДСН с учетом фенотипа СН и статуса железа, что может способствовать снижению частоты неблагоприятных исходов в этой популяции.

## Конфликт интересов

Ю.И. Гусельникова заявляет об отсутствии конфликта интересов. Т.Б. Печерина заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.В. Дрень заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.Н. Синькова заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.Л. Барбараш является главным редактором журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний».

## Финансирование

В рамках Фундаментальной темы № 0419-2022-0002 «Разработка инновационных моделей управления риском развития болезней системы кровообращения с учетом коморбидности на основе изучения фундаментальных, клинических, эпидемиологических механизмов и организационных технологий медицинской помощи в условиях промышленного региона Сибири (научный руководитель – академик РАН О.Л. Барбараш). Утверждена решением Ученого совета НИИ КПССЗ № 15 от 24.12.2021.

## Информация об авторах

Гусельникова Юлия Игоревна, аспирант по специальности кардиология федерального государственного бюджетного

## Author Information Form

Guselnikova Yulia I., Postgraduate Student in cardiology, Federal State Budgetary Institution "Research Institute

научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-6288-1267

*Печерина Тамара Борзалиевна*, доктор медицинских наук, доцент главный врач федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4771-484X

*Дрень Елена Владимировна*, младший научный сотрудник лаборатории патологии миокарда и трансплантации сердца федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-5469-7638

*Синькова Маргарита Николаевна*, кандидат медицинских наук, доцент доцент кафедры последипломной подготовки и сестринского дела федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-7604-5481

*Барбараш Ольга Леонидовна*, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; заведующая кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4642-3610

for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-6288-1267

*Pecherina Tamara B.*, PhD, MD, Associate Professor, Chief Physician, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4771-484X

*Dren Elena V.*, Junior Researcher of Laboratory of Myocardial Pathology and Heart Transplantation, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-5469-7638

*Sinkova Margarita N.*, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Postgraduate Training and Nursing of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-7604-5481

*Barbarash Olga L.*, Academician of RAS, PhD, MD, Professor, Head of Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; Head of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4642-3610

#### Вклад авторов в статью

*ГЮИ* – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*ПТБ* – вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*ДЕВ* – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*СМН* – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*БОЛ* – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

#### Author Contribution Statement

*GYuI* – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*PTB* – contribution to the concept and design of the study, data analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*DEV* – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*SMN* – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*BOL* – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083.

2. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г., Бадин Ю.В., Бакулина Е.В., Виноградова Н.Г., Галявич А.С., Ионова Т.С., Камалов Г.М., Кечеджиева С.Г., Козиолова Н.А., Маленкова В.Ю.,

Мальчикова С.В., Мареев Ю.В., Смирнова Е.А., Тарловская Е.И., Щербинина Е.В., Якушин С.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4–14. doi: 10.18087/cardio.2021.4.n1628

3. Ракишева А.Г., Куанышбекова Р.Т. Обновленные рекомендации Европейского общества кардиологов по сердечной недостаточности 2023 года. Российский кардиологический журнал. 2024;29(2S):5841. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5841.

4. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Delling FN, Djousse L, Elkind MSV, Ferguson JF, Fornage M, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Kwan TW, Lackland DT, Lewis TT, Lichtman JH, Longenecker CT, Loop MSh, Lutsey PL, Martin SS, Matsushita K, Moran AE, Mussolino ME, Perak AM, Rosamond WD, Roth GA, Sampson UKA, Satou GM, Schroeder EB, Shah SH, Shay ChM, Spartano NL, Stokes A, Tirschwell DL, VanWagner LB, Tsao CW, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2020;141(9):e139–e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757.

5. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., Рылова А.К., Пашкевич Д.Д., Витер К.В. 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.

6. Signer CE, Biciusca V, Abdul-Razzak J, Popescu IAS, Geormăneanu C, Singer MM, Mărginean CM, Popescu M. Associated factors in pediatric patients admitted with severe iron-deficiency anemia in the last seven years – the experience of a single pediatric unit. *Rom J Morphol Embryol*. 2023;64(3):419–426. doi: 10.47162/RJME.64.3.1

7. 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

8. Tajés M, Díez-Lopez C, Enjuanes C, Moliner P, Ferreira JL, Garay A, Jiménez-Marrero S, Yun S, Sosa SG, Alcobero L, González-Costello J, García-Romero E, Yañez-Bisbe L, Benito B, Comín-Colet J. Neurohormonal activation induces intracellular iron deficiency and mitochondrial dysfunction in cardiac cells. *Cell Biosci*. 2021;11:89. doi: 10.1186/s13578-021-00605-5.

9. Moliner P, Enjuanes C, Tajés M, Cainzos-Achirica M, Lupón J, Garay A, Jimenez-Marrero S, Yun S, Farré N, Cladellas M, Díez C, Gonzalez-Costello J, Comin-Colet J. Association between norepinephrine levels and abnormal iron status in patients with chronic heart failure: Is iron deficiency more than a comorbidity? *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e010887. doi: 10.1161/JAHA.118.010887.

10. Silvestre OM, Goncalves A, Jr NW, Claggett B, Couper D, Eckfeldt JH, Pankow JS, Anker SD, Solomon SD. Ferritin levels and risk of heart failure—the Atherosclerosis Risk in

Communities Study. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:340–347. doi: 10.1002/ejhf.701.

11. 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

12. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Железодефицитная анемия: актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики. Гинекология. 2013;15(5). doi: 10.18565/therapy.2019.1.172-181.

13. Beale A, Carballo D, Stirnemann J, Garin N, Agoritsas T, Serratrice J, Kaye D, Meyer Ph, Carballo S. Iron deficiency in acute decompensated heart failure. *J Clin Med*. 2019;8(10):1569. doi: 10.3390/jcm8101569.

14. Van Dalen DH, Kragten JA, Emans ME, van Ofwegen-Hanekamp CEE, Klaarwater CCR, Spanjers MHA, Hendrick R, van Deursen CThBM, Brunner-La Rocca HP. Acute heart failure and iron deficiency: a prospective, multicentre, observational study. *ESC Heart Fail*. 2022;9(1):398–407. doi: 10.1002/ehf2.13737.

15. Уйман О.С., Переверзева А.П. Распространенность и клиническое значение анемии и дефицита железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. В: Медицина завтрашнего дня. Чита: ЧГМА; 2024:43–44.

16. Palau P, Llàcer P, Domínguez E, Tormo JP, Zakarne R, Mollar A, Martínez A, Miñana G, Santas E, Almenar L, Fàcila L, De La Espriella R, Núñez E, Manzano L, Bayés-Genís A, Núñez J. Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2021;110(8):1292–1298. doi: 10.1007/s00392-021-01832-z.

17. Мареев В.Ю., Беграмбекова Ю.Л., Мареев Ю.В., Кобалава Ж.Д., Карапетян Л.В., Галочкин С.А., Казахмедов Э.Р., Лапшин А.А., Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Ефремушкина А.А., Киселева Е.В., Барбараш О.Л., Печерина Т.Б., Галыч А.А., Галеева З.М., Балеева Л.В., Козиолова Н.А., Веклич А.С., Дупляков Д.В., Максимова М.Н., Якушин С.С., Смирнова Е.А., Седых Е.В., Шапошник И.И., Макарова Н.А., Землянухина А.А., Скибицкий В.В., Фендрикова А.В., Скибицкий А.В., Спирипулос Н.А., Середина Е.М., Орлова Я.А., Ерусланова К.А., Котовская Ю.В., Ткачева О.Н., Федин М.А. Распространенность дефицита железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации. Данные наблюдательного исследования. Кардиология. 2022;62(5):4–8 doi: 10.18087/cardio.2022.5.n2083.

18. 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.

19. 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.

## REFERENCES

1. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2020. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal – Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083 (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083.

2. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu., Ageev F.T., Artemjeva E.G., Badin Yu.V., Bakulina E.V., Vinogradova N.G., Galyavich A.S., Ionova T.S., Kamalov G.M., Kechedzhieva S.G., Koziołova N.A., Malenkova V.Yu., Malchikova S.V., Mareev Yu.V., Smirnova E.A., Tarlovskaya E.I., Shcherbinina E.V., Yakushin S.S. Chronic heart failure

in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Cardiology*. 2021;61(4):4–14. doi: 10.18087/cardio.2021.4.n1628.

3. Rakisheva AG, Kuanyshbekova RT. 2023 Updated European Society of Cardiology guidelines on heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(2S):5841. (In Russ.). doi:10.15829/1560-4071-2024-5841.

4. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Delling FN, Djousse L, Elkind MSV, Ferguson JF, Fornage M,

- Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Kwan TW, Lackland DT, Lewis TT, Lichtman JH, Longenecker CT, Loop MSH, Lutsey PL, Martin SS, Matsushita K, Moran AE, Mussolino ME, Perak AM, Rosamond WD, Roth GA, Sampson UKA, Satou GM, Schroeder EB, Shah SH, Shay ChM, Spartano NL, Stokes A, Tirschwell DL, VanWagner LB, Tsao CW, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2020;141(9):e139–e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757
5. Arutyunov AG, Dragunov DO, Arutyunov GP, Rylova AK, Pashkevich DD. The first open study of acute decompensated heart failure syndrome and comorbidities in the Russian Federation. Independent ORACUL-RF registry. *Cardiology*. 2015;55(5):12–21 (In Russ.). doi: 10.18565/cardio.2015.5.12-21.
6. Signer CE, Biciusca V, Abdul-Razzak J, Popescu IAS, Geormăneanu C, Singer MM, Mărginean CM, Popescu M. Associated factors in pediatric patients admitted with severe iron-deficiency anemia in the last seven years – the experience of a single pediatric unit. *Rom J Morphol Embryol*. 2023;64(3):419–426. doi: 10.47162/RJME.64.3.1
7. Smirnova M.P., Chizhov P.A. Factors associated with iron deficiency in heart failure. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(2):3367. (In Russ.). doi: 10.15829/1728-8800-2023-3367.
8. Tajes M, Diez-Lopez C, Enjuanes C, Moliner P, Ferreira JL, Garay A, Jiménez-Marrero S, Yun S, Sosa SG, Alcobarro L, González-Costello J, García-Romero E, Yañez-Bisbe L, Benito B, Comín-Colet J. Neurohormonal activation induces intracellular iron deficiency and mitochondrial dysfunction in cardiac cells. *Cell Biosci*. 2021;11:89. doi: 10.1186/s13578-021-00605-5.
9. Moliner P, Enjuanes C, Tajes M, Cainzos-Achirica M, Lupón J, Garay A, Jimenez-Marrero S, Yun S, Farré N, Cladellas M, Díez C, Gonzalez-Costello J, Comin-Colet J. Association between norepinephrine levels and abnormal iron status in patients with chronic heart failure: Is iron deficiency more than a comorbidity? *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e010887. doi: 10.1161/JAHA.118.010887.
10. Silvestre OM, Goncalves A, Jr NW, Claggett B, Couper D, Eckfeldt JH, Pankow JS, Anker SD, Solomon SD. Ferritin levels and risk of heart failure—the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:340–347. doi: 10.1002/ejhf.701.
11. Kobalava ZD, Lapshin AA, Galochkin SA. Prognostic significance of different iron deficiency criteria in patients with decompensated heart failure. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya – Clinical Pharmacology and Therapy*. 2023;32(4):30–35 (In Russ.). DOI: 10.32756/0869-5490-2023-4-30-35
12. Trukhan DI, Tarasova LV. Iron deficiency anemia: current issues of diagnosis, treatment and prevention. *Gynecology*. 2013;15(5). <https://gynecology.orscience.ru/2079-5831/article/view/28281>.
13. Beale A, Carballo D, Stirnemann J, Garin N, Agoritsas T, Serratrice J, Kaye D, Meyer Ph, Carballo S. Iron deficiency in acute decompensated heart failure. *J Clin Med*. 2019;8(10):1569. doi: 10.3390/jcm8101569.
14. Van Dalen DH, Kragten JA, Emans ME, van Ofwegen-Hanekamp CEE, Klaarwater CCR, Spanjers MHA, Hendrick R, van Deursen CThBM, Brunner-La Rocca HP. Acute heart failure and iron deficiency: a prospective, multicentre, observational study. *ESC Heart Fail*. 2022;9(1):398–407. doi: 10.1002/ehf2.13737.
15. Uyman OS, Pereverzeva AP. Prevalence and clinical significance of anemia and iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure. In: *Medicine of tomorrow*. Chita: ChSMA; 2024:43–44 (In Russ.).
16. Palau P, Llàcer P, Domínguez E, Tormo JP, Zakarne R, Mollar A, Martínez A, Miñana G, Santas E, Almenar L, Fàcila L, De La Espriella R, Núñez E, Manzano L, Bayés-Genís A, Núñez J. Iron deficiency and short-term adverse events in patients with decompensated heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2021;110(8):1292–1298. doi: 10.1007/s00392-021-01832-z.
17. Mareev VYu, Begrambekova YuL, Mareev YuV, Kobalava ZhD, Karapetyan LV, Galochkin SA, Kazakhmedov ER, Lapshin AA, Garganeeva AA, Kuzheleva EA, Efremushkina AA, Kiseleva EV, Barbarash OL, Pecherina TB, Galyavich AA, Galeeva ZM, Baleeva LV, Koziolova NA, Veklich AS, Duplyakov DV, Maksimova MN, Yakushin SS, Smirnova EA, Sedykh EV, Shaposhnik II, Makarova NA, Zemlyanukhina AA, Skibitsky VV, Fendrikova AV, Skibitsky AV, Spiropoulos NA, Seredenina EM, Orlova YA, Eruslanova KA, Kotovskaya YuV, Tkacheva ON, Fedin MA. Iron deficiency in Russia heart failure patients. Observational cross-sectional multicenter study. *Kardiologiya*. 2022;62(5):4-8. <https://doi.org/10.18087/cardio.2022.5.n2083>
18. Kobalava ZhD, Lapshin AA, Tolkacheva VV, Galochkin SA. Prevalence and clinical associations of iron deficiency in patients with decompensated heart failure, depending on the diagnostic criteria used for iron deficiency. *Terapevticheskii arkhiv – Therapeutic Archive*. 2022;94(7):844–849 (In Russ.). doi: 10.26442/00403660.2022.07.201716.
19. Smirnova EA, Sedykh EV, Yakushin SS, Subbotin SV. Prevalence and clinical significance of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal – Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(8):5413 (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2023-5413.

**Для цитирования:** Гусельникова Ю.И., Печерина Т.Б., Дрень Е.В., Синькова М.Н., Барбараши О.Л. Клинико-прогностическое значение дефицита железа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности: результаты одноцентрового когортного исследования. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2026;15(2): 6-16. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-2-6-16

**To cite:** Guseynikova Yu.I., Pecherina T.B., Dren E.V., Sinkova M.N., Barbarash O.L. Prevalence and clinical significance of iron deficiency in patients with acute decompensated heart failure: results of a single-center cohort study. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2026;15(2): 6-16. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-2-6-16