

УДК 616.12-008.46:616.155.194.8:546.72  
DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-4-53-61

**Гавій Т. А.**

аспірантка кафедри біології,  
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя  
tanyag2000@ukr.net  
orcid.org/0000-0009-0001-5001-262X

**ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЗАЛІЗА ЗА ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

*Серцево-судинні захворювання, зокрема хронічна серцева недостатність, є головною причиною смертності у світі. Хронічна серцева недостатність часто супроводжується дефіцитом заліза та анемією, які є незалежними факторами ризику. Оскільки залізо критично важливе для енергообміну в клітинах міокарда, його нестача погіршує скоротливість серця, знижує толерантність до навантажень та підвищує ризик смертності. Для точної діагностики та прогнозування стану пацієнта ключовим є контроль рівня вільного заліза в сироватці крові. Дослідження показало, що рівень насичення трансферину знижується за хронічної серцевої недостатності в порівнянні з практично здоровими людьми на 43,2 %. Біохімічний аналіз виявив суттєве зниження концентрації сироваткового заліза у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю на 56,5 % відносно контрольної групи. Такі показники можуть вказувати на формування латентного залізодефіциту, що може супроводжуватися зниженням рівня еритроцитів і гемоглобіну. Кореляційний аналіз за методом Спірмена засвідчив наявність сильного прямого зв'язку між насиченням трансферину та концентрацією заліза у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю ( $r_{\text{емп}} = 0,790$  при  $r_{\text{крит}} = 0,712$ ). Статистична значущість результатів підтверджена за допомогою t-критерія, оскільки отримане значення ( $t_{\text{емп}} = 4,077$ ) перевищує критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ), що дозволяє відхилити нульову гіпотезу та визнати виявлений зв'язок між показниками достовірним на рівні 0,01. Аналіз вибірки за показниками концентрації феритину та вільного заліза в крові, проведений за методом Спірмена, виявив прямий і дуже сильний кореляційний зв'язок. Отриманий коефіцієнт рангів ( $r_{\text{емп}} = 0,9125$ ) більший, ніж критичне значення ( $r_{\text{крит}} = 0,712$ ) на рівні значущості 0,01. Статистична значущість цього зв'язку підтверджується результатами t-критерію: оскільки емпіричне значення ( $t_{\text{емп}} = 7,0579$ ) більше за критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ), нульова гіпотеза про відсутність кореляції відхиляється. Статистичний аналіз взаємозв'язку між рівнями церулоплазмину та вільного заліза в крові, виконаний за методом Спірмена, виявив сильний прямий кореляційний зв'язок. Розрахований коефіцієнт рангів ( $r_{\text{емп}} = 0,8758$ ) більший, ніж критичне значення ( $r_{\text{крит}} = 0,712$ ) на рівні значущості 0,01. Достовірність отриманих результатів була перевірена за допомогою t-критерія. Оскільки емпіричне значення ( $t_{\text{емп}} = 7,0579$ ) більше за критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ) на рівні значущості 0,01, це свідчить про наявність статистичної значущості коефіцієнту рангової кореляції та зв'язку між дослідженими показниками.*

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, залізо, церулоплазмін, феритин, трансферин, анемія.

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання (ССЗ), до яких належить і хронічна серцева недостатність (ХСН), є провідною причиною смерті у світі. Приблизно 50 % пацієнтів із діагнозом серцевої недостатності помирають протягом п'яти років [1]. Анемія означає зниження кількості еритроцитів або гемоглобіну, що зменшує здатність крові переносити кисень. ХСН часто супроводжується дефіцитом заліза (ДЗ) з або без анемії, обидва ці елементи є негативними незалежними предикторами [7]. Серцю з недостатньою функцією доводиться працювати інтенсивніше, щоб забезпечити органи киснем, що збільшує навантаження на міокард. Залізо є критично важливим мікроелементом для клітинного енергетичного метаболізму, зокрема в мітохондріях серцевого м'яза. Дефіцит заліза, навіть без розвитку анемії, негативно впливає на функцію кардіоміоцитів та погіршує скоротність міокарда [10].

Дефіцит заліза та анемія асоціюються зі зниженням толерантності до фізичних навантажень, посиленням задишки, загальної слабкості та втоми, що значно погіршує якість життя пацієнтів. Наявність дефіциту заліза є незалежним сильним предиктором несприятливого прогнозу при ХСН, збільшуючи ризик госпіталізацій та смертності, незалежно від наявності анемії [3].

Рівень вільного заліза в сироватці крові є одним з найважливіших показників, що найбільш точно відображає стан обміну заліза в організмі людини. Достатня кількість заліза необхідна для ефективного зв'язування, перенесення та передачі кисню під час кровообігу. Анемія будь-якої етіології, особливо залізодефіцитна анемія, може сприяти розвитку або ускладнювати перебіг ХСН. При діагностиці залізодефіцитної анемії важливими є результати лабораторних досліджень крові та концентрація вільного заліза.

Отже, метою роботи було дослідження показників обміну заліза у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю в період декомпенсації.

**Методи та організація досліджень.** Дослідження проводились на базі КНП «Коростенська центральна міська лікарня» КМР (м. Коростень Житомирської області). У дослідження було включено 96 пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) віком від 40 до 75 років обох статей. Серед досліджуваних було 70 чоловіків (72,9 %) та 26 жінок (27 %). Групу контролю складали 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Спостереження проводили при первинній госпіталізації (період декомпенсації).

Клінічний діагноз встановлювався у відповідності до чинних рекомендацій Європейського товариства кардіологів на основі збору анамнестичних даних, фізикального обстеження, даних лабораторно-інструментальних методів обстеження: загальноклінічних аналізів, ехокардіографії, електрокардіографії [2].

Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: 1) вік від 40 до 75 років; 2) наявність ХСН ІІА-ІІІ стадії за критеріями М. Д. Стражеска – В. Х. Василенка та Українського наукового товариства кардіологів; 3) ІІ-ІV ФК ХСН відповідно до критеріїв Нью-Йоркської Асоціації серця (НУНА); 4) наявність систолічної дисфункції (величина фракції викиду 45 % та нижче за даними ехокардіографії) [18].

Робота виконана у відповідності до біоетичних норм з дотриманням відповідних принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України [11].

Кількість заліза в сироватці крові визначали колориметричним методом за реакцією з ферозиноном із використанням набору реактивів (Ref №HP012.01, «Філісіт-Діагностика», Україна) відповідно до інструкції фірми-виробника та виражали в мкмоль/л.

Концентрація церулоплазміну. Дослідні зразки включали 0,05 мл сироватки, 4 мл 0,4 М оцтового буферного розчину (рН 5,5) та 0,5 мл 0,5 % водного розчину 1,4-феніллендіаміну дигідрохлориду. Контрольний зразок містив таку ж кількість реагенту та біологічних матеріалів, але додатково додавали 1 мл 3 % розчину фториду натрію. Всі зразки інкубували протягом 1 години при 37 °С після того, як до дослідного зразка

додавали 1 мл 3 % розчину фториду натрію. Поглинання вимірювали спектрофотометром при 530 нм, а концентрацію церулоплазміну виражали в г/л [12].

Концентрація трансферину. 0,2 мл сироватки крові додавали до 2 мл 0,2 % розчину амоній-залізо (III)-цитрату (рН 5,5-5,8). Концентрацію трансферину розраховували як різницю між поглинанням розчину протягом 1 та 30 хв, яку вимірювали за допомогою спектрофотометра при 440 нм. Як стандарт використовували препарат трансферину людини. Результат виражали в г/л [12].

Насичення трансферину визначали співвідношенням концентрації заліза до концентрації трансферину в сироватці крові та виражали у % [13].

Рівень феритину в сироватці крові визначали імуноферментним методом (ELISA) за набором Ferritin (ORGENTEC Diagnostika, Німеччина) відповідно до інструкції фірми-виробника та виражали у нг/мл.

Критеріями дефіциту заліза слугували рівень феритину в плазмі крові < 100 нг/мл, а при нормальних значеннях феритину (100–299 нг/мл) – рівень насичення трансферину залізом < 20 % [14]. Критерієм функціонального дефіциту заліза слугували рівень феритину в плазмі крові  $\geq$  100 нг/мл у поєднанні з рівнем насичення трансферину залізом < 20 %, а критерієм абсолютного – рівень феритину в плазмі крові < 100 нг/мл при рівні насичення трансферину залізом < 20 % [15].

Для статистичної оцінки даних використовували непараметричний критерій Мана-Уїтні, що використовується для порівняння та виявлення різниці між двома незалежними вибірками за рівнем якої-небудь ознаки, виміряної кількісно. Визначення кореляції між досліджуваними об'єктами проводилось за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Статистична значущість коефіцієнта рангової кореляції та зв'язок між порівнюваними значеннями перевіряється за допомогою t-критерія Стьюдента.

**Результати роботи та їх обговорення.** В результаті досліджень було показано, що рівень трансферину з пацієнтів з ХСН достовірно знижується на 40 % порівняно з контрольною групою (табл. 1). При цьому величина показника насичення трансферину залізом також знижується за ХСН в порівнянні з практично здоровими людьми на 43 % (табл. 1). У нормі залізом заповнена 1/3 зв'язуючих центрів трансферину, решта 2/3 залишаються в резерві. Насичення трансферину йонами заліза відображає метаболічні зміни, що виникають за ХСН [5]. Аналіз допомагає встановити ймовірність розвитку анемії та супутніх патофізіологічних станів.

**Таблиця 1**

**Показники обміну заліза у пацієнтів з ХСН та практично здорових людей**

	Контроль	ХСН (декомпенсація)
Залізо сироватки, мкмоль/л	20,71 $\pm$ 1,71	9,02 $\pm$ 0,65*
Трансферин, г/л	4,96 $\pm$ 0,21	2,97 $\pm$ 0,11*
Насичення трансферину залізом, %	35,37 $\pm$ 2,79	20,16 $\pm$ 1,82*
Церулоплазмін, мг/л	23,62 $\pm$ 3,21	19,88 $\pm$ 1,80
Феритин, нг/мл	287,21 $\pm$ 15,41	166,10 $\pm$ 35,08*

Примітка: \* - різниця достовірна порівняно з контрольною групою (p < 0,05).

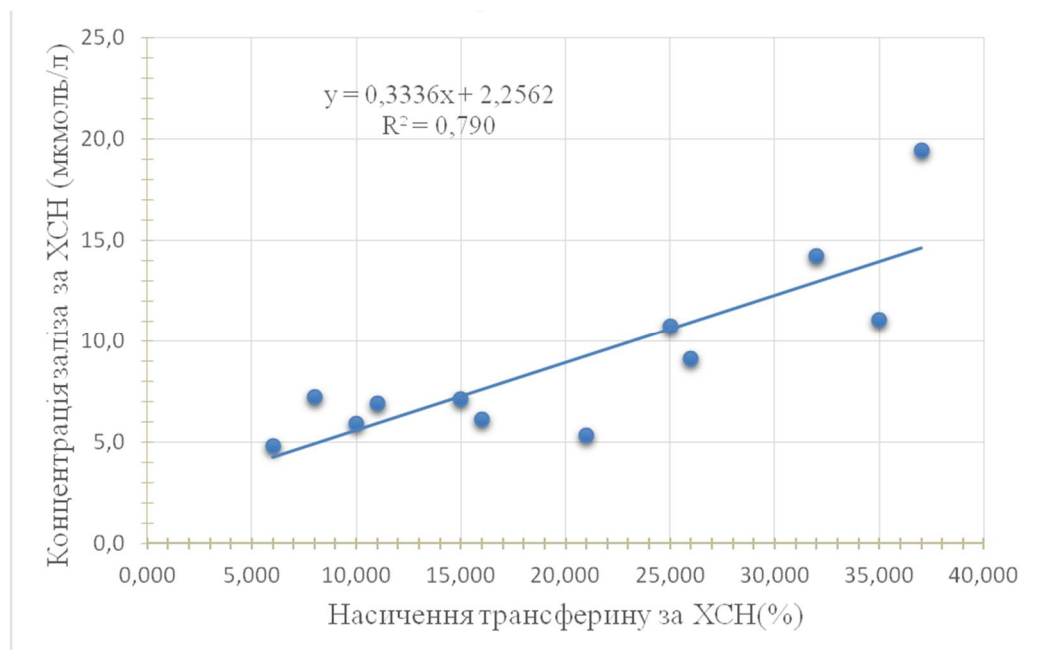
Рівень сироваткового заліза у практично здорових пацієнтів суттєво відрізняються від показників у хворих на хронічну серцеву недостатність. Результати біохімічних досліджень показали, що рівень сироваткового заліза (концентрація заліза) у пацієнтів з ХСН знижується на 56,5 % у порівнянні з практично здоровими людьми. Отримані дані можуть свідчити про можливий ранній розвиток латентного залізодефіциту у людей з ХСН, що проявляється зниженням кількості еритроцитів та

гемоглобіну в крові [4,8]. Це, в свою чергу, може погіршувати функціонування шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та загальну якість життя.

При латентному дефіциті заліза фіксується суттєве зниження рівня вільного заліза в крові та ступеня насичення ним трансферину. Показник насичення трансферину є прямим індикатором запасів заліза в організмі: його зростання свідчить про надлишок елемента, що часто може бути зумовлено патологічним руйнуванням еритроцитів (гемолізом). Навпаки, низький відсоток насичення трансферину, що виникає через дефіцит вільного заліза, є передумовою для розвитку анемії [6].

Проаналізувавши отримані результати насичення трансферину та концентрації сироваткового заліза у пацієнтів з ХСН за допомогою кореляційного методу Спірмена, було виявлено, що отриманий коефіцієнт рангів ( $r_{\text{емп}} = 0,790$ ) більший, ніж критичне значення ( $r_{\text{крит}} = 0,712$ ) на рівні значущості 0,01. Результат свідчить про те, що кореляція між двома показниками сильна та пряма (рис. 1.1). Оцінка статистичної значущості коефіцієнта рангів проводиться за допомогою t-критерія. Оскільки отримане значення ( $t_{\text{емп}} = 4,077$ ) більше за критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ) на рівні значущості 0,01, нульова гіпотеза, про відсутність кореляції між показниками відхиляється. Тобто, коефіцієнт рангової кореляції та зв'язок між двома порівнюваними даними статистично значимі.

Зменшення рівня вільного заліза в сироватці крові та зниження ступеня насичення трансферину є маркерами латентного залізодефіциту. Подальше прогресування цього стану до клінічно вираженої форми може призвести до розвитку анемії (зниження гемоглобіну та еритроцитів), а також спричинити системні порушення: імунну дисфункцію, гемодинамічні розлади та патологічні зміни з боку нервової системи [7].

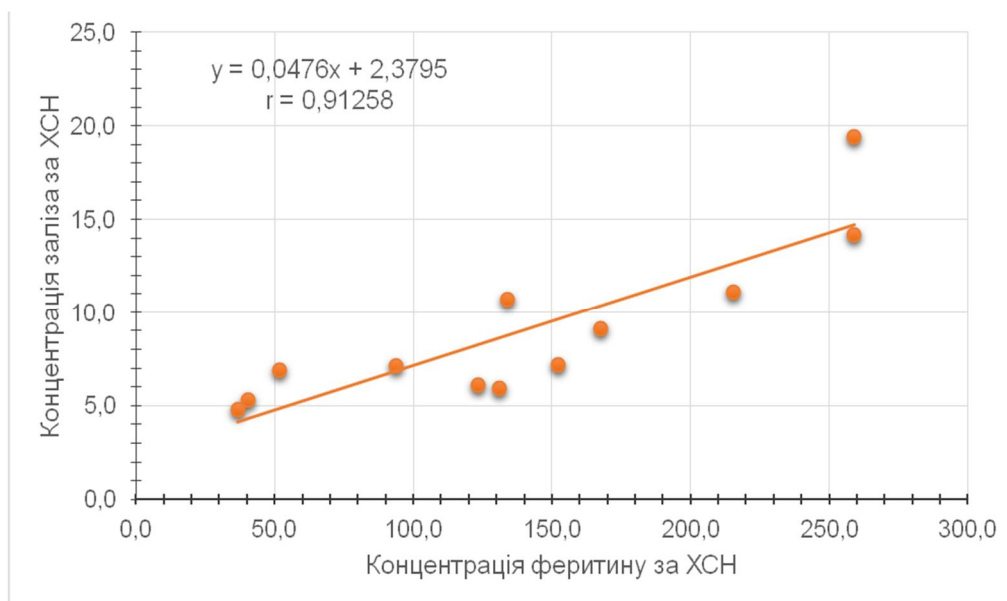


**Рис. 1.1. Графік кореляції величин показників насичення трансферину залізом та концентрації сироваткового заліза за ХСН**

Визначення рівня сироваткового феритину є ключовим методом діагностики залізодефіцитної анемії (ЗДА). Цей білок забезпечує мобілізацію депонованого заліза для потреб еритропоезу, одночасно нейтралізуючи токсичність вільних іонів заліза шляхом їх зв'язування. Попри те, що феритин відображає стан депо заліза, широкі межі норми (20–350 нг/мл) та його властивості як білка "гострої фази" ускладнюють інтерпретацію результатів [9]. За наявності запалень або патологічних процесів

концентрація феритину перестає корелювати з реальним вмістом заліза, а при латентному дефіциті показник може залишатися в межах норми або знижуватися до критичних 10 нг/мл. В результаті проведених досліджень було показано, що рівень феритину у пацієнтів з ХСН на 42 % менший порівняно із групою контролю (табл. 1).

Проаналізувавши дані вибірки за двома показниками: концентрацією феритину та концентрацією вільного заліза крові за допомогою кореляційного методу Спірмена, виявлено, що отриманий коефіцієнт рангів ( $r_{\text{емп}} = 0,9125$ ) більший, ніж критичне значення ( $r_{\text{крит}} = 0,712$ ) на рівні значущості 0,01. Результат свідчить про те, що кореляція між двома показниками пряма і дуже сильна (рис 1.2). Оцінка статистичної значущості коефіцієнта рангів проводиться за допомогою t-критерія. Нульова гіпотеза, про відсутність кореляції між показниками, - відхиляється, оскільки отримане значення ( $t_{\text{емп}} = 7,0579$ ) більше за критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ) на рівні значущості 0,01. Це свідчить про наявність статистичної значущості коефіцієнту рангової кореляції та зв'язку між дослідженими показниками.



**Рис. 1.2. Графік кореляції величин показників концентрації феритину та концентрації вільного заліза за ХСН**

Церулоплазмін виступає природним антиоксидантним регулятором, що забезпечує захист тканин шляхом інактивації супероксидних радикалів кисню та пригнічення процесів перекисного окиснення ліпідів [15]. Цей білок бере участь у регуляції метаболізму, обмежуючи надлишкове вивільнення заліза та стимулюючи окиснення норадреналіну, серотоніну, аскорбінової кислоти й сульфгідрильних груп. Моніторинг рівня церулоплазміну (норма 27,6–30,4 мг/л) є критично важливим для діагностики спадкових патологій, а також розладів обміну міді та заліза. Зниження його концентрації в сироватці крові характерне для захворювань печінки й шлунково-кишкового тракту, імунодефіцитних станів, серцево-судинних порушень та активних запальних процесів, що супроводжуються зростанням рівня С-реактивного білка [16]. В результаті проведених досліджень продемонстровано тенденцію до зменшення вмісту церулоплазміну (на 16 %) у пацієнтів з ХСН порівняно із контрольною групою практично здорових осіб (табл. 1).

Статистичний аналіз взаємозв'язку між рівнями церулоплазміну та вільного заліза крові за методом Спірмена виявив сильний прямий кореляційний зв'язок. Розрханковий коефіцієнт рангів ( $r_{\text{емп}} = 0,8758$ ) більший, ніж критичне значення ( $r_{\text{крит}} = 0,712$ ) на рівні значущості 0,01. Результат свідчить про те, що кореляція між двома показниками пряма, проте дуже сильна (рис. 1.3). Достовірність результатів

підтверджена за допомогою t-критерія. Оскільки отримане емпіричне значення ( $t_{\text{емп}} = 7,0579$ ) більше за критичне ( $t_{\text{крит}} = 3,169$ ) на рівні значущості 0,01, це свідчить про наявність статистичної значущості коефіцієнту рангової кореляції та зв'язку між дослідженими показниками.

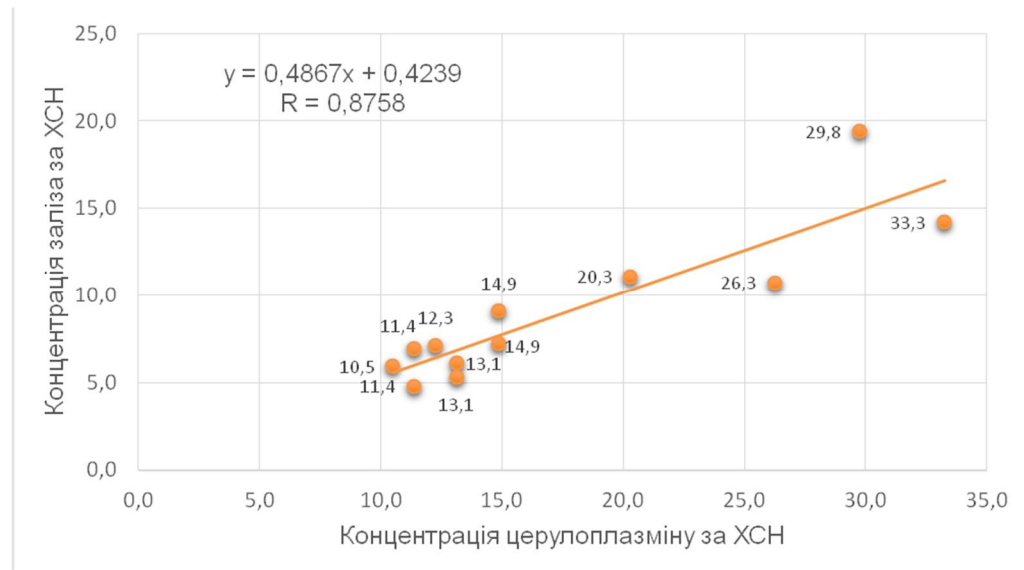


Рис. 1.3. Графік кореляції величин показників концентрації церулоплазміну та вільного заліза за ХСН

Зниження рівня цього білка може свідчити про розвиток патофізіологічних порушень, пов'язаних із гемопоезом, метаболізмом та транспортуванням мікроелементів, а також про інтенсифікацію оксидативного стресу [17]. Оскільки будь-яка анемія спричиняє дисбаланс мікроелементів (зокрема міді), ефективна терапія має бути комплексною.

**Висновок.** У пацієнтів із ХСН спостерігається суттєве зниження показників насичення трансферину – на 43,2 % відносно групи практично здорових осіб. В той же час концентрація сироваткового заліза у цих пацієнтів характеризується вираженим дефіцитом, демонструючи зниження на 56,5% порівняно з контрольною групою. Встановлений сильний прямий кореляційний зв'язок між рівнем насичення трансферину та концентрацією вільного заліза може підтверджувати пригнічення еритропоезу та трансформацію латентного залізодефіциту у виражену анемію при ХСН. Виявлена дуже сильна пряма кореляція між показниками концентрації феритину (в межах референтних значень) та зниженим рівнем сироваткового заліза є маркером активного запального процесу, що дещо знижує діагностичну точність феритину. Наявність прямої кореляції між дефіцитом церулоплазміну та низьким вмістом сироваткового заліза може вказувати на порушення синтезу цього мідьвмісного білка, що виступає патогенетичним фактором розвитку залізодефіцитної анемії при ХСН.

### Література

1. Shahim B., Kapelios C. J., Savarese G., Lund L. H. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Card Fail Rev.* 2023. Vol. 9, №. 11.
2. McDonagh T, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal.* Vol. 44, Issue 37, P. 3627–3639. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.
3. Alnuwaysir R. I. S. Hoes M. F., van Veldhuisen D. J., van der Meer P., Grote Beverborg N.. Iron deficiency in heart failure: mechanisms and pathophysiology. 2022. *Journal of Clinical Medicine.* Vol. 11(1). P. 125.

4. Singer C. E., Vasile C. M., Popescu M, Popescu A. I. S., Marginean I. C., Iacob G. A., Popescu M. D., Marginean C. M.. Role of iron deficiency in heart failure-clinical and treatment approach: an overview. 2023. *Diagnostics* Vol. 13(2). P. 304.
5. Gan S., Azzo J. D., Zhao L., Pourmussa B., Dib M. J., Salman O., Erten O., Chirinos J. A. Transferrin saturation, serum iron, and ferritin in heart failure: prognostic significance and proteomic associations. *Circulation: Heart Failure* 2025. Vol. 18(2).
6. Wang M., Zhang D., Jiang L., Ye M., Nie J., Yin J. Association between serum transferrin saturation levels and heart failure in adults aged  $\geq 40$  years: a cross-sectional study based on NHANES (2017-2020). *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2024. Vol. 15.
7. Masini G., Graham F. J., Pellicori P., Cleland J. G. F., Cuthbert J. J., Kazmi S., Inciardi R. M., Clark A. L. Criteria for iron deficiency in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022. Vol. 79(4). P. 341-351.
8. Packer M., Anker S. D., Butler J., Cleland J. G. F., Kalra P. .R, Mentz R. J., Ponikowski P., Talha K. M. Redefining Iron Deficiency in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2024. Vol. 149. P. 1520–1523.
9. Xie T., Yao L., Li X. Advance in iron metabolism, oxidative stress and cellular dysfunction in experimental and human kidney diseases. 2024. *Antioxidants* Vol. 13(6). P. 659.
10. Tkaczyszyn M, Górnjak K M, Lis W H, Ponikowski P, Jankowska E A. Iron deficiency and deranged myocardial energetics in heart failure. 2022. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. Vol. 19(24). P. 17000.
11. Vasylenko V. S., Korol L. V., Kuchmenko O. B., Stepanova N. M. The oxidative status in patients with chronic kidney disease. 2020. *Ukr. Biochem. J.*, Vol. 92. N 5. P. 70-77.
12. Дудник В. М., Жмурчук В. М. Оцінка рівня залізовмісних білків та їх рецепторів у сироватці крові дітей, хворих на бронхіальну астму, залежно від показників функції зовнішнього дихання. 2019. *Український журнал Перинатологія і Педіатрія*. 3(79). С. 15-19.
13. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2016. *Eur. Heart J.* Vol. 37 (27). P. 2129–2200.
14. Jankowska E., Rozentryt P., Witkowska A. et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31.
15. Liu Z., Wang M., Zhang C., Zhou S., Ji G. Molecular functions of ceruloplasmin in metabolic disease pathology. 2022. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Vol. 15. P. 695–711.
16. Arenas de Larriva A. P., Limia-Pérez L., Alcalá-Díaz J. F., Alonso A., López-Miranda J., Delgado-Lista J. Ceruloplasmin and coronary heart disease – a systematic review. 2020. *Nutrients*. Vol. 12(10) P. 3219.
17. Niu L., Zhou Y., Lu L., Su A., Guo X. Ceruloplasmin deficiency impaired brain iron metabolism and behavior in mice. 2022. *Cell Biochemistry and Biophysics*. Vol. 80(2). P. 385-393.
18. Воронков Л. Г., Мхітарян Л.С. Порівняльна клінічна характеристика хворих із хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від стану когнітивної функції. *Серце і судини*. 2018. № 3. С. 52-59.

### References

1. Shahim, B., Kapelios, C, J, Savarese, G, Lund, L, H. (2023). Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Card Fail Rev*. Vol. 9, № 11 [in English].
2. McDonagh T, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2023). Vol. 44, Issue 37, P. 3627–3639. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195> [in English].
3. Alnuwaysir, R., I., S., Hoes, M., F., van, Veldhuisen, D., J., van, der, Meer, P., Grote, Beverborg, N.. (2022). Iron deficiency in heart failure: mechanisms and pathophysiology. *Journal of Clinical Medicine*. Vol. 11(1), P. 125 [in English].
4. Singer, C., E., Vasile, C., M., Popescu, M., Popescu, A., I., S., Marginean, I., C., Iacob, G., A., Popescu, M., D., Marginean, C., M.. (2023). Role of iron deficiency in heart failure—clinical and treatment approach: an overview. *Diagnostics* Vol. 13(2), P. 304 [in English].

5. Gan, S., Azzo, J., D., Zhao, L., Pourmussa, B., Dib, M., J., Salman, O., Erten, O., Chirinos, J., A. (2025). Transferrin saturation, serum iron, and ferritin in heart failure: prognostic significance and proteomic associations. *Circulation: Heart Failure*. Vol. 18(2) [in English].
6. Wang, M., Zhang, D., Jiang, L., Ye, M., Nie, J., Yin, J. (2024). Association between serum transferrin saturation levels and heart failure in adults aged  $\geq 40$  years: a cross-sectional study based on NHANES (2017-2020). *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. Vol. 15 [in English].
7. Masini, G., Graham, F., J., Pellicori, P., Cleland, J., G., F., Cuthbert, J., J., Kazmi, S., Inciardi, R., M., Clark, A., L. (2022). Criteria for iron deficiency in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 79(4). P. 341-351 [in English].
8. Packer, M., Anker, S., D., Butler, J., Cleland, J., G., F., Kalra, P., R., Mentz, R., J., Ponikowski, P., Talha, K., M. (2024). Redefining Iron Deficiency in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. Vol. 149. P. 1520–1523 [in English].
9. Xie, T., Yao, L., Li, X. (2024). Advance in iron metabolism, oxidative stress and cellular dysfunction in experimental and human kidney diseases. *Antioxidants*. Vol. 13(6). P. 659 [in English].
10. Tkaczyszyn, M., Górnjak, K., M., Lis, W., H., Ponikowski, P., Jankowska, E., A. (2022). Iron deficiency and deranged myocardial energetics in heart failure. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. Vol. 19(24). P. 17000 [in English].
11. Vasylychenko, V., S., Korol, L., V., Kuchmenko, O., B., Stepanova, N., M. (2020). The oxidative status in patients with chronic kidney disease. *Ukr. Biochem. J.*, Vol. 92, N 5. P. 70-77 [in English].
12. Dudnyk, V., M., Zhmurchuk, V., M. (2019). Otsinka rivnia zalizovmisnykh bilkiv ta yikh retseptoriv u syrovatsi krovi ditei, khvorykh na bronkhialnu astmu, zalezno vid pokaznykiv funktsii zovnishnoho dykhan'nia. *Ukrainskyi zhurnal Perynatolohiia i Pediatriia*. 3(79). S. 15-19 [in Ukrainian].
13. Ponikowski, P., Voors, A., A., Anker, S., D. et al. (2016). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* Vol. 37 (27). P. 2129–2200 [in English].
14. Jankowska, E., Rozentryt, P., Witkowska, A. et al. (2010). Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur. Heart J.* Vol. 31. [in English].
15. Liu, Z., Wang, M., Zhang, C., Zhou, S., Ji, G. (2022). Molecular functions of ceruloplasmin in metabolic disease pathology. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Vol. 15. P. 695–711 [in English].
16. Arenas, de, Larriva, A., P., Limia-Pérez, L., Alcalá-Díaz, J., F., Alonso, A., López-Miranda, J., Delgado-Lista, J. (2020). Ceruloplasmin and coronary heart disease—a systematic review. *Nutrients*. Vol. 12(10) P. 3219 [in English].
17. Niu, L., Zhou, Y., Lu, L., Su, A., Guo, X. (2022). Ceruloplasmin deficiency impaired brain iron metabolism and behavior in mice. *Cell Biochemistry and Biophysics*. Vol. 80(2). P. 385-393 [in English].
18. Voronkov, L. H., Mkhitarian, L.S. (2018). Porivnialna klinichna kharakterystyka khvorykh iz khronichnoi sertsvoi nedostatnistiu ta znyzhenoi fraktsiiei vykydu livoho shlunochka zalezno vid stanu kohnityvnoi funktsii. *Sertse i sudyny*. № 3. S. 52-59 [in Ukrainian].

---

**Havii T.**

PhD student, Department of Biology,  
Nizhyn Mykola Gogol State University  
tanyag2000@ukr.net  
orcid.org/0000-0009-0001-5001-262X

**IRON EXCHANGE INDICATORS IN CHRONIC HEART FAILURE**

*Cardiovascular diseases, particularly chronic heart failure, are the leading cause of death worldwide. Chronic heart failure is often accompanied by iron deficiency and anemia, which are independent risk factors. Since iron is critical for energy metabolism in myocardial cells, its deficiency impairs cardiac contractility, reduces exercise tolerance, and increases the risk of mortality. Monitoring serum free iron levels is key to accurate diagnosis and prognosis of the patient's condition. The study showed that transferrin saturation levels decrease by 43.2% in chronic heart failure compared to virtually healthy people. Biochemical analysis revealed a significant decrease in serum iron concentration in patients with chronic heart failure by 56.5% compared to the control group. Such indicators may indicate the formation of latent iron deficiency, which may be accompanied by a decrease in red blood cell and hemoglobin levels. Spearman's correlation analysis showed a strong direct relationship between transferrin saturation and iron concentration in patients with chronic heart failure ( $r_{emp} = 0.790$  at  $r_{crit} = 0.712$ ). The statistical significance of the results was confirmed using the t-test, since the obtained value ( $t = 4.077$ ) exceeds the critical value ( $t_{crit} = 3.169$ ), which allows us to reject the null hypothesis and recognize the identified relationship between the indicators as significant at the 0.01 level. An analysis of the sample for ferritin and free iron concentration in the blood, performed using Spearman's method, revealed a direct and very strong correlation. The obtained rank coefficient ( $r_{emp} = 0.9125$ ) is greater than the critical value ( $r_{crit} = 0.712$ ) at a significance level of 0.01. The statistical significance of this relationship is confirmed by the results of the t-test: since the empirical value ( $t_{emp} = 7.0579$ ) is greater than the critical value ( $t_{crit} = 3.169$ ), the null hypothesis of no correlation is rejected. Statistical analysis of the relationship between ceruloplasmin and free iron levels in the blood, performed using Spearman's method, revealed a strong direct correlation. The calculated rank coefficient ( $r_{mp} = 0.8758$ ) is greater than the critical value ( $r_{crit} = 0.712$ ) at a significance level of 0.01. The reliability of the results obtained was verified using the t-test. Since the empirical value ( $t_{em} = 7.0579$ ) is greater than the critical value ( $t_{crit} = 3.169$ ) at a significance level of 0.01, this indicates the statistical significance of the rank correlation coefficient and the relationship between the studied indicators.*

Key words: chronic heart failure, iron, ceruloplasmin, ferritin, transferrin, anemia.

**Стаття до редакції надійшла 02.12.2025 року  
Рецензія на статтю надійшла 18.12.2025 року**