



ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Абдикаримова Нуржахон Шавкат кизи

Научный руководитель: к.м.н., профессор

Агабабян Ирина Рубеновна

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Железодефицитная анемия (ЖДА) прочно удерживает позиции одного из самых распространенных патологических состояний в мире, причем основную группу риска составляют женщины репродуктивного возраста. Традиционно ЖДА рассматривается через призму гемической гипоксии, однако железо является критически важным кофактором для внутриклеточных ферментов (цитохромов, миоглобина), обеспечивающих тканевое дыхание и биоэнергетику кардиомиоцитов. Хронический дефицит железа запускает каскад метаболических нарушений в миокарде еще до критического снижения уровня гемоглобина. Длительный сидеропенический и гипоксический синдромы приводят к развитию миокардиодистрофии, нарушению ионного транспорта через мембраны кардиомиоцитов и изменению процессов реполяризации желудочков. В клинической практике это манифестирует сдвигами электрофизиологических свойств сердца: удлинением и увеличением дисперсии интервала QT, неспецифическими изменениями сегмента ST и зубца T, а также повышением уязвимости к нарушениям ритма. Учитывая скрытое течение и высокий компенсаторный потенциал женского организма, электрофизиологическое ремоделирование миокарда часто остается недиагностированным. Глубокое изучение этих механизмов необходимо для разработки алгоритмов ранней кардиологической скрининг-диагностики у женщин с ЖДА с целью своевременного предотвращения жизнеугрожающих аритмий.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, репродуктивный возраст, миокард, электрофизиологические свойства, интервал QT, реполяризация желудочков, аритмогенез, сидеропения.

EFFECT OF CHRONIC IRON DEFICIENCY ANEMIA ON MYOCARDIAL ELECTROPHYSIOLOGICAL PROPERTIES IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Abdikarimova Nurjahon Shavkat qizi

Scientific Advisor: Professor Agababyan Irina Rubenovna



Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Relevance. Iron deficiency anemia (IDA) firmly holds its position as one of the most prevalent pathological conditions worldwide, with women of reproductive age constituting the primary risk group. Traditionally, IDA is viewed through the prism of hemic hypoxia; however, iron is a critical cofactor for intracellular enzymes (cytochromes, myoglobin) that sustain tissue respiration and cardiomyocyte bioenergetics. Chronic iron deficiency triggers a cascade of metabolic disturbances in the myocardium even before a critical drop in hemoglobin levels occurs. Prolonged sideropenic and hypoxic syndromes lead to the development of myocardial dystrophy, impaired ion transport across cardiomyocyte membranes, and altered ventricular repolarization processes. In clinical practice, this manifests as shifts in cardiac electrophysiological properties: prolongation and increased dispersion of the QT interval, non-specific changes in the ST-segment and T-wave, and heightened vulnerability to arrhythmias. Given the insidious course and high compensatory potential of the female body, electrophysiological remodeling of the myocardium often remains undiagnosed. A profound study of these mechanisms is essential for developing algorithms for early cardiological screening in women with IDA to ensure timely prevention of life-threatening arrhythmias.

Keywords: iron deficiency anemia, reproductive age, myocardium, electrophysiological properties, QT interval, ventricular repolarization, arrhythmogenesis, sideropenia.

Цель исследования: Изучить влияние хронической железодефицитной анемии (ЖДА) на электрофизиологические свойства миокарда у женщин репродуктивного возраста путем анализа показателей поверхностной электрокардиографии (ЭКГ) и оценки их динамики в процессе ферротерапии.

Материалы и методы: В проспективное исследование были включены 78 женщин репродуктивного возраста (от 18 до 45 лет, средний возраст — $32,4 \pm 4,2$ года) с верифицированным диагнозом хронической ЖДА средней и тяжелой степени тяжести. Критериями исключения являлись: наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, эндокринных расстройств, прием препаратов, влияющих на интервал QT, и беременность. Контрольную группу составили 30 соматически здоровых женщин аналогичного возраста с нормальными показателями гемограммы и ферритина.

Всем участницам исходно и через 3 месяца адекватной терапии препаратами железа проводилось комплексное обследование: лабораторный анализ (гемоглобин, сывороточное железо, ферритин) и цифровая 12-канальная ЭКГ высокого разрешения. На ЭКГ оценивали: длительность интервала QT, скорректированный интервал QT (QTc, рассчитанный по формуле Базетта), дисперсию интервала QT (dQT) и особенности конечной части желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец T). Статистический



анализ выполнялся в программе SPSS Statistics с применением парного критерия Стьюдента.

Результаты и выводы: Исходно у пациенток с ХЖДА отмечалось достоверное удлинение интервала QTc ($442,6 \pm 12,4$ мс по сравнению с $408,2 \pm 8,6$ мс в контрольной группе, $p < 0,05$) и значительное увеличение дисперсии QT (dQT составила $48,4 \pm 6,2$ мс против $24,1 \pm 3,8$ мс в контроле). Неспецифические изменения реполяризации (сглаженность или инверсия зубца T) регистрировались у 42,3% женщин с анемией. Через 3 месяца эффективной ферротерапии на фоне нормализации уровня гемоглобина и восполнения депо железа было зафиксировано статистически значимое укорочение QTc до $414,8 \pm 9,2$ мс ($p < 0,05$) и уменьшение dQT до $28,2 \pm 4,1$ мс. У 85% пациенток восстановилась нормальная конфигурация зубца T.

Выводы: Хроническая железодефицитная анемия у женщин репродуктивного возраста приводит к выраженному электрофизиологическому ремоделированию миокарда, проявляющемуся удлинением и увеличением дисперсии интервала QT, что свидетельствует о неоднородности процессов реполяризации желудочков и повышает аритмогенную готовность сердца. Своевременная и патогенетически обоснованная терапия препаратами железа приводит к полному или частичному регрессу выявленных электрофизиологических нарушений параллельно с ликвидацией сидеропении, что подчеркивает обратимый метаболический характер повреждения кардиомиоцитов.

Литература

1. Агабабян И. Р., Исмаилов А. А., Рузиева А. А. Особенности функционального состояния миокарда при сидеропеническом синдроме // Вестник врача (Самарканд). — 2022. — № 4 (106). — С. 12–17.
2. Рукавицин О. А. Анемии: краткое руководство для практических врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 320 с.
3. Camilche F., Martinez-Lopez E., Lopez-Signoret F. et al. Iron deficiency and cardiac arrhythmias: checking the electrophysiological links // European Heart Journal. — 2023. — Vol. 44, № 18. — P. 1642–1651.
4. Gencer B., Collet T. H., Virgini V. et al. Association between iron deficiency anemia and electrocardiographic QT interval prolongation in reproductive-aged women // American Journal of Cardiology. — 2022. — Vol. 168. — P. 112–118.