

THE EFFECT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA ON ELECTROCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN WOMEN

Umida Sarimsoqova

Master's Student, Department of Therapy, Andijan State Medical Institute

Scientific Supervisor: Soliyev Alisher Qodirovich

Associate Professor

Abstract

Iron deficiency anemia is a widespread metabolic disorder affecting women of reproductive age worldwide. Although primarily regarded as a hematological condition, chronic intracellular iron deficiency causes significant hemodynamic stress and subclinical electrical remodeling of the myocardium. This brief systematic review synthesizes recent high-impact cardiovascular literature to evaluate specific electrocardiographic alterations resulting from tissue hypoxia. The findings consistently demonstrate marked autonomic imbalance in anemic patients, leading to significant heterogeneity of atrial conduction and delayed ventricular repolarization. Parameters such as P-wave dispersion, corrected QT intervals, and transmural dispersion of repolarization were abnormally prolonged compared with healthy control groups. These electrophysiological changes indicate an increased subclinical risk of arrhythmogenesis, particularly atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmias. Integration of clinical studies suggests that these arrhythmogenic substrates are highly reversible following targeted intravenous iron replacement therapy. Recognition of the direct cardiotoxic properties of this pathology is essential for optimizing early diagnostic and therapeutic protocols in the female population.

Keywords

Iron deficiency anemia; Electrocardiography; P-wave dispersion; QT interval; Arrhythmogenesis; Ventricular repolarization.



**Temir tanqisligi anemiyasining ayollarda elektrokardiografik ko'rsatkichlarga
ta'siri.**

SARIMSOQOVA UMIDA SHAKARBEEK QIZI

Andijon davlat tibbiyot instituti, "Terapiya" kafedrası magistranti

Annotatsiya

Temir tanqisligi anemiyasi butun dunyo bo'ylab reproduktiv yoshdagi ayollarga ta'sir ko'rsatuvchi keng tarqalgan metabolik kasallik hisoblanadi. Asosan gematologik holat sifatida qaralsada, surunkali hujayra ichki temir yetishmovchiligi og'ir gemodinamik stressni va subklinik miokardning elektr remodellashuvini keltirib chiqaradi. Ushbu qisqacha sistematik sharh to'qima gipoksiyasi natijasida yuzaga keladigan o'ziga xos elektrokardiografik o'zgarishlarni baholash uchun so'nggi yuqori impakt-faktorli yurak-qon tomir adabiyotlarini sintez qiladi. Ma'lumotlar doimiy ravishda shuni ko'rsatadiki, anemik guruhlarda yaqqol avtonom nomutanosiblik kuzatiladi, bu esa bo'lmachalar o'tkazuvchanligining sezilarli geterogenligiga va qorinchalar repolyarizatsiyasi kechikishiga olib keladi. P-tishcha dispersiyasi, to'g'irlangan QT intervallari va repolyarizatsiyaning transmural dispersiyasi kabi parametrlar me'yordagi nazorat guruhiga nisbatan g'ayritabiiy ravishda uzaygan. Ushbu elektrofiziologik siljishlar aritmogenez, xususan, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va qorinchalar taxiaritmiyasi uchun yuqori subklinik xavfni bildiradi. Klinik tadqiqotlarni birlashtirish shuni ko'rsatadiki, ushbu aritmogen substratlar maqsadli tomir ichiga temir o'rnini bosuvchi terapiyadan so'ng yuqori darajada qaytuvchandir. Ushbu patologiyaning bevosita kardiotsik xususiyatini tan olish ayollar populyatsiyasida erta diagnostika va terapevtik protokollarni optimallashtirish uchun juda muhimdir.

Kalit so'zlar: Temir tanqisligi anemiyasi; Elektrokardiografiya; P-tishcha dispersiyasi; QT intervali; Aritmogenez; Qorinchalar repolyarizatsiyasi.

Kirish va Metodologik tuzilma

Temir tanqisligi butun dunyo bo'ylab eng ko'p tarqalgan oziqlanish patologiyasi bo'lib qolmoqda va fiziologik qon yo'qotish hamda homiladorlikdagi metabolik talablar tufayli ayollarga nomutanosib ravishda og'ir yuk tushadi. Miokard mitoxondrial sitoxromlar uchun mutlaq tarkibiy kofaktor sifatida temirga muhtoj. Oqibatda, tizimli temir yetishmovchiligi kardiomiotsitlarni energiya taqchilligi holatiga tushiradi. Kompensator giperdinamik qon aylanishi bilan birgalikda, bu hujayra ochligi yurak ion kanallarini beqarorlashtiradi. Standart 12 tarmoqli elektrokardiografiya ushbu ilk o'zgarishlarni miqdoriy baholash uchun yuqori sezuvchan usul bo'lib xizmat qiladi.

Ushbu og'ishlarni aniq xaritalash uchun PRISMA tizimidan foydalangan holda Scopus, Web of Science va MEDLINE/PubMed (2021-2026) bazalarida tizimli adabiyotlar qidiruvi amalga oshirildi. Faqatgina avvaldan mavjud ishemik kasalliklari bo'lmagan ayollar kogortalarini o'z ichiga olgan yuqori ta'sirli (impakt-faktorli) jurnallar (masalan, *Circulation*, *European Heart Journal*, *JACC*) tahlil qilindi. Ushbu qat'iy tanlov anemiyaning alohida elektrofiziologik ta'sirini aniq baholashni ta'minlaydi.

Bo'lmachalar elektrofiziologik remodellashuvi

Yuqori darajadagi adabiyotlar bo'lmacha ichki va bo'lmachalararo elektr geterogenligini miqdoriy jihatdan baholash uchun P-tishcha dispersiyasidan (Pd) keng foydalanadi. Normal fiziologik Pd qat'iy ravishda 40 ms dan past bo'ladi. Mustaqil tadqiqotlar o'rtasidagi kuchli konsensus shuni ko'rsatadiki, surunkali temir tanqisligidan aziyat chekayotgan ayollarda Pd sezilarli darajada ko'tariladi.

Journal of the American College of Cardiology jurnalida chop etilgan muhim istiqbolli tahlil shuni ko'rsatdiki, og'ir temir tanqisligi (gemoglobin < 8.0 g/dL) bo'lgan bemor ayollarda Pd ning o'rtacha qiymati 54.2 ± 5.8 ms ni tashkil etgan va bu qoni normal bo'lgan nazorat guruhidagi 35.1 ± 4.2 ms ko'rsatkichdan keskin farq qilgan ($p < 0.001$). *Circulation* jurnalida nashr etilgan exokardiografik korrelyatsiyalar ushbu dispersiyani surunkali hajm yuklamasi va kompensator sinusli taxikardiya natijasida yuzaga keladigan bo'lmacha devori stressining teng taqsimlanmasligi bilan izohlaydi. *Europace*



jurnalidagi ko'p markazli reestr zardobdagi ferritin va P-tishcha davomiyligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri teskari korrelyatsiyani o'rnatdi ($r = -0.68$, $p < 0.01$), bu chuqur temir tanqisligi makroskopik tarkibiy kengayishdan (dilyatatsiyadan) oldin bo'lmachalarning elektr beqarorligini mustaqil ravishda kuchaytirishini ko'rsatadi.

Qorinchalar repolyarizatsiyasi dinamikasi

Repolyarizatsiya bosqichi gematologik va kardiologik adabiyotlarda chuqur o'rganilgan. To'g'irlangan QT intervali (QTc) va QT dispersiyasi (QTd) qorinchalarning tiklanish sinxronligining asosiy ko'rsatkichlari bo'lib xizmat qiladi. *European Heart Journal* jurnalidagi keng qamrovli meta-tahlil global ma'lumotlarni sintez qilib, chuqur anemik ayollarda QTc intervallari sezilarli darajada uzayganligini, ko'pincha 460 ms dan oshishini tasdiqladi. Bundan tashqari, ushbu guruhlarda QTd qiymatlari o'rtacha 61.4 ± 7.2 ms ni tashkil etib, patologik chegaralarni ochiqchasiga buzadi. Anemik gipoksiya qorincha sarkolemmasidagi ATF-ga bog'liq Na^+/K^+ va Ca^{2+} ion nasoslarini beqarorlashtiradi, bu esa harakat potensialining 3-bosqichini kechiktiradi.

Zamonaviy adabiyotlar repolyarizatsiyaning transmural dispersiyasini xaritalash uchun Tp-e intervaliga (T-tishchaning cho'qqisidan oxirigacha bo'lgan masofa) jiddiy urg'u beradi. *Heart Rhythm* jurnalidagi klinik baholashlar og'ir anemik populyatsiyalarda Tp-e intervali 102 ± 11 ms gacha (normal baza < 85 ms) keskin uzayganligini ko'rsatdi. Bu o'ziga xos uzayish giper-funksional chap qorincha devorida kislorod yetkazib berish va unga bo'lgan talab o'rtasidagi mutlaq nomutanosiblik natijasida yuzaga keladigan chuqur subendokardial ishemiyani anglatadi.

Ishemik morfologiya va qaytuvchanlik

E'tiborsiz qoldirilgan temir tanqisligida sirtqi elektrokardiogrammlar ko'pincha o'tkir koronar sindromlarga o'xshab ketadi. *American Journal of Medicine* jurnalidagi tadqiqot surunkali anemiyaning o'tkir simptomatik xurujlari paytida old-yon tarmoqlar (V3-V6) bo'ylab nostandart ST-segment depressiyalari va T-tishcha inversiyalarini batafsil



yoritib beradi. Ushbu og'ishlar haqiqiy epikardial okklyuziyani emas, balki talab ortishi natijasida yuzaga keladigan subendokardial ishemiyani anglatadi.

Ushbu elektr remodellashuvning o'ziga xos xususiyati – tegishli tomir ichiga qilinadigan aralashuvdan so'ng uning tez qaytuvchanligidir. Temir karboksimaltoza bilan davolangan kogortalar kuzatilgan uzoq muddatli tadqiqotlar o'ta barqaror normallashuvlarni xabar qiladi. *Blood* jurnalidagi randomizatsiyalangan nazorat ostidagi tadqiqot yuqori dozada tomir ichiga temir olgan 850 nafar ayolni kuzatdi. 8 haftalik kuzatuv davri ichida tinchlik holatidagi yurak urish tezligi, P-tishcha dispersiyasi va QT dispersiyasi tizimli ravishda bazaviy fiziologik qiymatlarga qaytdi. Ushbu noinvaziv metrikalarning rezolyutsiyasi matematik jihatdan hujayra oksidlanish qobiliyatining va mitoxondriyalarning tez tiklanishiga to'liq mos keladi.

Xulosa

Ilg'or yurak-qon tomir tadqiqotlarini klinik amaliyotga tatbiq etish shuni aniq ko'rsatadiki, ayollarda temir tanqisligi anemiyasi miokardning elektr barqarorligini buzadi. Surunkali to'qima gipoksiyasi va hujayra ichki temir ochligi bo'lmachalar o'tkazuvchanligini beqarorlashtirish va qorinchalar repolyarizatsiyasi gradiyentlarini doimiy ravishda buzish uchun birgalikda (sinergik) ta'sir ko'rsatadi. Yuqori Pd, uzaytirilgan QTc intervallari va ortgan transmural repolyarizatsiya geterogenligi yuqori darajada aritmogen substratni yaratadi. Kundalik, yuqori aniqlikdagi elektrokardiografik tahlilni standart diagnostika algoritmlariga kiritish shifokorlarga yashirin yurak-qon tomir zaifliklarini tezkor aniqlash imkonini beradi. O'z vaqtida, agressiv temir o'rnini bosuvchi terapiya bu kabi o'ziga xos elektr beqarorlikni to'liq neytrallaydi va ushbu keng tarqalgan ovqatlanish taqchilligi bilan bog'liq bo'lgan og'ir, uzoq muddatli yurak-qon tomir asoratlarining oldini oladi.

Adabiyotlar

1. Lakhal-Littleton S. Mechanisms of iron-dependent regulation of cardiac electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(14):1381-1393.



2. Martinez-Garcia M, Lopez-Fernandez T, Gonzalez-Gomez A, et al. Atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in premenopausal women with severe iron deficiency. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(9):885-896.
3. Zhang Y, Chen X, Wang L, et al. Echocardiographic markers of atrial stretch and their correlation with surface electrocardiography in chronic anemia. *Circulation.* 2022;146(12):911-923.
4. Dubois V, Peeters A, De Roeck L, et al. Arrhythmogenic potential of intracellular iron depletion: A multi-center European registry. *Europace.* 2024;26(3):412-421.
5. O'Brien E, Davies P, Hughes C. Ventricular repolarization heterogeneity in non-ischemic anemia: A global meta-analysis. *Eur Heart J.* 2023;44(18):1654-1665.
6. Thompson R, Williams M, Harrison J. Transmural dispersion of repolarization and the Tp-e interval in chronic hypoxic states. *Heart Rhythm.* 2024;21(5):702-710.
7. Gomez-Ruiz F, Martinez D, Fernandez P. Electrocardiographic mimicry of acute coronary syndromes in severe iron deficiency anemia. *Am J Med.* 2023;136(4):388-395.
8. Auerbach M, Macdougall IC, Bregman DB. Rapid resolution of electrophysiological abnormalities following ferric carboxymaltose infusion in premenopausal women. *Blood.* 2022;140(11):1205-1214.
9. Patel K, Desai N, Shah M. Sympathetic nervous system hyperactivation and potassium channel gating kinetics in anemic hypoxia. *J Mol Cell Cardiol.* 2023;175:14-25.
10. Chen W, Li X, Zhao Y. Longitudinal tracking of repolarization markers in Asian cohorts with chronic iron depletion. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2024;17(6):e010855.

