

DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ634980>

Оригинальное исследование | УДК 616.12-008.1-616.152.72-616.1/.4-0728



Систолическая функция левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда и дефицитом железа на фоне коррекции препаратами железа

Д.Р. Хастиева, Н.А. Тарасова, И.Х. Валеева, Н.Р. Хасанов

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Дефицит железа ассоциирован с худшими показателями сократительной функции сердца у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда.

Цель. Изучить сократительную функцию левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда и дефицитом железа в течение 12 мес на фоне применения препаратов железа.

Материал и методы. В исследование включены 83 пациента с инфарктом миокарда и дефицитом железа. Средний возраст составил $62,0 \pm 11$ лет. Пациентам проводили медикаментозную коррекцию дефицита железа путём парентерального введения карбоксимальтозата железа или перорального приема железа сульфата. Через 3 мес пациенты были разделены на две группы в зависимости от компенсации дефицита железа. Первую группу составили 58 (70%) пациентов с компенсированным дефицитом железа, вторую группу — 25 (30%) пациентов с сохраняющимся дефицитом. Пациентам проведена эхокардиография с оценкой фракции выброса и индекса суммарной подвижности миокарда левого желудочка в первые 24 ч после госпитализации, через 3, 6 и 12 мес. Сравнение средних величин выполнено с использованием U-критерия Манна–Уитни. Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В первые 24 ч после госпитализации по поводу инфаркта миокарда фракция выброса у пациентов не различалась: в первой группе — 48% [45; 54], во второй — 53% [48; 54] ($p=0,07$). В первой группе обнаружено увеличение фракции выброса по сравнению с исходным значением: 53% [46; 58] ($p < 0,001$) через 6 мес после инфаркта миокарда, 55% [48; 58] ($p < 0,001$) через 12 мес. Во второй группе фракция выброса через 3, 6 и 12 мес не отличалась от исходной. Суммарный индекс подвижности миокарда в 1-е сутки после инфаркта миокарда не различался между группами: 1,25 [1,19; 1,62] в первой группе и 1,25 [1,12; 1,56] во второй группе ($p=0,3$). Было обнаружено его снижение в первой группе: 1,19 [1,06; 1,56] ($p < 0,001$) через 6 мес и 1,12 [1,0; 1,44] ($p < 0,001$) через 12 мес. Во второй группе значения суммарного индекса подвижности миокарда через 3, 6 и 12 мес не отличались от исходных.

Вывод. Компенсация дефицита железа ассоциирована с улучшением систолической функции левого желудочка в течение 12 мес после инфаркта миокарда.

Ключевые слова: дефицит железа; инфаркт миокарда; систолическая функция левого желудочка.

Как цитировать:

Хастиева Д.Р., Тарасова Н.А., Валеева И.Х., Хасанов Н.Р. Систолическая функция левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда и дефицитом железа на фоне коррекции препаратами железа // Казанский медицинский журнал. 2024. Т. 105, № 6. С. 879–886. doi: <https://doi.org/10.17816/KMJ634980>

Original Study | DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ634980>

Left ventricular systolic function in patients with myocardial infarction and iron deficiency during correction with iron supplements

Dilyara R. Khastieva, Natalia A. Tarasova, Ildaria K. Valeeva, Niaz R. Khasanov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Iron deficiency is associated with worse contractile function of the heart in patients after myocardial infarction.

AIM: To study the contractile function of the left ventricle in patients with myocardial infarction and iron deficiency for 12 months while taking iron supplements.

MATERIAL AND METHODS: The study included 83 patients with myocardial infarction and iron deficiency. The average age was 62.0 ± 11 years. The patients underwent drug correction of iron deficiency by parenteral administration of iron carboxymaltose or oral administration of iron sulfate. After 3 months, the patients were divided into two groups depending on the compensation of iron deficiency. The first group consisted of 58 (70%) patients with compensated iron deficiency, the second group — 25 (30%) patients with persistent deficiency. The patients underwent echocardiography with assessment of the left ventricular ejection fraction and the total index of its myocardial mobility in the first 24 hours after hospitalization, after 3, 6 and 12 months. Comparison of mean values was performed using the Mann–Whitney U-test. Differences in indicators were considered statistically significant at $p < 0.05$.

RESULTS: In the first 24 hours after hospitalization for myocardial infarction, the ejection fraction did not differ in patients: in the first group — 48% [45; 54], in the second — 53% [48; 54] ($p=0.07$). In the first group, an increase in the ejection fraction was found compared to the baseline value: 53% [46; 58] ($p < 0.001$) 6 months after myocardial infarction, 55% [48; 58] ($p < 0.001$) after 12 months. In the second group, the ejection fraction after 3, 6 and 12 months did not differ from the baseline. The total myocardial mobility index on the 1st day after myocardial infarction did not differ between the groups: 1.25 [1.19; 1.62] in the first group and 1.25 [1.12; 1.56] in the second group ($p=0.3$). Its decrease was found in the first group: 1.19 [1.06; 1.56] ($p < 0.001$) after 6 months and 1.12 [1.0; 1.44] ($p < 0.001$) after 12 months. In the second group, the values of the total myocardial mobility index after 3, 6 and 12 months did not differ from the initial ones.

CONCLUSION: Iron deficiency compensation is associated with improved left ventricular systolic function within 12 months after myocardial infarction.

Keywords: iron deficiency; myocardial infarction; left ventricular systolic function.

To cite this article:

Khastieva DR, Tarasova NA, Valeeva IK, Khasanov NR. Left ventricular systolic function in patients with myocardial infarction and iron deficiency during correction with iron supplements. *Kazan Medical Journal*. 2024;105(6):879–886. doi: <https://doi.org/10.17816/KMJ634980>

Received: 20.08.2024

Accepted: 29.10.2024

Published: 27.11.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

Дефицит железа (ДЖ) — наиболее распространённое в мире состояние, связанное с недостатком микроэлементов, возникающим в результате как абсолютного снижения запасов, так и уменьшения функционального пула железа [1]. Железо — важный компонент, участвующий не только в транспорте кислорода, но и во многих метаболических процессах. ДЖ может вызывать нарушение митохондриального метаболизма как в клетках скелетной мускулатуры, так и в кардиомиоцитах [2, 3]. В исследованиях на животных показано, что ДЖ влияет на возникновение структурных изменений миокарда и может приводить к дисфункции сердечной мышцы [4–6].

Распространённость ишемической болезни сердца в России достигает 15–17%, также данное заболевание сопровождается высокой смертностью — ежегодно 27% в составе общей её структуры. Почти у половины пациентов с ишемической болезнью сердца инфаркт миокарда (ИМ) становится первым проявлением заболевания [7]. ДЖ широко распространён у пациентов с ишемической болезнью сердца [8], однако в большей части исследований изучают ДЖ у пациентов с уже выявленной анемией или установленной сердечной недостаточностью (СН), в связи с чем влияние ДЖ на функции сердца и структурные изменения миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца, в частности после перенесённого ИМ, недостаточно изучено. Это обуславливает тот факт, что ДЖ редко диагностируют у пациентов без СН, и в большинстве случаев это состояние остаётся без коррекции до момента развития анемии.

Рядом немногочисленных исследований было показано, что пациенты с ДЖ имели худшие показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ) по сравнению с пациентами с нормальным статусом железа как во время госпитализации по поводу ИМ, так и через 6 мес после него [9, 10]. Кроме того, ДЖ ассоциирован с более высокой вероятностью неблагоприятного ремоделирования ЛЖ [9]. Однако, несмотря на существующие доказательства влияния ДЖ на систолическую функцию сердца у пациентов с ИМ, практически нет данных об эффектах, оказываемых коррекцией ДЖ на данную группу пациентов.

Цель исследования — изучить сократительную функцию левого желудочка путём оценки изменения его фракции выброса и суммарного индекса подвижности миокарда у пациентов с инфарктом миокарда и дефицитом железа в течение 12 мес на фоне применения препаратов железа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В открытое проспективное исследование были включены 83 пациента с ДЖ, 46 (56%) мужчин и 37 (44%) женщин, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7

им. М.Н. Садыкова» (г. Казань) по поводу ИМ с подъёмом сегмента ST и проведённым экстренным чрескожным коронарным вмешательством с успешной реваскуляризацией ИМ-связанной артерии в период 2022–2023 гг. Средний возраст пациентов составил $62,0 \pm 11$ лет.

Критерии включения в исследование:

- возраст старше 18 лет;
- способность дать информированное добровольное согласие;
- госпитализация с диагнозом ИМ, выставленным согласно IV универсальному определению ИМ (ESC, 2018) [11]; с явлениями акинезии и/или гипокинезии минимум в двух соседних сегментах миокарда ЛЖ по результатам эхокардиографии, полученным в течение 24 ч после ИМ;
- концентрация гемоглобина >90 и <150 г/л (ДЖ).

В качестве критериев ДЖ использовали следующие: абсолютный ДЖ — снижение уровня ферритина в плазме крови <100 мкг/л, относительный ДЖ — ферритин 100 – 299 мкг/л при коэффициенте насыщения трансферрина железом $<20\%$ [12–14].

От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии не включения в исследование:

- реакции гиперчувствительности на препараты железа;
- гемотрансфузия или приобретённый гемосидероз в анамнезе;
- применение за последние 3 мес парентеральных препаратов железа и/или стимуляторов эритропоэза;
- СН II–IV класса по Killip во время госпитализации;
- скорость клубочковой фильтрации <15 мл/мин/1,73 м² или гемодиализ либо перитонеальный диализ, проводимый на момент включения или планируемый в последующие 6 мес;
- текущее или недавнее (в предыдущий месяц) заболевание инфекционной природы;
- установленное заболевание печени или активный гепатит (указанные в рубриках K70–K77 Международной классификации болезней 10-го пересмотра);
- текущее или недавнее (в предыдущие 3 года) злокачественное новообразование;
- активное желудочно-кишечное кровотечение;
- беременность, лактация;
- отсутствие возможности явиться на запланированные визиты, поддерживать связь в течение необходимого периода времени.

В 1-е сутки после госпитализации у всех пациентов был тщательно собран анамнез, проведены физикальное обследование, исследование биохимического и клинического анализа крови с оценкой статуса железа, трансторакальная эхокардиография с оценкой фракции выброса (ФВ) ЛЖ и индекса суммарной подвижности миокарда (ИСПМ) ЛЖ с использованием 16-сегментной модели [15]. В рамках госпитализации пациентам проводили оценку клинического статуса, наличия сопутствующих заболеваний, хронической СН (согласно действующим рекомендациям) [14].

Всем пациентам осуществляли коррекцию ДЖ препаратами железа: железа сульфат в дозе 200 мг/сут с продолжительностью приёма 2 мес или железа карбоксимальтозат с введением препарата во время госпитализации. Дозу рассчитывали, исходя из массы тела и уровня гемоглобина, согласно инструкции по применению.

После выписки пациентам была назначена терапия, согласно существующим рекомендациям лечения ишемической болезни сердца [7]. Пациенты придерживались данной терапии в течение 12 мес, при необходимости проводили коррекцию. Через 3, 6 и 12 мес во время повторных визитов пациентам снова выполняли эхокардиографию с целью оценки ФВ ЛЖ и ИСПМ ЛЖ.

Через 3 мес у всех пациентов оценивали статус железа, по результатам которого они были разделены на две группы: первую группу составили пациенты, которые через 3 мес после ИМ имели нормальный статус железа, вторую группу — пациенты с сохранившимся ДЖ.

Статистический анализ проведён с использованием программы StatTech v. 4.2.6 (разработчик ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с применением критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении полученные данные представлены в виде средних арифметических величин и их стандартных отклонений ($M \pm \sigma$). При распределении, отличавшемся от нормального, результаты описывали при помощи медианы, 25% и 75% квартилей ($Me [Q_1; Q_3]$). Сравнение средних величин при нормальном распределении проводили с помощью t -критерия Стьюдента, в случаях отсутствия нормального распределения использовали U -критерий Манна–Уитни. Сравнение номинальных данных осуществляли при помощи критерия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса или точно-го критерия Фишера. Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ (протокол заседания №4 от 20.04.2021).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем включённым в исследование пациентам были назначены препараты железа: 36 (43%) пациентам — внутривенное введение железа карбоксимальтозата, 47 (57%) пациентам — таблетированный железа сульфат.

Через 3 мес у всех 36 (100%) пациентов, получавших железа карбоксимальтозат, ДЖ был скомпенсирован. У 25 (53%) пациентов, принимающих сульфат железа, через 3 мес сохранялся ДЖ. Таким образом, первую группу составили 58 (70%) пациентов с компенсированным ДЖ, во вторую группу вошли 25 (30%) человек с сохраняющимся ДЖ.

Группы были сопоставимы по половому составу, возрасту и большинству сопутствующих заболеваний. Оцени-

вали распространённость артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, перенесённых ИМ и инсульта, хронической СН, хронической обструктивной болезни лёгких, хронической болезни почек, ранее перенесённого чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования в группах. У всех пациентов с наличием фибрилляции предсердий была установлена постоянная форма. Больные сахарным диабетом 2-го типа встречались чаще в группе пациентов с сохраняющимся ДЖ.

Нами были выявлены статистические различия в распространённости функциональных классов СН в группах: в первой группе преобладала доля пациентов с II классом (18 пациентов, 81,1%), во второй группе — с III классом (5 пациентов, 38,5%; $p=0,009$). Во второй группе у 4 (16%) пациентов был ишемический инсульт в анамнезе ($p=0,007$). В исследование не входили пациенты с пороками клапанов сердца, имплантированным электрокардиостимулятором, проведённой кардиоверсией и реанимационными мероприятиями на догоспитальном или госпитальном этапе.

Клинические характеристики пациентов на момент включения в исследование не имели существенных различий. Группы были сопоставимы по принимаемой терапии, за исключением метформина, который чаще использовали пациенты во второй группе. В течение 12 мес наблюдения сердечно-сосудистых событий и смерти в группах не зафиксировано.

Группы не различались между собой по основным лабораторным показателям, в том числе по уровню гемоглобина, эритроцитов, показателям размера и формы эритроцитов, концентрации С-реактивного белка. В первой группе уровень аланинаминотрансферазы был выше, чем во второй (30 [19; 43] и 20 [15; 29] ед./л соответственно; $p=0,011$). Однако обе медианы находились в пределах референсных значений. Медиана ферритина в первой группе была выше по сравнению со второй группой. У 10 (17%) пациентов в первой группе и 2 (8%) человек во второй ($p=0,3$) была диагностирована анемия согласно критериям Всемирной организации здравоохранения (гемоглобин <130 г/л у мужчин и <120 г/л у женщин) [16].

Частота той или иной локализации ИМ в группах не различалась. Передний ИМ был диагностирован у 30 (52%) пациентов в первой группе и 16 (64%) во второй группе ($p=0,08$). ИМ нижней стенки ЛЖ был установлен у 22 (38%) человек из первой группы и 9 (36%) из второй ($p=0,7$). В первой группе у 2 (3%) больных был боковой ИМ ($p=0,3$), у 4 (7%) — переднебоковой ($p=0,07$). Показатели эхокардиографии, проведённой в 1-е сутки после ИМ, не различались в группах.

В первые 24 ч после госпитализации медиана ФВ ЛЖ в первой группе составила 48% [45; 54], во второй группе — 53% [48; 54] ($p=0,07$). В первой группе через 3 мес медиана ФВ ЛЖ не отличалась от значений, полученных во время госпитализации, и составила 48% [46; 54] ($p=0,25$). При проведении эхокардиографии через 6 и 12 мес нами было обнаружено статистически значимое увеличение ФВ

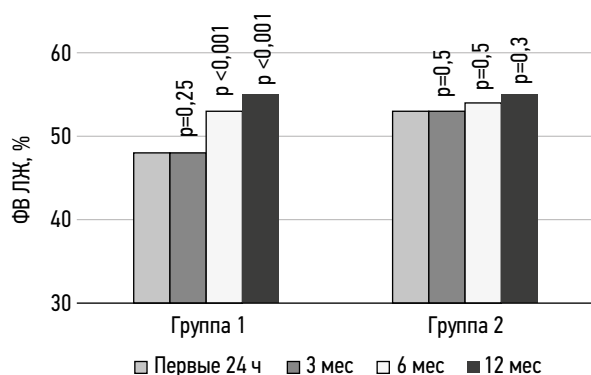


Рис. 1. Изменение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) в группах в течение 12 мес после инфаркта миокарда

Fig. 1. Left ventricular (ЛЖ) ejection fraction (ФВ) changes in groups during 12 months after myocardial infarction

ЛЖ в первой группе. Медиана ФВ ЛЖ через 6 мес составила 53% [46; 58] и была значимо как выше исходных значений ФВ ЛЖ ($p < 0,001$), так и результатов, полученных через 3 мес ($p < 0,001$). Через 12 мес зарегистрировано увеличение ФВ ЛЖ по сравнению с результатами, полученными через 6 мес ($p = 0,007$). Медиана ФВ ЛЖ через 12 мес составила 55% [48; 58] и оставалась выше исходных значений ($p < 0,001$).

Во второй группе медиана ФВ ЛЖ через 3, 6 и 12 мес не отличалась от исходной и составила соответственно 53% [46; 57] ($p = 0,75$), 54% [48; 57] ($p = 0,2$) и 55% [48; 58] ($p = 0,3$) (рис. 1).

Через 12 мес в группе со скомпенсированным ДЖ у 10 (17%) пациентов произошло увеличение ФВ ЛЖ на 10% по сравнению со значением в первые 24 ч после госпитализации. В группе с сохраняющимся ДЖ увеличения ФВ ЛЖ не было ($p = 0,028$). Вероятность увеличения ФВ ЛЖ была в 1,5 раза выше в группе с компенсированным ДЖ по сравнению с группой с сохраняющимся ДЖ (отношение рисков 1,5; 95% доверительный интервал 1,3–1,9).

Медиана ИСПМ ЛЖ в 1-е сутки после ИМ не различалась между группами, составляя 1,25 [1,19; 1,62] в первой группе и 1,25 [1,12; 1,56] во второй ($p = 0,3$). Через 3 мес в первой группе медиана ИСПМ ЛЖ не отличалась от исходной и составила 1,25 [1,19; 1,5] ($p = 0,5$). Через 6 мес медиана ИСПМ ЛЖ составила 1,19 [1,06; 1,56], что было значимо ниже исходного значения ($p < 0,001$) и результатов, полученных через 3 мес после ИМ ($p < 0,001$). Через 12 мес зарегистрировано некоторое снижение ИСПМ ЛЖ по сравнению со значениями, полученными через 6 мес ($p = 0,3$): медиана ИСПМ через 12 мес составила 1,12 [1,0; 1,44] и была статистически значимо ниже исходного уровня ($p < 0,001$) и значения через 3 мес ($p < 0,001$), что свидетельствует об улучшении систолической функции ЛЖ после компенсации ДЖ.

Во второй группе медианы ИСПМ ЛЖ через 3, 6 и 12 мес не отличались от исходного уровня и составили

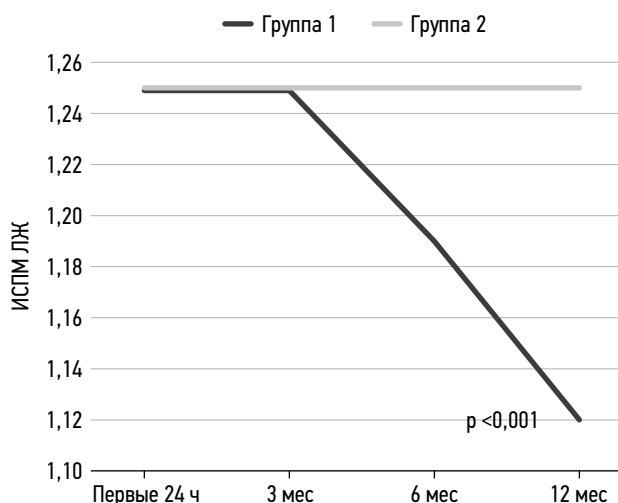


Рис. 2. Изменение индекса суммарной подвижности миокарда (ИСПМ) левого желудочка (ЛЖ) в группах в течение 12 мес после инфаркта миокарда

Fig. 2. Change in the total myocardial mobility index (ИСПМ) of the left ventricle (ЛЖ) in groups during 12 months after myocardial infarction

соответственно 1,25 [1,03; 1,5] ($p = 0,5$), 1,25 [1,12; 1,5] ($p = 0,5$) и 1,25 [1,0; 1,5] ($p = 0,3$) (рис. 2).

В нашем исследовании нормальный статус железа через 12 мес был у всех пациентов, получавших железа карбоксималтозат с целью коррекции ДЖ, в то время как у 53% пациентов, принимающих железа сульфат в течение 2 мес, через 12 мес ДЖ сохранялся. По данным рандомизированных исследований [13, 14], внутривенное применение железа карбоксималтозата у пациентов с СН и ДЖ улучшает качество жизни, функциональные возможности и прогноз, что отражено в российских рекомендациях по лечению пациентов с СН, где рекомендовано применение железа карбоксималтозата в качестве препарата для коррекции ДЖ у пациентов с СН и не рекомендовано применение пероральных препаратов железа [15].

По данным нашего исследования, пациенты с сохраняющимся ДЖ и наличием хронической СН изначально имели более высокий класс СН. По данным литературы, ДЖ ассоциирован с тяжестью СН, её более высокими функциональным классом и стадией хронической СН. В основе подобной ассоциации ДЖ с тяжестью СН могут лежать такие причины, как нарушение питания у пациентов с тяжёлой хронической СН, отёк слизистой оболочки кишечника, синдром мальабсорбции [17].

Большая распространённость больных сахарным диабетом в группе пациентов с сохраняющимся ДЖ может быть обусловлена известными данными, свидетельствующими об изменениях в обмене железа при сахарном диабете, связанных с хроническим воспалением и увеличением синтеза гепсидина [18].

В обеих группах показатели систолической функции ЛЖ не меняются через 3 мес наблюдения, однако нами

были получены данные об улучшении систолической функции ЛЖ у пациентов с компенсированным ДЖ через 6 и 12 мес после ИМ в виде увеличения ФВ ЛЖ и уменьшения ИСПМ ЛЖ. Последний показатель ассоциирован с уменьшением зон акинеза/гипокинеза по результатам эхокардиографии. В группе пациентов с сохранившимся на фоне лечения ДЖ через 6 и 12 мес ФВ ЛЖ и ИСПМ ЛЖ не отличались от показателей в 1-е сутки госпитализации. Значимое улучшение показателей систолической функции ЛЖ через 6 мес и отсутствие изменений в показателях через 3 мес в первой группе пациентов можно связать с восполнением запасов железа, которое, по данным литературы, происходит через 2–3 мес от начала применения препаратов железа.

Ранее нами была выявлена ассоциация коррекции ДЖ с улучшением систолической функции ЛЖ в течение 6 мес после ИМ. Однако статус железа учитывали лишь во время скрининга и не оценивали степень компенсации ДЖ [19]. В настоящем исследовании группы были разделены с учётом компенсации ДЖ через 3 мес, учитывая важность не только выявления и устранения ДЖ у пациентов с ИМ, но и определения статуса железа в динамике с целью оценки и достижения компенсации имеющегося ДЖ.

Снижение показателей статуса железа в крови было независимым предиктором отсутствия увеличения ФВ ЛЖ у пациентов через 6 мес после перенесённой коронарной баллонной ангиопластики по поводу ИМ, согласно данным исследования С. Huang и соавт. (2014) [9]. В нашем исследовании отмечена положительная динамика ФВ ЛЖ через 6 мес наблюдения в группе пациентов с компенсированным ДЖ, тогда как в группе с сохраняющимся ДЖ изменения ФВ ЛЖ не было как через 3, так и через 6 и 12 мес.

Полученные нами данные также согласуются с таковыми, полученными J. Inserre и соавт. (2021), — ДЖ ассоциирован с риском неблагоприятного ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИМ с подъёмом сегмента ST, перенёсших чрескожное коронарное вмешательство [10].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об улучшении систолической функции миокарда у пациентов, перенёсших ИМ с последующим чрескожным коронарным вмешательством, имеющих ДЖ при условии его компенсации. Однако ввиду небольшого количества исследований, посвящённых данной теме, и неоднозначности полученных данных вопрос влияния ДЖ и возможных вариантов его коррекции на систолическую функцию ЛЖ у пациентов с ИМ требует дальнейшего изучения.

Определённое ограничение нашего исследования — небольшое количество включённых пациентов.

ВЫВОД

Компенсация дефицита железа ассоциирована с улучшением систолической функции левого желудочка, о чём свидетельствует увеличение его фракции выброса и уменьшения индекса суммарной подвижности миокарда левого желудочка в течение 12 мес после инфаркта миокарда.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.Р.Х., Н.А.Т., И.Х.В. — методология, валидация, анализ, исследование, создание черновика; Н.Р.Х. — концептуализация, анализ, редактирование рукописи, общее руководство
Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. D.R.Kh., N.A.T., I.Kh.V. — methodology, validation, formal analysis, investigation, writing — original draft; N.R.Kh. — conceptualization, formal analysis, writing — review and editing, supervision.

Funding source. The study had no sponsorship.

Competing interests. The authors declare no conflict of interest regarding the presented article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Miller J.L. Iron deficiency anemia: A common and curable disease // Cold Spring Harb Perspect Med. 2013. Vol. 3, N. 7. P. a011866. doi: 10.1101/cshperspect.a011866
2. Blayney L., Bailey-Wood R., Jacobs A., et al. The effects of iron deficiency on the respiratory function and cytochrome content of rat heart mitochondria // Circ Res. 1976. Vol. 39. P. 744–748. doi: 10.1161/01.res.39.5.744
3. Finch C.A., Miller L.R., Inamdar A.R., et al. Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction // J Clin Invest. 1976. Vol. 58. P. 447–453. doi: 10.1172/JCI108489
4. Petering D.H., Stemmer K.L., Lyman S., et al. Iron deficiency in growing male rats: A cause of development of cardiomyopathy // Ann Nutr Metab. 1990. Vol. 34. P. 232–243. doi: 10.1159/000177592
5. Rineau E., Gaillard T., Gueguen N., et al. Iron deficiency without anemia is responsible for decreased left ventricular function and reduced mitochondrial complex I activity in a mouse model // Int J Cardiol. 2018. Vol. 266. P. 206–212. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.02.021
6. Dong F., Zhang X., Culver B., et al. Dietary iron deficiency induces ventricular dilation, mitochondrial ultrastructural aberrations and cytochrome c release: Involvement of nitric oxide synthase and protein tyrosine nitration // Clin Sci (Lond). 2005. Vol. 109. P. 277–286. doi: 10.1042/CS20040278
7. Российское кардиологическое общество. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, № 11. С. 4076. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4076

8. Cosentino N., Campodonico J., Pontone G. Iron deficiency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention // *Int J Cardiol.* 2020. Vol. 300. P. 14–19. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.07.083
9. Huang C.H., Chang C.C., Kuo C.L., et al. Serum iron concentration, but not hemoglobin, correlates with TIMI risk score and 6-month left ventricular performance after primary angioplasty for acute myocardial infarction // *PLoS ONE.* 2014. Vol. 9, N. 8. P. e104495. doi: 10.1371/journal.pone.0104495
10. Inserte J., Barrabés J.A., Aluja D., et al. Implications of iron deficiency in STEMI patients and in a murine model of myocardial infarction // *JACC Basic Transl Sci.* 2021. Vol. 6, N. 7. P. 567–580. doi: 10.1016/j.jacbts.2021.05.004
11. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al.; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF). Fourth universal definition of myocardial infarction // *Circulation.* 2018. Vol. 138, N. 20. P. e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617
12. Ponikowski P., van Veldhuisen D.J., Comin-Colet J., et al.; CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency // *Eur Heart J.* 2015. Vol. 36. P. 657–668. doi: 10.1093/eurheartj/ehu385
13. Van Veldhuisen D.J., Ponikowski P., van der Meer P., et al.; EFFECT-HF Investigators. Effect of ferric carboxymaltose on exercise capacity in patients with chronic heart failure and iron deficiency

cy // *Circulation.* 2017. Vol. 136. P. 1374–1383. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027497

14. Российское кардиологическое общество. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал.* 2020. Т. 25, № 11 С. 4083. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083
15. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015. Vol. 16. P. 233–270. doi: 10.1093/ehjci/jev014
16. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity // *World Health Organization.* 2011. Режим доступа: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1> Дата обращения: 25.06.2024.
17. Смирнова М.П., Чижов П.А., Баранов А.А., и др. Ассоциации дефицита железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // *Вестник современной клинической медицины.* 2021. Т. 14, № 4. С. 27–34. doi: 10.20969/VSKM.2021.14(4).27-34
18. Jiang F., Sun Z.Z., Tang Y.T., et al. Hepcidin expression and iron parameters change in type 2 diabetic patients // *Diabetes Res Clin Pract.* 2011. Vol. 93, N. 1. P. 43–48. doi: 10.1016/j.diabres.2011.03.028
19. Хастиева Д.Р., Тарасова Н.А., Малкова М.И., и др. Изменение систолической функции левого желудочка у пациентов с дефицитом железа в течение 6 мес после инфаркта миокарда // *Вестник современной клинической медицины.* 2023. Т. 16, № 6. С. 82–87. doi: 10.20969/VSKM.2023.16(6).82-87

REFERENCES

1. Miller J.L. Iron deficiency anemia: a common and curable disease. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2013;3(7):a011866. doi: 10.1101/cshperspect.a011866
2. Blayney L., Bailey-Wood R., Jacobs A., Henderson A., Muir J. The effects of iron deficiency on the respiratory function and cytochrome content of rat heart mitochondria. *Circ Res.* 1976;39:744–748. doi: 10.1161/01.res.39.5.744
3. Finch CA, Miller LR, Inamdar AR, Person R, Seiler K. Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction. *J Clin Invest.* 1976;58:447–453. doi: 10.1172/JCI108489
4. Petering DH, Stemmer KL, Lyman S, Krezoski S, Petering HG. Iron deficiency in growing male rats: A cause of development of cardiomyopathy. *Ann Nutr Metab.* 1990;34:232–243. doi: 10.1159/000177592
5. Rineau E, Gaillard T, Gueguen N, Procaccio V, Henrion D, Prunier F, Lasocki S. Iron deficiency without anemia is responsible for decreased left ventricular function and reduced mitochondrial complex I activity in a mouse model. *Int J Cardiol.* 2018;266:206–212. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.02.021
6. Dong F, Zhang X, Culver B, Chew HG, Kelley RO, Ren J. Dietary iron deficiency induces ventricular dilation, mitochondrial ultrastructural aberrations and cytochrome c release: Involvement of nitric oxide synthase and protein tyrosine nitration. *Clin Sci (Lond).* 2005;109:277–286. doi: 10.1042/CS20040278
7. Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4076. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2020-4076
8. Cosentino N, Campodonico J, Pontone G. Iron deficiency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol.* 2020;300:14–19. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.07.083
9. Huang CH, Chang CC, Kuo CL, Huang CS, Chiu TW, Lin CS, Liu CS. Serum iron concentration, but not hemoglobin, correlates with TIMI risk score and 6-month left ventricular performance after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *PLoS ONE.* 2014;9(8):e104495. doi: 10.1371/journal.pone.0104495
10. Inserte J, Barrabés JA, Aluja D, Aluja D, Otaegui I, Bañeras J, Castelltoll L, Sánchez A, Rodríguez-Palomares JF, Pineda V, Miró-Casas E, Milà L, Lidón RM, Sambola A, Valente F, Rafecas A, Ruiz-Meana M, Rodríguez-Sinovas A, Benito B, Buera I, Delgado-Tomás S, Benítez D, Ferreira-González I. Implications of iron deficiency in STEMI patients and in a murine model of myocardial infarction. *JACC Basic Transl Sci.* 2021;6(7): 567–580. doi: 10.1016/j.jacbts.2021.05.004
11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF). Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2018;138(20):e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617
12. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, McDonagh T, Parkhomenko A, Tavazzi L, Levesque V, Mori C, Roubert B, Filippatos G, Ruschitzka F, Anker SD; CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J.* 2015;36:657–668. doi: 10.1093/eurheartj/ehu385
13. Van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, van der Meer P, Metra M, Böhm M, Doletsky A, Voors AA, Macdougall IC, Anker SD, Roubert B,

Zakin L, Cohen-Solal A; EFFECT-HF Investigators. Effect of ferric carboxymaltose on exercise capacity in patients with chronic heart failure and iron deficiency. *Circulation*. 2017;136:1374–1383. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027497

14. Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083

15. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:233–270. doi: 10.1093/ehjci/jev014

16. World Health Organization. Haemoglobin Concentrations for the

Diagnosis of Anaemia and Assessment of Severity. *World Health Organization*. 2011. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1> Accessed: June 25, 2024.

17. Smirnova MP, Chizhov PA, Baranov AA, Ivanova Yul, Medvedeva TV, Pegashova MA. Iron deficiency associations in patients with chronic heart failure. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2021;14(4):27–34. (In Russ.) doi: 10.20969/VSKM.2021.14(4).27-34

18. Jiang F, Sun ZZ, Tang YT, Xu C, Jiao XY. Hepcidin expression and iron parameters change in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;93(1):43–48. doi: 10.1016/j.diabres.2011.03.028

19. Khastieva DR, Tarasova NA, Malkova MI, Zakirova EB, Khasanov NR. Changes in left ventricular systolic function in patients with iron deficiency within 6 months after myocardial infarction. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2023;16(6):82–87. (In Russ.) doi: 10.20969/VSKM.2023.16(6).82-87

ОБ АВТОРАХ

***Хастиева Диляра Ринатовна**, асс., каф. пропедевтики внутренних болезней им. проф. С.С. Зимницкого, ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия; ORCID: 0000-0002-5501-2178; eLibrary SPIN: 7520-1188; e-mail: dilyara_khastieva@mail.ru

Тарасова Наталья Алексеевна, асп., каф. пропедевтики внутренних болезней им. проф. С.С. Зимницкого, ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия; ORCID: 0000-0003-0024-9829; eLibrary SPIN: 7442-1723; e-mail: aleks37@yandex.ru

Валеева Илдария Хайруловна, д-р биол. наук, с.н.с., центральная научно-исследовательская лаборатория, ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия; ORCID: 0000-0003-3707-6511; eLibrary SPIN: 9818-5421; e-mail: valeeva.ildaria@yandex.ru

Хасанов Нияз Рустемович, д-р мед. наук, зав. каф., каф. пропедевтики внутренних болезней им. проф. С.С. Зимницкого, ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия; ORCID: 0000-0003-3707-6511; eLibrary SPIN: 2501-3397; e-mail: ybzip@mail.ru

AUTHORS' INFO

***Dilyara R. Khastieva**, Ass. Prof., Depart. of Propaedeutics of Internal Diseases named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; ORCID: 0000-0002-5501-2178; eLibrary SPIN: 7520-1188; e-mail: dilyara_khastieva@mail.ru

Natalia A. Tarasova, Postgrad. Stud., Depart. of Propaedeutics of Internal Diseases named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; ORCID: 0000-0003-0024-9829; eLibrary SPIN: 7442-1723; e-mail: aleks37@yandex.ru

Ildaria K. Valeeva, Dr. Sci. (Biol.), Senior Researcher, Central Research Laboratory, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; ORCID: 0000-0003-3707-6511; eLibrary SPIN: 9818-5421; e-mail: valeeva.ildaria@yandex.ru

Niaz R. Khasanov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Depart., Depart. of Propaedeutics of Internal Diseases named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; ORCID: 0000-0003-3707-6511; eLibrary SPIN: 2501-3397; e-mail: ybzip@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author