



Azərbaycan
Kardiologiya
Cəmiyyəti

N1 (23) 2023

AZƏRBAYCAN KARDİOLOGİYA JURNALI

(Elmi-praktik jurnal)

AZERBAIJAN JOURNAL OF CARDIOLOGY

(Scientific-practical journal)



Bakı – 2024

Təsisçi: Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti
Editor: Azerbaijan Society of Cardiology

Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı
(Elmi- praktik jurnal)
Azerbaijan Journal of Cardiology
(Scientific- practical journal)

Ünvan: Bakı şəhəri, AZ1010 28/15, Azadlıq prosp.
Tel/fax: +994124408270; E-mail: akc@akc.az
Address: Az 1010, 28/15, Avenue Azadliq, Baku,
tel/fax:+994124408270; e-mail: akc@akc.az

Hazır diapozitivlərində
"Təfəkkür" Universiteti mətbəsinə
çap olunmuşdur.
Ünvan: Bakı şəh., Təbriz küç. 19.

ISSN
Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində
qeydiyyatata alınmışdır.
Qeydiyyat nömrəsi N1109-Q 26-2665
Registered under Ministry of Law of Republic of Azerbaijan
N1109-Q26-2665

Redaksiya Heyəti:

Isax Mustafayev
Elman Ələkbərov
Firdovsi İbrahimov
Üzeyir Rəhimov
Sona Qəhrəmanova
Yasmin Rüstəмова
Qalib İmanov
Azər Məlikov
Rəhimə Qabulova
Elnur İsayev
Fuad Səmədov
Təranə Ağayeva
Sara Bayramzadə
Şəfa Şahbazova

Redaksiya Şurası:

Oktay Ergene (Türkiyə)
Yuriy Belenkov (Rusiya)
Murat Tuzcu (ABŞ)
Çetin Erol (Türkiyə)
Vyaçeslav Mareyev (Rusiya)
Mahmut Şahin (Türkiyə)
Lale Tokgözoğlu (Türkiyə)
Yevgeniy Şlyaxto (Rusiya)
Mehman Məmmədov (Rusiya)
Israel Karlsten (Germany)
Firat Duru (Switzerland)
Fransiz Johnson (India)
Muhammed Habib (Palestine)
Cengizhan Türkoglu (Türkiyə)
Emir Barış Ökçün (Türkiyə)
Zeki Öngen (Türkiyə)
Cengiz Çeliker (Türkiyə)
Steven M. Markovitz (ABŞ)
Kennet Stein (ABŞ)
Christopher Liu (ABŞ)
Amet Çelebi (Türkiyə)
Serap Erdine (Türkiyə)
Bilgehan Karadağ (Türkiyə)

Baş Redaktor: Tofiq Cahangirov
Editor-in-chief: Tofiq Cahangirov

Redaktorlar:

1. Tofiq Cahangirov
2. Fərid Əliyev

Deputy Editors:

1. Tofiq Jahangirov
2. Farid Aliyev

Məsul katib: Rövşən Ələkbərov
Executive Secretary: Rovshan Alekperov

Jurnal ildə 2 dəfə nəşr edilir.
Publish twice a year

Local Associated Editors:

Isax Mustafayev
Elman Ələkbərov
Firdovsi İbrahimov
Üzeyir Rəhimov
Sona Qəhrəmanova
Yasmin Rüstəмова
Qalib İmanov
Azər Məlikov
Rəhimə Qabulova
Elnur İsayev
Fuad Səmədov
Təranə Ağayeva
Sara Bayramzadə
Şəfa Şahbazova

International Editorial Board

Oktay Ergene (Turkey)
Yuriy Belenkov (Russia)
Murat Tuzchu (USA)
Chetin Erol (Turkey)
Vyacheslav Mareev (Russia)
Mahmut Shahin (Turkey)
Lale Tokozoghlu (Turkey)
Yevgheniy Shlyakhto (Russia)
Mehman Mammadov (Russia)
Israel Carlsten (Germany)
Firat Duru (Switzerland)
Fransiz Johnson (India)
Muhammed Habib (Palestine)
Chenghizhan Turkoghlu (Turkey)
Emir Barish Okchun (Turkey)
Zeki Ongen (Turkey)
Chengiz Cheliker (Turkey)
Steven M. Markovitz (USA)
Kenneth Stein (USA)
Christopher Liu (USA)
Amet Chelebi (Turkey)
Serap Erdine (Turkey)

MÜNDƏRİCAT / CONTENTS

Ədəbiyyat icmalı/Literature review

Qulaqcıqların fibrilyasiyasının əmələ gəlməsində sol qulaqcığın struktur remodeləşməsi və fibrozun rolu
The role of structural remodelling and fibrosis of the left atrium in the formation of atrial fibrillation.

R.F.Abdullayev, L.M.Həmzəyeva, R.R.Abdullayeva, S.A.Muradova, İ.A.Abdullayeva, M.F.İsayeva5

Hamiləlik dövründə aortal xəstəliklər
Aortic disease in pregnancy

Gülənə Ağayeva, Mayaxanım Rzayeva, Nərimin İslamova17

Yüksək Həssaslıqlı Troponin-I müxtəlif klinik situasiyalarda
Highly Sensitive Troponin-I in various clinical situations

F.S.İbrahimov, K.Q.Hüseynova22

Orijinal məqalələr/Original articles

Aterosklerotik ürək-damar xəstəliyinin ikincili profilaktikası: dislipidemiyanın idarə olunmasında hədəfə nə qədər yaxınlıq (SURF CAD II tədqiqatının Azərbaycan üzrə nəticələri)?

Secondary prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: how close are we to the target in the management of dyslipidemia (results of the SURF CAD II study for Azerbaijan)?

Qabulova R., Rəhimov Ü., Ələsgərli Ş., Musayeva A., İsayeva M., Qəhrəmanova S., İmanov Q., İbrahimov F., Əliyev F., Rəsulova R32

Sinkoplu xəstələrə kardioloji yanaşma və müalicə prinsipləri

The approach and principles of treatment of patients with syncope; inside from cardiologist aspect

Rəfiq Xəlilov, T.Ş.Cahangirov42

Эффективность кандесартана при лечении пациентов с артериальной гипертензией, осложненной хронической сердечной недостаточностью

Efficacy of candesartan in the treatment of patients, with arterial hypertension, complicated by chronic heart failure

Исрафилбекова Ф.Р., Джахангиров Т.Ш., Фараджева Н.З., Алиева Г.Ч., Гасанова Э.А., Керимова Л.Г., Курбанова Д.К.59

Koronar arteriyaların dominantlığı, anomaliyaları və müxtəlifliyi: Azərbaycandan təkmərkəzli araşdırma

Coronary artery dominance, anomalies and diversity: data from a single center in Azerbaijan

Shahana Alasgarli , Firdovsi Ibrahimov , Shafa Shahbazova , Elnura Gardashova , Oktay Musayev , Gulay Mammadova , Mehriban Isgenderova , Rahima Gabulova67

Kliniki müşahidələr/Case Reports

Pulmonar tromboemboliya nəticəsində açıq oval dəliyə pərçimlənmiş tromb kütləsi

A thrombus mass riveted to a patent foramen ovale as a result of pulmonary thromboembolism

Şahanə Ələsgərli , Gülay Məmmədova72

Əməliyyat olunmamış 52 yaşlı Truncus arteriosus tip4 xəstə

Unrepaired truncus arteriosus typ 4 in 52 years old patient

Ləman Eyvazlı, Oqtay Musayev, Firdovsi İbrahimov77

ƏDƏBİYYAT İCMALI

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Qulaqcıqların fibrilyasiyasının əmələ gəlməsində sol qulaqcığın struktur remodelləşməsi və fibrozun rolu

R.F.Abdullayev¹, L.M.Həmzəyeva¹, R.R.Abdullayeva², S.A.Muradova¹, İ.A.Abdullayeva¹, M.F.İsayeva¹

Abstract

The article discusses structural remodeling and atrial fibrosis in the development of atrial fibrillation (AF). AF occurs most often due to risk factors such as coronary heart disease, arterial hypertension, cardiac insufficiency, mitral valve malformations and extracardiac cause. Special attention is given to the assessment of the function of the left atrium (LA), its enlargement and deformities, playing crucial role in depression of LA pumping function. It is noted that expansion of LA cavity with the increase in myocardial fibrosis plays a key role in the occurrence of AF.

Key words: atrial fibrillation, atrial fibrosis, left atrium, left ventricle, galectin-3, aldosterone, chronic heart failure

Abstract

The article discusses structural remodeling and atrial fibrosis in the development of atrial fibrillation (AF). AF occurs most often due to risk factors such as coronary heart disease, arterial hypertension, cardiac insufficiency, mitral valve malformations and extracardiac cause.

Special attention is given to the assessment of the function of the left atrium (LA), its enlargement and deformities, playing crucial role in depression of LA pumping function. It is noted that expansion of LA cavity with the increase in myocardial fibrosis plays a key role in the occurrence of AF. The lectins family protein-galectin 3, playing a special role in development of atrial fibrosis is a powerful factor of activation of fibroblasts and synthesis of collagen, participating in the development of myocardial fibrosis. Further, the article indicates the consequences of the activation of renin-angiotensin-aldosterone system and other neurohumoral factors like TGF- β 1 and osteopontin involved in the development of

Yazışma üçün əlaqə:

R.F.Abdullayev¹, L.M.Həmzəyeva¹, R.R.Abdullayeva²,
S.A.Muradova¹, İ.A.Abdullayeva¹, M.F.İsayeva¹
akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹, DTX-
nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²
E-mail: lalahamza82@mail.ru

fibrosis of myocardium and cardiac heart failure. It was demonstrated that aldosterone regulates the production of fibrogenic factors and promotes activation of fibroblasts. Thus, understanding of the mechanisms and finding of markers of myocardial fibrosis and predictors of AF development will allow timely elimination of AF risk group and prevention of this arrhythmias.

Key words: atrial fibrillation, atrial fibrosis, left atrium, left ventricle, galectin-3, aldosterone, chronic heart failure

Xülasə:

Məqalədə qulaqcıqların fibrilyasiyasının (QF) əmələ gəlməsində rolu olan qulaqcıqların struktur remodelləşməsinə və fibrozuna aid olan məsələlər müzakirə edilir. QF-nin əmələ gəlməsinin əsas risk faktorları ürəyin işemik xəstəliyi, arterial hipertenziya, mitral qapaq qüsurları, ürək çatışmazlığı və bəzi ekstrakardial səbəblərdir. Əsas diqqət sol qulaqcığın (SQ) funksiyasını göstərən onun gərilməsi və deformasiyasına verilmişdir. Bu amillər SQ-in nasos funksiyasının depressiyasında həlledici rol oynayır. Qeyd edilmişdir ki, SQ -in genişlənməsi və onun miokardının fibrozu QF-nin əmələ gəlməsində xüsusi yer tutur. Qulaqcıq fibrozunun inkişafının əsas səbəblərindən biri isə lektin qrupundan olan fibroblastların aktivləşməsində və kollagen sintezində iştirak edən qalektin-3 hesab edilir. Bundan əlavə məqalədə fibrozun və ürək çatışmazlığının əmələ gəlməsində iştirak edən digər amillərə də, yəni renin-angiotenzin-aldosteron və TG F-β1 kimi neyrohumoral faktorların iştirakı da diqqətə çatdırılmışdır. Göstərilmişdir ki, aldosteron fibrogen amillərin sintezini tənzim edərək fibroblastların aktivləşməsinə gətirib çıxarır. Beləliklə, fibrozun əmələ gəlmə mexanizmlərinin dərk edilməsi, onun markerlərinin təyin edilməsi, QF

prediktorlarının aşkar edilməsi QF -nin risk qruplarının vaxtında təyin edilməsinə və bu aritmiyanın profilaktikası üçün zəmin yaratmış olacaqdır.

Açar sözlər: qulaqcıqların fibrilyasiyası, qulaqcıqların fibrozu, sol qulaqcıq, sol mədəcik, qalektin-3, aldosteron, xroniki ürək çatışmazlığı.

Qulaqcıqların fibrilyasiyası (QF) – klinik praktikada ən çox yayılmış ürək ritminin pozğunluğudur. Pasiyentlərin yaşı artdıqca bu aritmiya da artaraq ürək xəstəliklərində onun yayılması 0,4-1% təşkil edir. QF olan pasiyentlərin 70%-i 65-85 yaş kateqoriyasına aid edilir. Əsas xəstəliyin növündən asılı olmayaraq QF zamanı ölüm riski 2 dəfə artır [1,2]. QF-nin yaranması ən çox ürək fəaliyyətində olan pozğunluqlar səbəbindən baş verir. Tipik risk faktorları kəskin miokard infarktı, ürək qüsurları və xüsusilə mitral qapaq qüsurları daxil olmaqla ürək çatışmazlığı (ÜÇ), arterial hipertoniya (AH), ürəyin işemik xəstəliyidir. Bundan başqa QF hipertireoz, həddindən artıq alkoqol qəbulu ("bayram ürək sindromu") və ya infeksiyalar kimi digər səbəblərlə də yarana bilər. Çox vaxt QF kardiotorakal cərrahi müdaxilədən sonra və intensiv terapiya blokunun pasiyentlərində yaranır. Səbəbi müəyyən edilə bilinməyən 30-45% hallarda idiopatik və ya təcrid olunmuş QF haqqında danışılır. İdiopatik QF 60 yaşdan kiçik pasiyentlərdə onların ürək-damar və ağciyər xəstəliklərinin klinik və ya exokardioqrafik əlamətləri, həmçinin hipertiroidizm və ya ürək anomaliyaları (məsələn: sol qulaqcığın ölçüsünün artması) kimi hallar olmadıqda müəyyən edilir [3]. QF-nin bütün hallarının təxminən 2,7%-ni idiopatik QF təşkil edir [4]. Birincili QF olan pasiyentlərdə patoloji qulaqcıq substratı mövcuddur. İstiqamətdən asılı olan keçiriciliyin pozulması sol qulaqcıqda ektopik

triqqlərin yüksək aritmogenliyi ilə izah edilir [5]. Müasir tədqiqatlarda birincili QF üçün iltihab, fibroz, oksidativ stress, gücləndirilmiş şəkildə idmanla məşğul olmaq kimi yeni risk faktorlarının rolu da göstərilmişdir [6].

QF inkişaf mexanizmlərini tam başa düşmək üçün sol qulaqcığının (SQ) fiziologiyasını və struktur xüsusiyyətlərini xatırlamaq zəruridir.

SQ-ın əsas vəzifəsi sol mədəciyin (SM) dolmasını təmin etməkdən ibarətdir. Bu kameralar bütün kardiosikl boyunca qarşılıqlı əlaqədə olduğuna görə SQ-ın bütün işi üç hissəyə bölünə bilər. SM sistolası zamanı qapalı mitral qapağın zirvəyə doğru yerdəyişməsi və təzyiqin sürətli düşməsi nəticəsində SQ "sorma anı" yaranır. Həmin anda SQ ağciyər venalarından venoz axını üçün rezervuar (rezervuar) kimi fəaliyyət göstərir (dolma fazası). Erkən diastola zamanı mitral qapaq açıq olduqda qan ağciyər venalarından daxil olaraq birbaşa SM-ə axarkən (axın fazası) boru kəmərinin (conduit) funksiyasını həyata keçirir. Nəhayət, gec diastola zamanı SQ əzələ liflərinin fəal yığılması nəticəsində qanı qovub sol mədəciyə doldurur və nasos (booster pump) funksiyasını (kontraktil faza) təmin edir.

SQ-ın effektiv funksiyası bir neçə faktorla modullaşdırılır. Belə ki, dolma fazasına SM-in sistolası zamanı SQ-ın gərilməsi (compliance), həmçinin SM əsasının sistola zamanı zirvəyə doğru yerdəyişmə amplitudası, yəni onun yığılması təsir göstərir [7]. Axın fazası həmçinin SQ-ın gərilməsindən, SM-in relaksasiyası və gərilməsindən asılıdır. Kontraktil fazası da öz növbəsində SQ-ın yığılmasının gücünü və müddətini əks etdirir və SM-in venoz qayıdış dərəcəsindən (önyüklənmə), son diastolik təzyiqdən (son yüklənmə) və sistolik ehtiyatından asılıdır [8].

Sağlam şəxslərdə SQ-ın bu üç fazası müvafiq

olaraq (dolma, axın və nasos) təxminən 40%, 35% və 25% təşkil edir [9]. Lakin SM-in dolması şərtləri dəyişdikdə bu nisbət korreksiya uğrayır və SM-in vurğu həcmi qorumağa imkan yaradır [10].

SQ-ın kontraktil funksiyasına əzələ liflərinin yığılması və qulaqcıqdaxili təzyiqin ölçüsü təsir göstərir. Frank-Starling qanununa görə SQ-da təzyiqin artması miokard liflərinin daha çox gərilməsinə və nəticədə yığılmanın yaxşılaşması hesabına SQ nasos kimi SM-in dolmasının artmasına gətirib çıxarır [11]. Lakin belə yaxşılaşma ilkin mərhələlərdə baş verir. Qulaqcıq liflərinin sonrakı kritik nöqtədə gərilməsi önyüklənmənin artmasına baxmayaraq nasos funksiyasının depressiyasına gətirib çıxarır və bu əsas xəstəliyin özü ilə bağlı olan proseslər nəticəsində də baş verə bilər [12].

SQ boşluğunun genişlənməsi qulaqcıqların fibrilyasiyası riskinin, ürək çatışmazlığının, işemik insultun, ürək-damar səbəbləri nəticəsində hospitalizasiyanın və ölüm risklərinin artması ilə nəticələnə bilər [13].

QF-nın inkişafı müxtəlif patoloji mexanizmlərə əsaslanır: hemodinamik pozğunluqlar, qulaqcıqlarda struktur dəyişiklikləri, miokardın elektrik qeyri-həmcinsliyi. Miokardda fibrozun əmələ gəlməsi QF-nın formalaşmasının və inkişafının həlledici amilidir.

AR1C (Atherosclerosis Risk in Communities Study) prospektiv populyasiya tədqiqatında nümayiş edilmişdir ki, MS (metabolik sindrom) QF-nın inkişaf etmə riskini 67% artırır [14]. MS-un əsas komponentlərindən biri arterial hipertenziyadır (AH). Arterial təzyiqinin (AT) tənzimlənməsi üçün bir çox neyrohumoral mexanizmlər mövcuddur, onların arasında əsas rol renin-angiotenzin-aldosteron sistemine (RAAS) aiddir. Yaxşı məlumdur ki, RAAS komponentləri - angiotenzin II və aldosteron AH-nın formalaşmasında və hədəf

orqanların zədələnməsində yaxından iştirak edir. Son illərdə müəyyən edilmişdir ki, aldosteron təkcə böyrək kanalcıqları səviyyəsində natriumun reabsorbsiyasını stimullaşdırmır, o həm də damar divarında və miokardda fibroza səbəb olaraq profibrogen təsir göstərir. Müəyyən edilmişdir ki, yüksək səviyyəli aldosteronla QF arasında sıx əlaqə mövcuddur. Birincili aldosteronizm olan pasiyentlərdə bu aritmiyanın inkişaf etməsi riski ümumi populyasiya ilə müqayisədə 12 dəfə yüksək olmuşdur [15]. QF olan pasiyentlərdə plazmada aldosteronun səviyyəsi və qulaqcıqlarda aldosterona qarşı reseptorların genlərinin ekspressiyası yüksəkdir [16]. Eksperimental işlərdə göstərmişdir ki, aldosteron hətta hiperenziya və ürək kaməlarının divarlarında artıq yükləmələr olmadığı halda qulaqcıqların fibrozuna səbəb ola bilər, aldosteron reseptorlarının antagonistləri isə - spironolakton və eplerenon fibrozun inkişaf etməsinə maneə olur və xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ) zamanı QF epizodlarının yaranması riskini azaldır [17].

Hal-hazırədə aldosteronun hansı mexanizmlər hesabına fibrozun inkişafına səbəb olması tam olaraq aydın deyil. Siçanlarda damar divarları səviyyəsində və miokardda aldosteronun proilthab və profibrogen təsirinin həyata keçirilməsində qalektin-3-ün mühüm rol oynadığına dair eksperimental işlər mövcuddur [18]. Eksperimentdə qalektin-3 inhibitorlarının istifadə edilməsi aldosteronun təsiri altında baş verən miokardın fibrozunu azaldır. Bu məlumatlar bir daha qalektin-3 və aldosteronun sıx qarşılıqlı təsirini təsdiq edir [19].

Qalektin-3 – müvafiq patoloji halların inkişafı ilə miokardda, ağciyərlərdə, böyrəklərdə, qaraciyərdə fibrozun inkişafında iştirak edən

fibroblastların və kollagen sintezinin aktivləşdirilməsində güclü amil olan lektin ailəsinin zülalıdır. Klinik tədqiqatlarda müəyyən edilmişdir ki, qalektin-3-ün yüksək səviyyəsi XÜÇ olan pasiyentlərin qan zərdabında aşkar edilib və ölümün prediktorudur [20]. Qalektin-3 fibroblastları aktivləşdirir və I tip kollagenin sintezini artırır, bu isə öz növbəsində fibrozun inkişafına və ürəyin arzu edilməyən remodelləşməsinə gətirib çıxarır [21]. Məlumdur ki, fibroz və çapıqın əmələ gəlməsi – ürəyin remodelləşməsinin əsas prosesləridir. Bu proseslərdə fibroblastlar, miofibroblastlar və makrofaqlar iştirak edir [22–24]. Müəyyən edilmişdir ki, qalektin-3-ün konsentrasiyası müxtəlif orqanların fibrozlaşması zamanı yüksəlmiş olur : qaraciyər sirrozu [25, 26], ağciyərlərin idiopatik fibrozu [27], xroniki pankreatit [28]. Heyvanlar üzərində eksperimentdə bu lektinin səviyyəsinin artması ürəyin [29, 30], böyrəklərin [31], qaraciyərin [32] fibrozu zamanı qeyd edilmişdir. Bəzi müəlliflər göstərir ki, ürəyin remodelləşməsi zamanı qalektin-3 lokalizasiyası kardiomyositlərlə deyil, makrofaqlar və fibroblastlarla əlaqəlidir [33]. Bundan başqa in vitro ürək fibroblastlarının kulturasında bu qlipoprotein kollagenin proliferasiyasına və artmasına səbəb olur [34, 35].

2014-cü ildə QF olan pasiyentlərdə qalektin-3-ün səviyyəsinin ümumi populyasiyaya nisbətən 3 dəfə yüksək olduğunu təsdiq edən ilk məlumatlar dərc edilmişdir. Fremingem tədqiqatında 3306 iştirakçının 10 illik müşahidəsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, 250 nəfərdə (7,8%) QF epizodları qeydə alınıb və qalektin-3-ün yüksək səviyyəsi QF-nın inkişaf riskinin artması ilə müşahidə edilmişdir [36].

Ənənəvi olaraq XÜÇ (xroniki ürək

çatışmazlığı) və onun ağırlığı sol mədəcikin (SM) sistolik funksiyasının zəifləməsi ilə əlaqədar olan atım fraksiyasının (AF) azalması ilə qiymətləndirilir. Lakin xəstələrdə qan dövranı çatışmazlığı əlamətlərini SM-in sistolik funksiyasının cüzi azalması və ya hətta normal olması zamanı da qeyd edirlər. Bu qrup pasiyentlərin xüsusi çəkisi kifayət qədər yüksəkdir. Belə hallarda “Qorunmuş AF ilə XÜÇ” terminindən istifadə edilir. Növündən asılı olmayaraq XÜÇ arzu edilməz proqnozu olan sindroma aid edilir.

Diastolik XÜÇ-nin sistolik XÜÇ-dan heç bir klinik fərqi yoxdur. Diastolik XÜÇ AF > 50% olduğu hallarda şübhə edilə bilər və ürək çatışmazlığının tipik təzahürləri ilə klinik mənzərəsi aydın görünür: təngnəfəslik, ortopnoe, ödemlər və s. Exokardioqrafiya və impuls dalğalı toxuma dopplerografiyası tətbiq etməklə həm azalmış, həm də qorunmuş AF olan XÜÇ üçün daha dəqiq diaqnostik meyarlar müəyyən edilmişdir.

XÜÇ-nin inkişaf etməsinin səbəbi renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin (RAAS) hiperaktivliyidir. XÜÇ-nin inkişaf etməsinin ilkin mərhələlərində simpatoadrenal sistemin (SAS) aktivləşməsi və RAAS-nin hiperaktivliyi adaptiv-kompensator xarakter daşıyır, bununla yanaşı orqan və toxumalarda hemodinamikanın və perfuziyanın optimal səviyyədə saxlanılmasına yönəlmiş olur.

Ürək çatışmazlığı inkişaf etdikcə angiotenzin-II lokal sintezi artır. Bu, SM divarının son diastolik gərginliyinin yüksəlməsinə, onun divar sərtliliyinin artmasına və diastola zamanı divarının elastikliyinin azalmasına gətirib çıxarır. Bundan başqa miokardın interstisial hüceyrələrinin AT1-reseptorlarının sıxlığında selektiv azalma baş verir, kardiomyositlərin səthində isə bu reseptorların sıxlığı əhəmiyyətli dərəcədə dəyişmir. Lokal (toxuma) səviyyəsində angiotenzin II əsasən

fibroblastlar tərəfindən sintez olunur, kardiomyositlərin payına isə ümumi ekspressiyadan AT1 və AT2-reseptorlarının yalnız 10%-i düşür. AT2-reseptorlarının əsas ekspressiya yeri fibroblastlardır - əsas interstisial hüceyrələri.

Angiotenzin II-nin fəaliyyətinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir edən RAAS-nin əsas komponenti olan angiotenzin çevirən fermentdir (ACF).

Miokardda toxuma ACF aktivliyi DD genotipi olan şəxslərdə də əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir [3]. ACF-in təsiri altında angiotenzin I-dən əmələ gələn angiotenzin II angiotensinazanın təsiri altında fraqmentlərə parçalanan son dərəcə qısa ömürlü birləşmədir [37]. Aparılmış eksperimentlərdə göstərilmişdir ki, damar divarlarında ACF geninin ekspressiyanın artması və yüksək aktivliyi angiotenzin I-in angiotenzin II-yə çevrilməsinin sürətlənməsinə gətirib çıxarır [38,39]. Bu isə öz növbəsində, fibrozun yaranmasının prediktoru hesab edilir.

Fibroz dedikdə kollagen fraksiyasının 2-3 dəfə artması başa düşülür, başqa sözlə desək bu, kollagen sintezinin onun parçalanmasından üstün olmasıdır. Kollagen nə qədər çox olarsa, miokard divarının sərtliliyi də o qədər çox olur. Buna görə də fibrozun nəticələri, RAAS aktivləşməsinin nəticələri kimi eynidir: bu isə ürək çatışmazlığı, ürəyin işemik xəstəliyi və qəfil ürək ölümü deməkdir [40].

Angiotenzinin fibroza təsiri müxtəlif mediatorlar vasitəsilə ifadə oluna bilər. Bu rol üçün əsas namizədlər transformasiyaedici (dəyişilən) artım faktoru-b1 (TGF-β1) və osteopontindir [41]. Güman edilir ki, angiotenzin II-nin təsirinin ilkin mediatoru transformasiyaedici (dəyişilən) artım faktoru β1-dir (TGF-β1). Xəstə ürəkdə olduğu kimi sağlam ürəkdə də TGF-β1 hüceyrələrin differensiasiyasında iştirak edir. Arterial

hipertenziya (AH) zamanı sol mədəciyin diastolik disfunksiyasının inkişafında TGF- β 1-in əhəmiyyəti F.Kuwahara et al. tərəfindən süni şəkildə yaradılmış AH ilə anti-TGF- β 1 neytrallaşdırıcı anticisimlər yeridilmiş siçovulların üzərində eksperimentdə öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, neytrallaşdırıcı anticisimlər yeridilməsi miokardial fibrozun azalması, I və III tip kollagenin yaranması hesabına diastolik disfunksiyanın əks inkişafına gətirib çıxarır. Kardiomyositlərin hipertrofiyasına təsiri aşkar edilməmişdir. Öldə edilmiş məlumatlarla güman edilir ki, TGF- β 1 miokardial fibrozun inkişafında xüsusi rol oynayır [42]. Osteopontin – insan ürəyinin hüceyrədən-kənar matriksinə olan təsirinə görə daha bir angiotenzin II vasitəçisidir. Əvvəlcə sümüklərdə aşkar edilmiş bu adheziv qlikofosfoprotein daha sonra digər toxumaların, xüsusən də böyrəklərin, baş beyinin, sinir uclarının hüceyrədən-kənar matriksinin komponenti kimi tapılmışdır. Kardial fibroblastların fenotipini və funksiyasını dəyişdirən humoral amillərin (angiotenzin II, fibroblast artımının bazal amili, TGF- β 1, katexolaminlər və insulina bənzər artım amili) təsiri fibroblastların proliferasiyasına (yayılmasına) və ekstrasellulyar matriksin kollageninin artmasına gətirib çıxarır (43). Nəticədə, miokardın sərtliliyi artır, bu da miokardın diastolik disfunksiyasının inkişafına səbəb olur. XÜÇ diaqnostikası məqsədilə pasiyentin stasionara daxil olduğu ilk saatlarda natriuretik peptidlər (NUP), xüsusən NT-proBNP artıq geniş istifadə olunur. Lakin onların səviyyəsi bir çox amillərdən asılı olduğu üçün diastolik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin həmişə aşkar edilməsinə imkan yaratmır. Bu halda NT-pro-BNP ilə yanaşı XÜÇ-nin qalektin-3 biomarkerindən istifadə edilməsi

məqsəduyğun sayılır və yüksək ehtimalla qorunmuş atım fraksiyalı ürək çatışmazlığı olan xəstələrin aşkar edilməsində əhəmiyyətli ola bilər [44].

Elmi dairələrdə XÜÇ olan xəstələrdə angiotenzin II reseptorlarının antaqonistlərinin (ARA II) istifadə edilməsi məsələsi uzun müddət müzakirə mövzusu olmuşdur. XÜÇ-da ARA II istifadəsi üçün iki strategiya mümkün görünürdü: ACF inhibitorları ilə birlikdə və onların əvəzinə. İlk dəfə sartanların XÜÇ-nin müalicəsi üçün preparat qismində istifadə edilməsi ehtimalı ELITE, ELITE-2 tədqiqatlarında təsdiq edilmişdir. Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə kaptopril və losartan ilə terapiya ELITE-2 tədqiqatında ölüm sayına eyni təsir göstərmişdir.

ARA II və ya ACF inhibitorlarının səbəb olduğu RAAS blokadası qulaqcıqların fibroz proseslərinin ləngiməsinə, sol qulaqcıqda təzyiqin düşməsinə, qulaqcıqların ektopik aktivliyin azalmasına gətirib çıxarır. ACF inhibitorları angiotenzin II sintezinin əsas yolunu bloka salır, lakin onun yaranması üçün alternativ yollara təsir göstərmir. Bu qrupun preparatları bradikinin degradasiyasını bloka düşməsi və qanda həmin mediatorun aktivliyinin artması hesabına əlavə vazodilatasiyaedici xüsusiyyətlərə malikdir. Bir tərəfdən bu preparatlar RAAS və qismən simpatik-adrenal sistemini bloka salır, digər tərəfdən isə - bradikinin, prostasiklin və azot oksidinin qoruyucu təsirini gücləndirir [45].

ACF inhibitorları ilə uzun müddətli terapiya ürəyin SM miokardının hipertrofiyasının regressiyasına kömək edir. Ürəyin SM hipertrofiyasına olan təsirinə görə ACF inhibitorları ARA II-yə bərabərdir. Lakin ürəyin SM miokardının kütləsini azaldan preparatların əksəriyyəti fibrozun əks inkişafı etməsinə kömək etmir. Bu da miokardın hipertrofiyası olan xəstələrdə müalicə zamanı

onun kütləsinin azalması ilə ürək əzələsində kollagenin tərkibinin nisbi artmasına səbəb olur. Bununla bağlı üreyn SM hipertrofiyası olan xəstələrdə müalicə zamanı üstünlüyü fibroz faktorlarına qarşı antaqonistik aktivliyə malik olan preparatlar (ACF inhibitorları, aldosteron və ARA II antaqonistləri) təşkil etməlidir.

Fremingem tədqiqatının nətiələrinə görə sol qulaqcığın (SQ) böyüməsi zamanı qulaqcıqların fibrilasiyası (QF) riski 2 dəfə artır. SQ ölçüsü ≥ 50 mm çox olması kritik hesab olunur, çünki belə ölçülərdə sinus ritminin bərpası və saxlanması olduqca çətin məsələdir. Qulaqcıqların hemodinamik yüklənməsi şəraitində fibroz və dilatasiyanın inkişaf sürətinin nisbəti sonuncuya doğru daha çox üstünlük təşkil edir. Qulaqcıqdaxili təzyiqin daim artması qulaqcıq divarının nazıqlaşmasına, xroniki enerji çatışmazlığına, kontraktil miokardın hüceyrələrinin sayının azalmasına və qulaqcıqların xırda tor şəkilli diffuz sklerozuna gətirib çıxarır. Belə qulaqcıqların fibroz toxumasının xüsusi çəkisi normadan xeyli yüksək olur.

SQ ölçülərinin və həcmnin kəmiyyətə qiymətləndirilməsi onun mürəkkəb quruluşuna görə çətin ola bilər. SQ-ın ölçüsü adətən bir ölçülü (M-rejimi) və iki ölçülü (2D) exokardioqrafiya (ExoKG) rejimində müəyyən edilir. Apikal yanaşmadan 2D ExoKG rejimində SQ-ın həcm göstəricilərinin müəyyən edilməsi daha dəqiq üsul hesab olunur [46]. SQ-ın dəqiq qiymətləndirilməsi üçün əsas üç həcm göstəricisini təyin etmək kifayətdir. Mitral qapağın açılmasından dərhal öncə SQ-ın maksimum həcmi müəyyən edilir. Mitral qapağın bağlanmasıdan sonra SQ-ın minimal həcmi təyin edilir. P dişciyinin qarşısında – SQ-ın orta həcmi hesablanır [47] Welles C.C. ürək çatışmazlığı səbəbindən hospitalizasiyanın prediktoru kimi ExoKQ

vasitəsilə SQ-ın funksional indeksini (LAFI) hesablamağı və SQ-ın funksiyasını qiymətləndirməyi təklif etmişlər. Müəlliflər aşkar etmişlər ki, LAFI funksional indeksinin köməyi ilə ölçülmüş SQ disfunksiyasının qorunmuş AF olan pasiyentlərdə ürək çatışmazlığı səbəbindən olan hospitalizasiyaların sayı ilə aydın əlaqəsi var. Bu əlaqə hətta geniş spektrli klinik və exokardioqrafik göstəricilərə düzəliş etdikdən sonra müstəqil olaraq qalmışdır və LAFI proqnostik dəyəri klinik risk amilləri və NT-proBNP səviyyəsi ilə birlikdə əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır [48].

Hal-hazırda, radiotezlikli kateter ablasiyası (KA) QF olan bir çox pasiyentlər üçün uğurlu müalicə üsulu hesab edilir. Lakin, əməliyyat keçirən pasiyentlərin təxminən 1/3-də hətta bir neçə prosedurdan sonra belə QF residivləri yaranır [49, 50]. QF-nin davamlı forması ilə residivlərin tezliyi 50%-ə çatır [51]. Odur ki, kateter ablasiyası (KA) əməliyyatı üçün namizədlərin düzgün seçimi bu müalicə taktikasının səmərəliliyini artıran üsullardan biri ola bilər.

Davamlı QF və ablasiyadan sonra QF residivinin fibrozla bağlı olması [52], əməliyyatdan öncə SQ fibrozunun öyrənilməsi ilkin və ya təkrar ablyasiya üçün pasiyentin seçimdə müsbət rol oynaya bilər.

Bu yaxınlarda dərc edilmiş prospektiv kohort tədqiqatda [53] müəyyən edilmişdir ki, SQ-da kiçikvoltage zonaların sahəsinin 30%-dən çox olması ilkin KA aparıldıqdan sonra birinci il ərzində residivin güclü prediktoru hesab edilir. Bununla bağlı Gizatulina T.P. və həmm. tərəfindən [54] təyin edilmiş IV dərəcəli fibrozu (yəni $>35\%$), planlaşdırılan KA-nın az səmərəli olmasının meyarı kimi seçmişlər.

Beləliklə, hal-hazırda fibrogen təsirə malik olan bir sıra humoral amillər müəyyən edilmişdir: angiotenzin II, aldosteron, galektin-3,

transformasiyaedici artım amili-beta 1 (TGF-beta1), trombosit artım amili (PDGF) və birləşdirici toxuma artım amili (CTGF). Bu amillərin QF-nın inkişafındakı rolu hal hazırda fəal şəkildə öyrənilməkdədir [6-9]. Fibrozun inkişafına həsr edilmiş tədqiqatlarda əvvəllər göstərilmişdir ki, aldosteron TGF-beta 1 və CTGF sintezini tənzimləyir, bu isə öz növbəsində fibroblastların aktivləşməsi, II və III tip prokollagenlərin sintezi və fibrozun əmələ gəlməsi üçün pleyotrop triggerlər hesab edilir [55, 56]. QF-nın inkişaf mexanizmlərinin dərinəndən öyrənilməsi bu patoloji vəziyyətin profilaktikası və müalicəsinin təkmilləşdirilməsi üçün mühüm əhəmiyyətə malikdir. Miokard fibrozunun markerlərinin və QF-nın əmələ gəlməsi və proqressivləşməsinin prediktorlarının axtarışı son dərəcə aktual hesab edilir. Bu isə öz növbəsində QF-na aid risk qruplarının aşkar edilməsinə və bu aritmiyanın birincili və ikincili profilaktikasının həyata keçirilməsinə imkan yaradacaqdır.

Ədəbiyyat

1. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population based estimates. *Am J Cardiol* 1998;82:2N-9N.
2. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-1375
3. Kopecky S.L., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317(11):669-74
4. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation - executive summary : a report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:854
5. Wong C.X., Stiles M.K., John B. et al. Direction-dependent conduction in lone atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2010;7(9):1192-9
6. Parvez B., Darbar D. Lone AF-etiological factors and genetic insights into pathophysiology. *J Atr Fibrillation* 2010;1(12):675-84
7. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37(38):2893-962. doi: 10.1093/eur-heart/ehw210
8. Lane D.A., Skjith F., Lip G.Y.H. et al. Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care. *J Am Heart Assoc* 2017;6(5).doi 10.1161/JAHA.116.005155
9. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A report from The American Heart Association. *Circulation* 2017;135(10):e 146 603. doi:10.1161/CIR.0000000000000485
10. Marini C., De Santis F., Sacco S. et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 2005;36(6):1115-9 doi:10.1161/01.STR.0000166053.83476.4a
11. Verma A., Cairns J.A., Mitchell L.B. et al. 2014 focused update of the Canadian

Cardiovascular Society Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol*.2014;30(10):1114.doi:10.1016/j.cjca.2014.08.001

12. Janury C.T.,Wann L.S.,Alpert J.S. et al 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society.*Circulation*.2014;130(23):e199-267.

doi:10.1161/CIR.0000000000000041

13. Ghannam M.,Chugh A.Indications and appropriate selection of novel oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation.*Heart*.2017;103(14):1129-37.doi:10.1136/heartjnl-2014-307030

14. Chamberlain AM,Agarwal SK,Ambrose M,et al.Metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)Study.*Am.Heart J*.2010; 159;159-64

15.Milliez P,Girerd X, Plouin PF, et al.Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism .*J.Am. Coll.Cardiol*. 2005;45:1243-B

16. Pei DA, Li L, Xu ZY,et al. Study on expression of mineralocorticoid receptor in human atria during atrial fibrillation.*Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*.2007;35 :114-8

17. Shroff SC ,Ryu K, Martoviz NL,et al.Selective aldosterone blockade suppresses atrial tachyarrhythmias in heart failure.*J.Cardiovasc. Electrophysiol*.2006;17:534-41

18. Calvier L, Miana M,Reboul P. et al.Galectin -3 mediates aldosterone -induced vascular fibrosis,*Arterioscler,tromb.Vasc.Biol*.2013;33: 67-75

19. Calvier L, Martinez -Martinez E,Miana M,at al. The impact of Galectin-3 inhibition on Aldosterone -Induced Cardiac and renal Injuries.*JACC Heart Fail*.2014;1779:388-96

20. De Boer RA, Lok DJ, Jaarsma T, et al.Predictive value of plasma galcrin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction.*Ann med*.2011;43:60-8

21. Rudolf A,Boer RA,Yu L,et al.Galectin-3 in cardiac remodeling and heart failure .*Curr Heart Fail,Rep*.2010;7;1-8

22. Friedman S.L.Molecular regulation of hepatic fibrosis,an integrated cellular response to tissue injury. *J.Biol Chem* 2000;275:2247-2250

23. Brown R.D.,Ambler S.K.,Mitchell M.D.,Long C.S.The Cardiac fibroblast:therapeutic target in myocardial remodeling and failure.*Ann Rev Pharmacol Toxicol* 2005;45:657-687

24. De Cavanagh E.M., Ferder M.,Inserra F.,Ferder L. Angiotensin II, mitochondria, cytoskeletal, and extracellular matrix connections:an integrating viewpoint.*Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009;296:H550-H558.

25.Hsu D.K.,Dowling C.A.,Jeng K.C. et al. Galectin -3 expression is induced in cirrhotic liver and hepatocellular carcinoma .*Int J Cancer* 1999;81:519-526

26. Henderson N.C.,Mackinnon A.C .,Farnworth S.L. et al. Galectin-3 regulates myofibroblast activation and hepatic fibrosis.*Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103:5060-5065

27. Nishi Y., Sano H., Kawashima T. et al. Role of Galectin-3 in human pulmonary fibrosis.*Allergol Int* 2007;56:57-65

28. Wang L.,Friess H., Zhu Z. et al. Galectin-1 and galectin-3 in chronic pancreatitis .*Lab Invest* 2000;1223-1241

29. Liu Y.H., D`Ambrosio M., Liao T.D. et al .

N-acetyl-seryl -aspartyl-lysyl-proline prevents cardiac remodeling and dysfunction induced by galectin -3, a mammalian adhesion/growth-regulatory lectin. *Am J Physiol Heart Physiol* 2009;296:H404-H412

30. Friedman S.L. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury. *J. Biol Chem* 2000;275:2247-2250

31. Henderson N.C., Mackinnon A.C., Farnworth S.L. et al Galectin -3 expression and secretion links macrophages to the promotion of renal fibrosis. *Am J Pathol* 2008;172:288-298

32. Jennifer EH, Xiaoyan Y. Daniel L. et al. Galectin-3 and incident atrial fibrillation in the community. *Am. Heart J.* 2014;167:729-34

33. Carey R.M., Siragy H.M. Newly recognized components of the renin-angiotensin system : potential roles in cardiovascular and renal regulation. *End Reviews* 2003;24(3):261-71

34. Muller D.N., Bohlender J., Hilgers K.F. et al. Vascular angiotensin -converting enzyme expression regulates local angiotensin II. *Hypertension* 1997;29:98-104

35. Burniston J.G., Saini A., Tan L., Goldspink D.F. Angiotensin II induces apoptosis in vivo in skeletal , as well as cardiac , muscle of the rat. *Exp Physiology* 2005;90:755-61

36. Drapkina O.M. Fibrosis and activation of the renin-angiotensin -aldosterone system. *Arterial Hypertension* 2012;18(5):1-10. Russian (Драпкина О.М. Фиброз и активация ренин-ангиотензиновой-алдостероной системы. *Артериальная Гипертензия* 2012;18(5):1-10)

37. Ehrlich J.R., Hohnloser S.H., Nattel S. Role of angiotensin system and effects of its inhibition in atrial fibrillation : clinical and experimental evidence. *Eur Heart J* 2005;27(5):512-8

38. Fumitaka Kuwahara, Hisashi Kai , Keisuke Tokuda. Transforming growth factor β -function blocking prevents myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in pressure-overloaded rats. *Circulation* 2002;106(1):130-8

39. Berk B.C., Fujiwara K., Lehoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. *J Clin Invest* 2007;117(3):568-75

40. Dubolazova Y.V., Drapkina O.M. The use of biological markers in the diagnosis of diastolic heart failure 2011; 12(6):364-73. Russian (Дуболазова Ю.В., Драпкина О.М. Применение биологических маркеров в диагностике диастолической сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность* 2011; 12(6):364-73)

41. Hornig B., Kochler C., Drexler H. Role of bradykinin in mediating vascular effects of angiotensin -converting enzyme inhibitors in humans. *Circulation* 1997;95:1115-8.

42. Lang R., Badano L., Mor-Avi V., et al. Recommendation for Cardiac Chamber quantification by Echocardiography in Adults. An Update from the American Society echocardiography and the European Association of Cardiovascular imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2015;28:1-39

43. Piotrowski G., Goch A., Wlazlowski R., et al. Non-invasive methods of atrial function evaluation in heart diseases . *Med Sci Monit* 2000;6:827-39

44. Welles CC, Ku IA, Kwan DM et al. Left atrial function predicts heart failure hospitalization in subjects with preserved ejection fraction and coronary heart disease. Longitudinal data from the Heart and Soul Study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(7):673-80

45. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert

consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation .Heart Rhythm. 2017;14(10):e275-444.DOI:10.1016/j.hrthm.2017.05.012

46. Parkash R,Tang ASL ,Sapp JL,Wells G.Approach to the Catheter Ablation Technique of Paroxysmal and Persistent Atrial fibrillation : A Meta -Analysis of the Randomized Controlled Trials .Journal of Cardiovascular Electrophysiology.2011;22(7):729-38.DOI 10.1111/j.1540-8167.2011.02010.x

47. Verma A,Jiang C, Betts TR, Chen J,Deisenhofer I,Mantovan R et al. Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation.New England Journal of Medicine .2015;372(19):1812-22.DOI :10.1056/NEJ-Moal 14082288

48. Dzeshka MS,Lip GYH, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac Fibrosis in Patients with Atrial Fibrillation.Journal of the American College of Cardiology .2015;66(8):943-59.DOI:10.1016/j.jacc.2015.06.1313

49. Begg GA,Karim R, Oesterlein T, Graham L.N. et al. Left atrial voltage,circulating biomarkers of fibrosis and atrial fibrillation ablation .A prospective cohort study .PLOS ONE.2018;13(1): e 0189936.DOI :10.1371/journal.pone.0189936

50. Гизатулина Т.П., Мартянова Л.У и соавторы

51. Ionin V.A.,Baranova E.I.,Zaslavskaya E.L. et al Galectin -3,N-terminal Propeptides of typeI and III Procollagen in Patients with Atrial Fibrillation and Metabolic Syndrome.International Journal of Molecular Sciences.2020;21(16):5689.doi:10.3390/ijms 21165689

52. Li J,Yang Y,Ng CY,et al.Association of plasma transforming growth factor- β 1 levels and the risk of atrial fibrillation :A meta-analysis.Plos

One.2016;11(5).doi:10.1371/journal.pone.0155275

53. Musa H,Kaur K, O`Connell R, et al .Inhibition of platelet-derived growth factor -AB signaling prevents electromechanical remodeling of adult atrial myocytes that contact myofibroblasts.Heart Rhythm .2013;10(7):1044-51.doi:10.1016/j.hrthm.2013.03.014

54. Ko WC.Hong CY,Hou SM. Et al.Elevated expression of connective tissue growth factor in human atrial fibrillation and angiotensin II-treated cardiomyocytes.Circulation Journal .2011;75(7):1592-600.doi:10.12.53/circj.CJ-10-0892

55. Han JS,Choi BS,Yang CW,Kim YS.Aldosterone -induced TGF- β expression is regulated by mitogen -activated protein kinases and actiator protein-1 in mesangial cells.Journal of Korean Medical Science .2009;24(suppl.1)S195.ddoi:10.3346/jkms.2009.24.S1.S195

56. Terada Y,Ueda S, Hamada K, et al.Aldosterone stimulates nuclear factor -kappa B activity and transcription of intercellular adhesion molecule-1 and connective tissue growth factor in rat mesangial cells via serum – and glucocorticoid – inducible protein kinase-1.Clinical and Experimental Nephrology.2012;16(1):81-8.doi 10.1007/s101570-011-0498-x

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.**Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.**

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹,
DTX-nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²

Göndərilib: 9 yanvar 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 9 yanvar 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2023-cü il.

ƏDƏBİYYAT İCMALI

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Hamiləlik dövründə aortal xəstəliklər

Gülənə Ağayeva¹, Mayaxanım Rzayeva¹, Nərin İslamova¹**Abstract**

Aortic diseases in pregnancy are a high risk for mother and child and can cause serious complications. Women with aortic disease should be evaluated before pregnancy and considered for pregnancy as some aortic diseases are considered absolute contraindications for pregnancy. The risks of medications used in these pathologies during pregnancy should be reviewed by both the mother and the fetus and then initiated. All this is discussed in detail in our article.

Key words: aortopathy, aortopathy in pregnancy, marfan syndrome, loetz dietz syndrome

Xülasə:

Hamiləlikdə aortal xəstəliklər ana və uşaq üçün yüksək risk təşkil edir və ciddi ağırlaşmalara səbəb ola bilər. Aortapatiyalı qadınlar hamiləlikdən əvvəl mütləq dəyərləndirilməli və bundan sonra hamiləliyə qərar verilməlidir, çünki bəzi aortal xəstəliklər hamiləliyə mütləq əks-göstəriş hesab edilir. Hamiləlik zamanı bu patologiyalarda istifadə edilən dərmanların həm ana, həm dəl tərəfindən riskləri gözdən keçirilməli və bundan sonra istifadəyə başlanılmalıdır. Məqələmizdə bütün bunlar ətraflı müzakirə edilmişdir.

Yazışma üçün əlaqə:

Gülənə Ağayeva¹, Mayaxanım
Rzayeva¹, Nərin İslamova¹
¹Mərkəzi Kliniki Xəstəxana, Bakı,
Azərbaycan
Email: doctorgulane@yahoo.com

Açar sözlər: aortapatiyalar, hamiləlikdə aortapatiyalar, marfan sindromu, loets diez sindromu

Aktuallıq

Aorta patologiyası olan qadınlar üçün hamiləlik yüksək riskli dövrdür çünki bu xəstəliklər aortanın anevrizmasına və disseksiyasına səbəb ola bilər. Ən çox rast gəlinən irsi aortapatiyalara bikuspid aorta qapağı, Marfan sindromu, Ehlers-Danlos sindromu, Loeys-Dietz sindromu, SMAD3 aortopatiyası, Turner sindromu və döş aortasının sindromsuz irsi xəstəlikləri aiddir. Hamiləlik zamanı hemodinamik və hormonal dəyişikliklər disseksiya riskini artırır. Disseksiya ən çox hamiləliyin son trimestrində (50%) və ya doğuşdan sonrakı erkən dövrdə (33%) baş verir. Genetik sübut olunmuş sindromlu və ya ailəsində aorta patologiyası olan bütün qadınlar hamiləlik dövründə baş verə biləcək risklər haqqında məlumatlandırılmalı və hamiləlikdən öncə

müxtəlif müayinə metodları vasitəsi ilə aortanın dəyərləndirilməsi icra edilməlidir. Aortopatiyalı qadınlarda hamiləlikdən əvvəl exokardioqrafiya ilə aorta kökü və qalxan aortanın dəyərləndirilməsi vacibdir. Aortanın exokardioqrafiya ilə dəyərləndirilə bilməyən digər hissələrinin isə hamiləlik öncəsi MRT və ya KT müayinəsi ilə görüntülənməsi tövsiyyə olunur.

Hamiləlik zamanı Tip A aorta disseksiyası aorta dilatasiyası ilə əlaqələndirilir, tip B aorta disseksiyası isə dilatasiya olmadan da meydana gələ bilər. Hamiləlik müddətində hipertenziya aorta disseksiyası üçün risk faktorudur ki bu aortopatiyalı qadınlarda riski daha da artırır. Hamiləlikdə hipertenziyası olan və olmayan qadınlara beta-blokator istifadəsi, disseksiya riskini azalda bilər, lakin fetal inkişaf geriləməsi də nəzərdə saxlanılmalıdır. Hipertenzialı qadınlar üçün isə labetalol uyğun seçim ola bilər. Aorta patologiyalı qadınlarda disseksiya riski yüksək olduğundan beta blokator istifadəsinin doğuşdan bir neçə həftə sonra da davam etdirilməsi məqsədə uyğun hesab edilir.

Marfan sindromu.

Marfan sindromu birləşdirici toxumanın autosom-dominant tip genetik xəstəliyidir. Marfan sindromu 15q21 xromosomunun FBN1 genindəki mutasiya nəticəsində yaranır. Marfan sindromu birləşdirici toxumanın xəstəliyi olduğu üçün bir çox orqanda, əsasən də damar, göz və sümüklərdə zədələnmə ola bilər. Sindrom multisistem olduğuna görə diaqnozu multidissiplinar yanaşmanı əhatə etməlidir. 80% -xəstələrdə aorta dilatasiyası, aortal çatışmazlıq, mitral qapaq və trikuspid qapaq prolapsı (çatışmazlıqla birləşən və ya olmayan) kimi kardiovaskulyar zədələnmələr qeyd olunur. Marfan sindromlu xəstələrdə ən ciddi ağrılaşma aorta disseksiyasıdır ki onun

hamiləlik və hamiləlikdən sonrakı dövrdə riski ciddi şəkildə artır. Artan risk ananın ürək -damar sistemindəki dəyişikliklərdən (qan həcmnin, ürək vurğusunun və vurğu həcmnin artması) və hormonların səbəb olduğu histoloji dəyişikliklərdən qaynaqlanır. 2019 Avropa və 2022 Amerika rəhbər tövsiyyə təlimatları aorta kökü >45 mm olduqda hamiləlikdən qaçınmağı və ya hamiləlikdən öncə aorta kökünün dəyişdirilməsini tövsiyyə edir. Nəticə etibarlı ilə qalxan aortanın diametri 45mm-dən böyük olan Marfan xəstələrində disseksiya riski yüksək olduğundan hamiləlik riskli hesab edilir. Aortanın ölçüsü 40-45mm olduqda isə digər faktorlar ,məsələn disseksiya üçün ailə anamnezi və aortanın genişlənmə sürəti nəzərə alınmalıdır.

Ehler -Danlos Sindromu

Ehler -Danlos sindromu irsi heterogen birləşdirici toxuma xəstəliyidir, dərinin hiperelastikliyi , oynaqların hipermobilliyi , toxuma kövrəkliyi , tez-tez göyermə və gec sağalma ilə özünü göstərir.

İlk dəfə eramızdan əvvəl 400 -cü ildə Hippokrat tərəfindən çox hərəkətlilik kimi təsvir edilmişdir. Sindromun adı Danimarkalı dermatoloq Edvards Ehlers (1901) və Fransız dermatoloq Henri-Aleksandre Danlos (1908) şərəfinə adlandırılmışdır.

Xəstələrin əksəriyyətində bütün alt tiplərdə qanaxma diatezi müşahidə olunur. Simptomlar yüngül və ya şiddətli (burun, bağırsaq , ağciyər, uroloji qanaxma və hematoma kimi) ola bilər. Birləşdirici toxuma xəstələrində laxtalanma faktorları, trombosit aqreqasiyası və qanama zamanı ilə əlaqəli laborator analizlər adətən normalın həddləri içərisində olur. Ümumiyyətlə EDS li xəstələrdə doğuşun idarə edilməsi üçün qaydalar yoxdur. Hiperomobil tip EDS –da hamiləlik əks göstəriş deyil, zamanında qeysəriyyə

əməliyyatına alınması hamiləliyin yaxşı nəticələnməsinə səbəb ola bilər.

Vaskulyar (IV) tip EDS – xəstələrinin 10%-i təşkil edir. Bu tipi ana üçün yüksək risk daşıyır. IV tip EDS sindromu bağırsaqların, böyük arteriyaların və digər orqanların ani yırtılması ilə əlaqəli olduğuna görə ən pis proqnoza malikdir. Digər EDS növlərindən fərqli olaraq dəri hiperelastik deyil, əksinə nazik və şəffafdır. Ciddi damar ağırlaşmaları demək olar ki, yalnız tip IV Ehlers -Danlos sindromunda baş verir. Ana ölümü Vaskulyar tip Ehler-Danlos sindromunda 4%-25% arasında dəyişir və bu hal iri arteriya və venaların disseksiyasına və uşaqlığın yırtılmasına bağlı baş verir. Buna görə də Vaskulyar tip Ehlers-Danlos sindromunda hamiləlik əks-göstəricidir.

Loetz-Dietz sindromu

İlk dəfə 2005-ci ildə təsvir edilmişdir. Bu sindrom TGFB1 və TGFB2 genlərindəki mutasiya ilə əlaqəlidir. Loetz Dietz sindromlu xəstələrdə hamiləlik dövründə və doğuşdan sonrakı dövrdə baş verən fizioloji və hemodinamik dəyişikliklər aorta disseksiyası riskini artırır. LDS-u autosom dominant tip xəstəlik olub, təxmini 25% şəxslərdə valideynlərində qeyd olunur. LD sindromunun xüsusiyyətlərindən biri aorta disseksiyasının aortanın daha kiçik ölçülərində və daha gənc yaşlarda meydana gələ bilməsidir.

LDS-lu xəstələrdə hamiləlik dövründə ananın riski əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir, lakin uğurlu və ağırlaşmamış hamiləliklər də qeyd olunmuşdur.

Bikuspid aorta qapağı

Bikuspid aorta qapağı həm təkbaşına, həm də sindromlarla birlikdə rast gəlinə bilər. Bikuspid aorta qapağı olan qadınlar hamiləlikdən əvvəl həm aortal qapağın stenoz və çatışmazlığı baxımından, həm də aorta dilatasiyası baxımından

dəyərləndirilməlidir. Belə ki bikuspid aorta qapağı gənc yaşlarda aortal stenoz və çatışmazlığın səbəbləri arasında ilk sıralardadır. Bundan əlavə, bikuspid aorta qapaqları əksər hallarda aortal dilatasiyaya səbəb olur, dilatasiyanın dərəcəsi hamiləlik dövrü üçün fərqli risklər daşıyır. Belə ki bikuspid aorta qapaqlarla yanaşı qalxan aortanın diametrinin 50 mm-dən yüksək olması, bikuspid qapaqla birgə Marfan sindromunun olması hamiləlik üçün əks göstərici hesab olunur.

Turner sindromu

Qadınlarda 2-ci X xromosomun olmaması və ya anormal olması və tipik fenotiplə təzahür edən Turner sindromunun kardiovaskulyar əlamətləri arasında bikuspid aorta qapağı və aorta dilatasiyası da yer alır. Bu xəstələrdə aortanın disseksiyası riski yüksək olub, hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik müddətində ciddi müayinə tələb edir. Turner sindromlu qadınlarda boy inkişaf geriliyi olduğundan aortanın diametri bədən səthinə indekslənməlidir. Belə ki Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının risk təsnifatına əsasən aorta ölçüsü 20-25 mm/m² olan qadınlar 3-cü, 25 mm/m² dan böyük aortaya sahib qadınlar isə 4-cü risk sinifinə aid olub hamiləlik riski çox yüksəkdir və bu qadınlara hamiləlikdən qaçınılması tövsiyyə edilməlidir.

SMAD3 aortopatiyası

Aortal dilatasiyaların uzun illərdən bəri məlum olan səbəblərindən əlavə, son illərdə TGF-β signal ötürücüsü ilə əlaqəli olan SMAD3 geninin mutasiyası araşdırılmışdır. SMAD3 sindromlu xəstələrdə aortanın bütün şaxələri, dəri və skeletal zədələnmələr rast gəlinir ki erkən əlamətlərdən biri də osteoartrit hesab edilir. Bu anevrizma-osteoartrit sindromu da adlanır və autosom dominant keçir. SMAD3 mutasiyası olan qadınlarda aorta ≥45 mm olarsa hamiləlik

öncəsi cərrahi əməliyyat tövsiyyə edilməlidir. Aorta >45 mm olan qadınlarda qeysəriyyə əməliyyatı, aorta <40 mm olduqda isə epidural anesteziya ilə təbii doğuş tövsiyyə olunur. 40 mm ilə 45 mm arasında isə hər iki strategiya düşünülə bilər. Bu aortapatiyalı qadınlarda hamiləliyin gedişi və risklərinin araşdırılması ilə əlaqəli olaraq geniş ölçülü tədqiqatlara ehtiyac vardır.

Ədəbiyyat

1. Katharine E Thomas, Jennifer Hogan, Alex Pitcher, Lucy Mackillop, Edward Blair, Charlotte J Frise. "Loeys-Dietz syndrome in pregnancy" "Loeys-Dietz syndrome: a primer for diagnosis and management" *Genetics in Medicine*/2014 – page 576 - 587
2. Bart L Loeys, Harry C Dietz, Margaret P Adam, David B Everman, Ghayda M Mirzaa, Roberta A Pagon, Stephanie E Wallace, Lora JH Bean, Karen W Gripp, Anne Amemiya, Loeys-Dietz Syndrome editors. In: *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993. 2008 Feb 28 [updated 2018 Mar 1] – page 1-96
3. Nupoor Narula, Richard B Devereux, Grace P Malonga, Ingrid Hriljac, Mary J Roman. PubMed "Pregnancy-Related Aortic Complications in Women With Marfan Syndrome" – page 870-879
4. 2022- ACC/AHA - Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease – page 423-428
5. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al., 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy, *Eur Heart J*. 2018;39:3165-241. – page 3186-3190

6. Zhang W, Zhou M, Liu C, Liu C, Qiao T, Huang D, Ran F, Wang W, Liu C, Liu Z. A Novel Mutation of SMAD3 Identified in a Chinese Family with Aneurysms-Osteoarthritis Syndrome. *Biomed Res Int*. 2015;2015:968135. doi: 10.1155/2015/968135. Epub 2015 Jun 29. PMID: 26221609 – page 1-6
7. Author links open overlay panel Iris M. van Hagen MD, Denise van der Linde MD, MSc, PhD, Ingrid M.B.H. van de Laar MD, PhD, Laura Muiño Mosquera MD, Julie De Backer MD, PhD, Jolien W. Roos-Hesselink MD, PhD - Pregnancy in Women With SMAD3 Mutation, *Jacc journal* – page 1356-1358

Əlavə məlumatlar.

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rol malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

¹Mərkəzi Klinik Xəstəxana, Bakı, Azərbaycan

Göndərilib: 2 fevral 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 2 fevral 2023-cü il. Elektron nəşr: 5 oktyabr 2023-cü il.

Yüksək Həssaslıqlı Troponin-İ müxtəlif klinik situasiyalarda

F.S.İbrahimov¹, K.Q.Hüseynova¹

Abstract.

In modern cardiology the determination of cardiac markers especially in the early diagnosis of ischemic heart disease (IHD) and also timely percutaneous intervention and coronary artery bypass grafting is very important. From the onset of ischemia to the development of myocardial necrosis the determination of cardiac markers during that period and their information content requires new methods for these categories of patients. Once a time creatinine kinase and its NB fraction were considered "the gold standard", but its late appearance in the blood reduces its informativeness. Now the search for high-sensitive and specific cardiac markers continues.

Key words: acute coronary syndrome, highly sensitive troponin, acute myocardial infarction, troponin.

Abstract.

In modern cardiology the determination of cardiac markers especially in the early diagnosis of ischemic heart disease (IHD) and also timely percutaneous intervention and coronary artery bypass grafting is very important. From the onset of ischemia to the development of myocardial necrosis the determination of cardiac markers during that period and their information content requires new methods

for these categories of patients. Once a time creatinine kinase and its NB fraction were considered "the gold standard", but its late appearance in the blood reduces its informativeness. Now the search for high-sensitive and specific cardiac markers continues.

Today, troponins with high and ultrahigh sensitivity and specificity have an important significance in the early diagnosis of acute coronary syndrome. But, sometimes in different clinical situations the evaluation of troponins causes disagreements.

That's why in various clinical cases the assessment of troponins and highly sensitive troponins is of paramount importance.

Key words: acute coronary syndrome, highly sensitive troponin, acute myocardial infarction, troponin.

Yazışma üçün əlaqə:

F.S.İbrahimov¹, K.Q.Hüseynova¹

¹Akad. C.M.Abdullayev adına ET

Kardiologiya İnstitutu

Email:Kamala.huseynova1969@gmail.com

Xülasə

Müasir kardiologiyada, xüsusən ürəyin işemik xəstəliyinin erkən diaqnostikası, vaxtında percutan müdaxilə və ya xəstələrin aorta- tac damar şuntlama əməliyyatına vaxtında və düzgün seçilməsində kardiomarkerlərin təyini çox önəmlidir. Kardiomarkerlərin ürəyin işemiyasının meydana çıxmasından nekrozun əmələ gəlməsinə qədər olan müddətdən nekrozun əmələ gəlməsinə qədər olan müddətdə informativliyi daha əhəmiyyətli olduğundan bu zaman kəsiyində kardiomarkerlərin təyini üçün yeni laborator üsullar araşdırılır. Bir vaxtlar « qızıl standart» hesab edilən kreatinfosfokinazanın – MB fraksiyası artıq öz yerini daha erkən informativ və daha həssas olan troponinlərə verməkdədir. Hazırda yüksək və ultrayüksək həssaslığa və yüksək kardiospesifikliyə malik olan troponinlərin təyinin kəskin koronar sindromun erkən diaqnostikası üçün mühüm əhəmiyyətə malik olması, müxtəlif klinik situasiyalarda təyini və dinamik dəyərləndirilməsi bəzən praktik həkimlər arasında fikir ayrılığına səbəb olur. Ona görə də müxtəlif klinik hallarda troponinlərin təyini və klinik qiymətləndirilməsinə olan ehtiyac bu məqalənin yazılmasına səbəb olmuşdur.

Açar sözlər: tropanin, kəskin koronar sindrom, yüksək həssaslıqlı troponin, miokard infarktı.

Giriş.

Ürək damar xəstəlikləri ümumi ölümün əsas səbəblərindən biri olub, əksər hallarda qəfləti ölümlər kəskin koronar sindromun nəticəsi olur.

Ona görə də kəskin koronar sindromun diaqnozunun vaxtında qoyulması çox önəmli olub, təcili və təxirəsalınmaz yardımın aparılması və qəfləti ölüm hallarının və kəskin miokard infarktının sonrakı

ağırlaşmalarının qarşısının alınması üçün çox əhəmiyyətlidir. IV-cü Beynəlxalq Miokard İnfarktı toplantısında troponini 99 prosentindən yuxarı olması onun dinamikası: artması ya azalması və miokardın digər işemiya əlamətlərinin olması kəskin miokard infarktının əsas diaqnostik meyarları hesab olunur. Kəskin miokard infarktının operativ diaqnozu üçün kardiospesifik markerlərin – troponinin təyini son vaxtlar klinik praktikada ən mühüm laborator göstərici hesab edilir. Xüsusən troponin İ-nin yüksək həssaslığı, kardiospesifikliyi və onun çox erkən təyin edilməsinə kömək edən yeni laborator-instrumental üsulların işlənilib hazırlanması, ürək əzələsində nekrozun başlanmasının ilk dəqiqələrindən troponinin səviyyəsinin dəyişilməsinin aşkar edilməsinə imkan verməsi onun mühüm diaqnostik marker kimi önə çıxmasına səbəb olmuşdur.

Proponin kardiomyositlərin struktur komponenti olub, onun yığılması üçün cavabdeh olan zülal maddəsidir.

Orqanizmdə 3 cür troponin mövcuddür:

1. Troponin-T
2. Troponin-I
3. Troponin-C

Bunlardan ikisi Troponin-T və Troponin-I kardiospesifikdir.

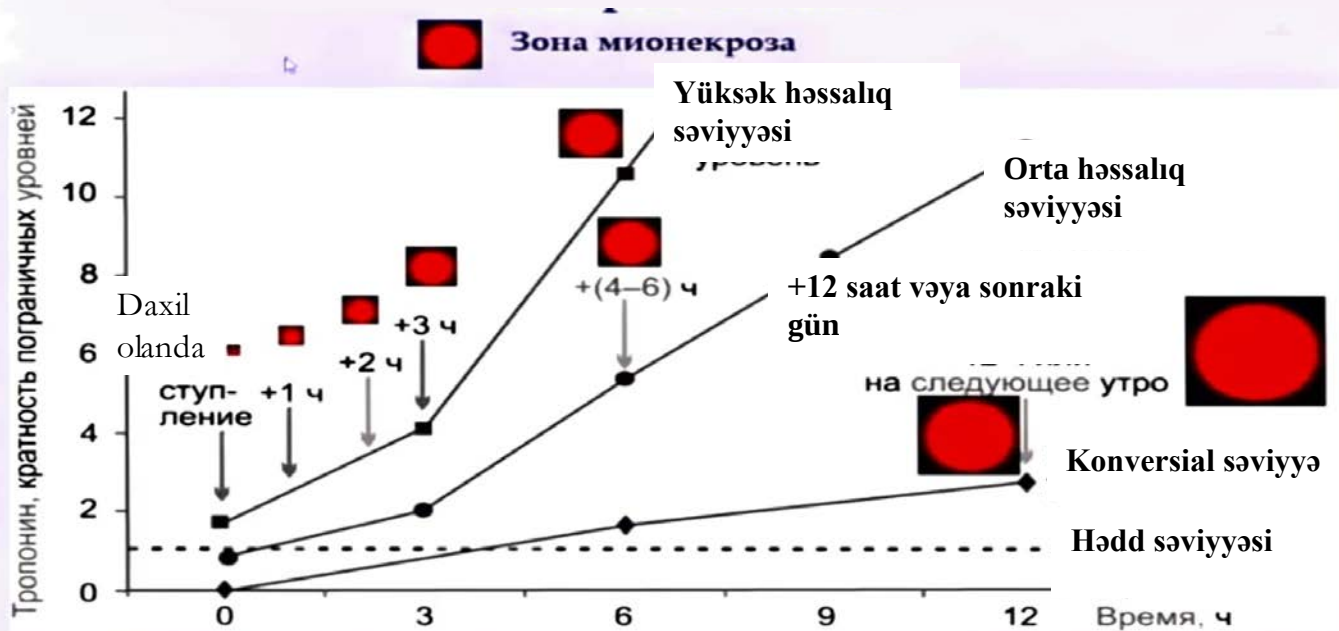
Klinikada elə situasiyalar olur ki, troponinin klinik dəyərləndirilməsi və analizi tələb olunur.

1. Hansı Troponin qanda birinci yüksəlir?
2. Qanda Troponinin səviyyəsi normadan yuxarıdır, bu nəyin göstəricisidir?
3. Qanda Troponin səviyyəsi yüksək lakin stabildir, dinamika yoxdur, bu nəyin göstəricisidir?
4. Qanda Troponinin səviyyəsi deteksiyadan aşağıdır, bu nəyin göstəricisidir?

5.Qanda Troponin səviyyəsi deteksiyadan yuxarı, normadan aşağıdır, bu nəyin göstəricisidir?

Yüksək həssaslı Tropaninlər: kəskin Miokard infaktinin erkən diaqnostikası.

Yüksək həssaslıq erkən diaqnostika və müalicənin tezləşdirilməsi



Ferraro S, Panteghini M. Laboratory medicine as the science that underpins medicine: the "high-sensitivity" troponin paradigm
Clin Chem Lab Med. 2015 Apr;53(5):653-64

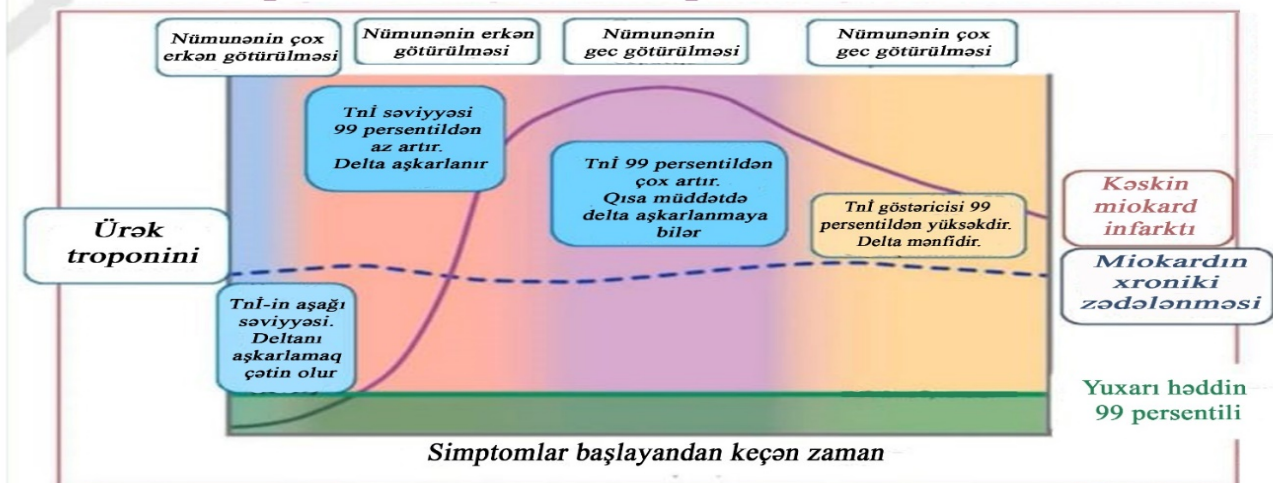
Sxem 1.

Troponin qanda nə qədər erkən diaqnostika edilə bilirsə bir o qədər önəmlidir. Ona görə də yüksək həssaslıqlı troponinin təyini dinamikası şəkil 2 göründüyü kimi kəskin koronar sindromda (KKS) müalicə taktikasının seçilməsi üçün vacib elementlərdən biri hesab olunur.

Yüksək həssaslıqlı Tropaninlər: 99 prosentilin(nq/l) qender xüsusiyyətləri

İstehsalçılar	Yüksək həssaslıqla Tropanin nq/l	
	Deteksiya dərəcəsi nq/l	99 prosentil nq/l
hs-cTnI		
ABBOTT ARCHITECT	1,2	Q : 16 K : 34
BECKMANN ACCESS	2,1	Q : 9 K : 11
LSI PATHFAST	1,0	Q : 12 K : 17
ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS VITROS	1,0	Q : 16 K : 19
SINGLEX ERENNA MTP	0,1	Q : 15 K : 27
SIEMENS VESTA	0,8	Q : 33 K : 55
hs-cTnT		
ROCHE E601	2,0	Q : 14 K : 22

Miokardın kəskin zədələnməsindən, o cümlədən KMI, zamanı pasientlərdə ürək troponinin erkən kinetikasi



Sxem 2.

Bu sxemə nəzər salsaq görmək olar ki, troponinin dinamik dəyişkənliyi və ya uzun müddət nisbi yuxarı səviyyədə qalması müxtəlif kliniki hallarda müxtəlif olur. Belə ki, ilk dəqiqələrdən başlayaraq kəskin koronar sindrom (KKS) zamanı troponinin səviyyəsi tədricən yüksəlir və normanın yuxarı həddini keçir. Sonra plato da, daha sonra isə tədricən azalması baş verir. Miokardın tədricən zədələnməsi zamanı isə normadan yuxarı olsa da demək olar ki, dinamika müşahidə edilmir. İndi isə müxtəlif kliniki hallarda troponinin və yüksək həssaslıqlı troponinin dinamik dəyərləndirilməsinə baxaq.

Akses hs-cTnİ göstəriciləri :

Populyasiya	99th %URL(ng/l)	%CV
Cəmi (N=1089)	17,5	3,7
Qadınlar (N=595)	11,6	4,2
*Kişilər (N=494)	19,8	3,6

$$*10\%CVLoQ=5.1$$

İndi isə müxtəlif kliniki hallarda troponinin və yüksək həssaslıqlı troponinin dəyərləndirilməsinə baxaq.

Hs-cTn Interpretasiyası döş sümüyü arxasında ağrı ilə daxil olduqda:

1. İşemiya əlamətlər

-dinamik yüksəlmə

-hs-ctTn >99 prosentil

-Diaqnoz-ST elevasiyasız Mİ

Hs-cTn Interpretasiyası döş sümüyü arxası ağrı ilə daxil olduqda:

2. hs-cTn <99 prosentil və deteksiya dərəcəsi KMI riski aşağıdır- belə xəstələr belə pasientlər təxirəsalınmaz təcili yardım şöbəsiəndən köçürülməlidir lakin bəzən belə qərar vaxtından əvvəl verilmiş ola bilər, EKQ analizi, HEART, GRACE, TIMI şkalaları riski qiymətləndirir, qeyri-kardial etiologiyalı simptomların analizi: bu kateqoriyalar içərisində qeyri-stabil stenokardiyalı şəxslər ola bilər.

Hs-cTn Interpretasiyası :döş sümüyü arxası ağrılarla daxil olarkən :

3. Hs-cTn <99 prosentil və deteksiya həddindən yüksəkdir

Mİ riski yüksəkdir hs-cTn səviyyəsi ilə əlaqədar xoşagəlməz nəticələrin riski yüksəkdir. Seriya ölçmələri lazımdır.

Renal disfunksiya qulaqciqların fibrilyasiyası kardial dekompensasiya, ahıl yaş,

komorbidlik, gec/erkən daxil olma nəzərdə tutulmalı, EKQ analizi aparılmalı, imacingin məqsədə uyğunluğun qiymətləndirmək, Exokardioqrafiya, bu pasientlərdə Mİ mütləq deyil, çox güman stabil miokardial zədələnmə ola bilər.

Ümumi ölüm yüksək olub, daha çox komorbidliklə əlaqədardır nəinki ürək-damar sistemi xəstəliklər ilə.

Hs-cTn Interpretasiyası döş sümüyü arxasındakı ağrılarla daxil olduqda:

4 Hs-cTn >99 prosentil, lakin dinamika yoxdur.

Erkən və ya gec daxil olma?

Çox erkən daxil olduqda vaxt dinamikanın manifestasiyası üçü kifayət deyildir. Erkən daxil olduqda seriya ölçmələr lazımdır. Gec daxil olduqda hs-cTn platoda olur ona görə 10-26 %hallarda gec daxil olanlarda delta olmur. İmacing tövsiyyə olunur angioqrafiya və s. Pasientlər çox erkən və ya gec daxil olması inkar edildikdə yüksək həssaslıqlı troponinin qana daxil olması başqa səbəblərin müəyyən etmək lazım gəlir. (Ürək çatmamazlığı, renal disfunksiya,pulmonar emboliya,aritmia,defibrilliyasiya,kantuziya, miokarditlər, kardiotoxik agentlər). Bu pasientlər mütləq Mİ mütləq olmur,ehtimal ki, miokardın stabil zədələnməsi mövcuddur. Ümumi ölüm yüksək, daha çox komorbidliklə

əlaqədardır, nəinki ürək-damar sistemi xəstəlikləri ilə Hs-cTn Interpretasiyası döş sümüyü arxasında ağrılarla daxil olduqda: 5. Hs-cTn >99 prosentil dinamika ilə amma aterosklerotik düynün parçalanması yoxdur.

- 2 ci tip Mİ olan pasientlər oksigenə olan tələbat və təchizatın disbalansı
- Koronar damarlarının obstruktiv zədələnməsinin olub və ya olmamasından aslı olmuyaraq.
- Aterosklerotik düynün eroziyası trombun inkişafı və mikroinvalidizasiyanın differensiasiya etmək üçün, koronar damarların anatomiyası haqqında informasiya lazımdır invaziv imacing tövsiyyə edilir, (optik koverant tomoqrafiya).
- 2- ci tip miokard infarktının 1 ci tip Mİ differensiasiyası vacibdir, belə ki 2- ci tip Mİ yüksək letallıq və xoşagəlməz proqnoza malikdir, nəinki 1- ci tip Mİ.

Yüksək hs-cTn təyini döş sümüyü arxasında ağrı olmadıqda o zaman məqsədə uyğundur ki:

KKS –şübhə vardır və aşağıdakı simptomlardan biri mövcuddur:

A–Kəskin meydana çıxan tənənfəslik

-profuz tərləmə

-ürək ritminin pozulması

-öyümə/qusma

-kəskin zəiflik

-huşun kəskin qaranıqlaşması

-sinkopal hal

Həmçinin yuxarıdakı simptomların olduğu şəraitlərdə :

-Öncə insult, ürək çatmamazlığının olması

-Şəkərli diabet

-75 yaşdan yuxarı yaş

-Qadın cinsi

Hs-cTn Seriya ölçmələri zamanı 1-3 saat ərzində

Diaqnoz qoymağa imkan verir :

-Artma dinamikası olmayanda-Miokardın qeyri-işemik zədələnməsi(delta yoxdur)

Yüksəlmə dinamikası olduqda (delta var)

- İşemik zədələnmənin inkişafı, cTn- 99 prosentildən yuxarı olduqda ST-elevasiyasız Mİ

- Hs-cTn və delta nə qədər yüksəkdirsə ST-elevasiyasız Mİ bir o qədər ağır olur, xoşagəlməz nəticələr riski bir o qədər yüksəkdir .

Təkrar Mİ

Təkrar Mİ şübhə olduqda troponin ölçülür və 3-6 saat ərzində təkrar olunur. Əgər ilkin səviyyə yüksəkdirsə onun 20%-dən çox yüksəlməsi, təkrar Mİ diaqnoz qoymağa imkan verir. Əgər ilkin səviyyə normaldırsa troponinin səviyyəsi 1-ci .2-ci tip Mİ olduğu kimidir, və əlavə ən azı Mİ təsdiq edən 5 meyyardan biri mövcuddursa:

1.İşemiya simptomları

2.Yeni əhəmiyyətli dərəcədə ST seqmenti və T dişçikərin dəyişikləri və ya sol ayaqcığın blokadası.

3. Patoloji Q dişinin meydana gəlməsi

4.Miokardın yığılma qabiliyyətinin pozulması vizualisiya yolu ilə təsdiq olunmuş

5.Angioqrafiyada və ya autopsiyada koronardaxili trombun aşkarlanması.

Reinfarkt

Hs-cTn seriya ölçülmələri zamanı 20 %-dən çox yüksəlməsi reinfarktı təsdiq edir.

AKŞ- ilə əlaqədar meydana çıxan Mİ (5-ci tip)

İlkin troponin normal səviyyəsi və əməliyyatdan 48 saat sonra troponinin səviyyəsi 10 dəfədən çox artırsa, və əlavə aşağıdakı meyyarlardan ən azı biri mövcuddursa:

-Patoloji Q dişinin və ya sol ayaqcığın blokadasının yaranması

-Angioqrafik olaraq yeni şuntun və ya ilkin koronar damarın oklyuziyası

-Vizualizasiya ilə regional yığılma qabiliyyətinin pozulmasının sübutu.

Perkutan müdaxilədən sonrakı Mİ:

Pasientlərdə troponinin səviyyəsi ilkin olaraq normaldır, əməliyyatdan 48 saat sonra, troponin 5 dəfə yüksəlsə

İlkin olaraq troponinin səviyyəsi yüksəkdirsə, sonra ilkin səviyyəsində 20% çox yüksəlsə, və əlavə olaraq aşağıdakı əlamətlər varsa :

- miokardial işemiya simptomları
- EKQ-də yeni işemiya əlamətləri
- perkutan müdaxilənin ağırlaşmaları (angioqrafiyanın nəticələrinə görə)
- miokardın regional yığılma qabiliyyətinin pozulması, vizualizasiya ilə sübut oluna bilər.

Bu hallarda perkutan müdaxilə ilə əlaqədar olan Mİ diaqnozu qoyula bilər.

MİOKARDIN KƏSKİN VƏ XRONİK QEYRİ-İŞEMİK ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ

XRONİK QEYRİ-İŞEMİK ZƏDƏLƏNMƏ

Seriya ölçmələr zamanı $hs-cTn > 99$ prosentil dinamika yoxdur, qalxma və ya azalma (ən azı 8 saat ərzində)

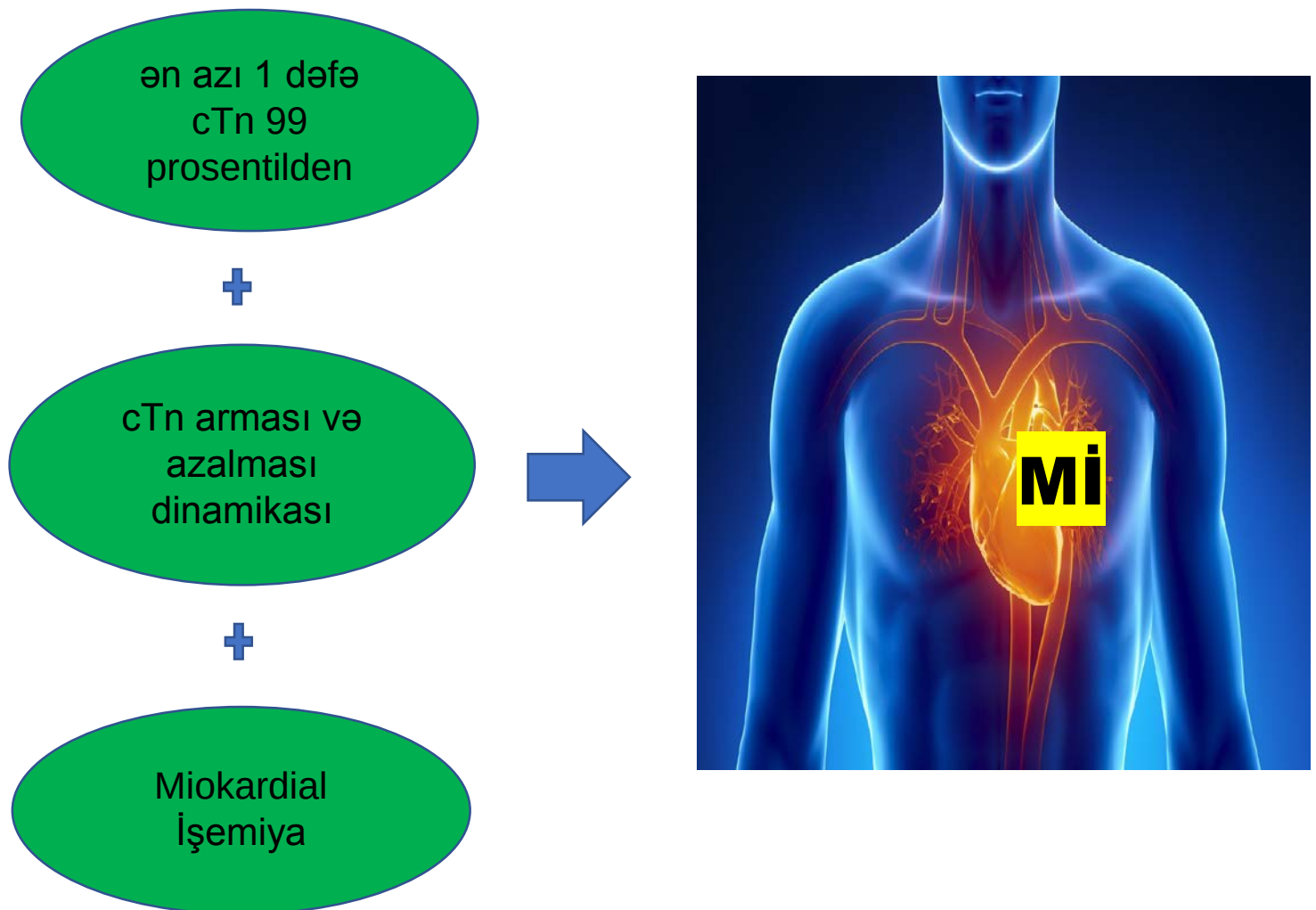
Miokardın kəskin qeyri-ışemik zədələnməsi seriya ölçmələr zamanı $hs-cTn > 99$ prosentil dinamika: Artma və azalma var ancaq $\leq 20\%$ 2018-ci il, 4 –cü Beynəlxalq Kəskin miokard infarktı toplantısı:

“Miokardın Zədələnməsi” termini qəbul edilmişdir.

Bu termin o halda istifadə edilir ki, $cTn > 99$ prosentildən yuxarıdır lakin işemiya simptomları mövcud deyildir.

Miokardın qeyri-ışemik zədələnməsi kardial və qeyri-kardial səbəblərdən : Miokardit, Miokardın kontuziyası, böyrək çatmamazlığı, ağ ciyər tromboemboiyası, sepsis və s.

Miokardial zədələnməli olan pasientlər yüksək neqativ kardial və qeyri-kardial ağırlaşmalar və fatal hallarla nəticələnir. (Sxem 2)

Avropa Kardioloji Cəmiyyətinin Hs cTn ölçülməsi algoritmi**4-CÜ Beynəlxalq Mİ Toplantısı**

Şəkil 1.

Ədəbiyyat

1. THYGESEN K et al., Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018;72:2231-64.
2. Ferraro S, Panteghini M. Laboratory medicine as the science that underpins medicines the high-sensitivity troponin paradigm Clin Chem Lab Med. 2015 Apr;53(5):653-64
3. Katus H, Ziegler A, Ekin O, Giannitsis E, Stough WG, Achenbach S, Blankenberg S, Brueckmann M, Collinson P, Comaniciu D, Crea F, Dinh W, Ducrocq G, Flachskampf FA, Fox KAA, Friedrich MG, Hebert KA, Himmelmann A, Hlatky M, Lautsch D, Lindahl B, Lindholm D, Mills NL, Minotti G, Mockel M, Omland T, Semjonow V. Early diagnosis of acute coronary syndrome. Eur Heart J. 2017 Nov 1;38(41):3049-3055
4. Katus H et al. Early diagnosis of acute coronary syndrome. Eur Heart J. 2017 Nov 1;38(41):3049-3055
5. Casagrande, I., et al. Proposal for the use in emergency departments of cardiac troponins measured with the latest generation methods in patients with suspected acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation. Clin Chem Lab Med. 2013, 51(9):1727-37.
6. Велков В.В. Новые международные критерии инфаркта миокарда и высокочувствительные тропонины : новые возможности и новые проблемы. Клин. лаб. Диагностика 2014 том 59 № 1 стр.43-53.
7. Криконова О.В. Висков Р.В. Сердечные тропонины. В практике врача МЕД пресс.информ. 2016 стр.240.
8. Вунин В.А. Козлов К.А. Линыкова Н.С., Палцева Е.М. Повлиенко концентрации тропонина: в слюне пациентов с ишемической болезнью сердца коррелирует со стадией развития заболевания. Комплексные проблемы сердечно-сосуд. заболевания. 2017 т.6. №54 стр.13-14
9. Воловченко А.Н. Гиляров М.Ю., Сыркин А.Л. Журнал. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2012;5(3) 18-25
10. Родионов Ю.В. и другие рекомендации ESC поведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST. Российский кардиологический журнал 2016 N3
11. Чаулин А.М., Дуняков Д.В. Повышение кардиальных тропонинов, не ассоциированное с острым коронарным синдромом. Кардиология 2019-N2 С.13-23. Шалнова С.А. и др. Пилотный проект по изучению ассоциации тропонина с сердечно-сосудистыми осложнениями в популяции российского региона. Кардиоваскулярная терапия и профилактика-2021 т.20. №5 с.185-192
12. Collet J.P. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal-2021 т.42. №14 с.1289-1367.
13. Farmakis D. Mueller C. Apple F.G. High-Sensitivity cardiac troponin assays for cardiovascular risk stratification in the general population. European Heart Journal 2020 T.47 N41 с.4050-4056.

Əlavə məlumatlar.**Müəlliflərin töhfələri.**

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.**Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.**

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹,
DTX-nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²

Göndərilib: 12 fevral 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 12 fevral 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2023-cü il.

ORIGINAL MƏQALƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Aterosklerotik ürək-damar xəstəliyinin ikincili profilaktikası: dislipidemiyanın idarə olunmasında hədəfə nə qədər yaxınlıq (SURF CAD II tədqiqatının Azərbaycan üzrə nəticələri)?

Qabulova R.¹, Rəhimov Ü.², Ələsgərli Ş.³, Musayeva A.⁴, İsayeva M.⁵, Qəhrəmanova S.¹, İmanov Q.¹, İbrahimov F.³, Əliyev F.⁴, Rəsulova R.¹

Introduction

According to the WHO, about 17.9 million people die annually due to cardiovascular diseases (CVD). Azerbaijan belongs to a group of countries with a very high risk of cardiovascular diseases. Effective management of the main risk factors for cardiovascular diseases is of great importance for reducing the mortality rate from CVD. The Survey of Risk Factors in Coronary Heart Disease (SURF CHD) II study is a clinical audit of the recording and management of CHD risk factors. It was developed in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology (ESC). The purpose of this study is a subgroup analysis of the results of the SURF CHD II study conducted in Azerbaijan, and, thus, to study the compliance of dyslipidemia management with secondary prevention of cardiovascular diseases in our country with the goals specified in the latest ESC recommendations.

Abstract

Introduction

According to the WHO, about 17.9 million people die annually due to cardiovascular diseases (CVD).

Azerbaijan belongs to a group of countries with a very high risk of cardiovascular diseases. Effective management of the main risk factors for cardiovascular diseases is of great importance for reducing the mortality rate from CVD. The Survey of Risk Factors in Coronary Heart Disease (SURF CHD) II study is a clinical audit of the recording and management of CHD risk factors. It was developed in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology (ESC). The purpose of

Yazışma üçün əlaqə:

¹Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan

²Baku Medical Plaza, Bakı, Azərbaycan

³Mərkəzi Klinik Xəstəxana, Bakı, Azərbaycan

⁴Bakı Sağlamlıq Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

⁵Elmi-Tədqiqat Kardiologiya institutu, Bakı, Azərbaycan



© AKJ and The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

this study is a subgroup analysis of the results of the SURF CHD II study conducted in Azerbaijan, and, thus, to study the compliance of dyslipidemia management with secondary prevention of cardiovascular diseases in our country with the goals specified in the latest ESC recommendations.

Material and methods In 2019-2021, data of 687 patients (24.9% of women) aged over 18 years with confirmed atherosclerotic CVD who underwent outpatient examination in six hospitals in Baku (average age 59.6 ± 9.6 years) were collected through an electronic questionnaire survey. The survey noted demographic, clinical, and laboratory levels, including total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and triglycerides (TG), as well as whether patients took drugs from the statin group. Dyslipidemia is defined as statin use or TC level ≥ 200 mg/dl, LDL-C level ≥ 130 mg/dl, TG level ≥ 150 mg/dl, and HDL-C level ≥ 40 mg/dl for men and ≥ 50 mg/dl for women. LDL-C levels ≥ 70 mg/dl were indicated as uncontrolled dyslipidemia in accordance with the recommendations of the ESC guidelines.

Results Among 687 patients during an outpatient visit, the blood lipid level was checked only in about 50% of patients. They noted that 73.9% of all patients used statins, and this number was higher among men ($p=0.012$), although there was no statistically honest difference between male and female patients in TC, LDL-C, HDL-C, and TG levels ($p=0.012$). It should be noted that 255 (37.1%) of the patients included in the study had a history (respectively, 60 (35.1%) women and 195 (37.8%) men) of dyslipidemia, in other words, already confirmed at previous visits. We found that in 86.8% of these patients, LDL-C levels did not reach their first target level.

Conclusion The results of the Survey of

Risk Factors in Coronary Heart Disease (SURF CHD) II study conducted in Azerbaijan showed that compliance with the guidelines of the European Society of Cardiology for the prevention of CVD is still at an unsatisfactory level. For the effective management of cardiac patients, it is very important to strengthen primary and secondary prevention, the establishing of specialized cardiac rehabilitation centers, and their geographical location in strategic areas.

Key words: secondary prevention of CVD, SURF CHD II study, dyslipidemia

Xülasə

Giriş

ÜST-nin verdiyi məlumata əsasən hər il təxminən 17,9 milyon insan ürək-damar xəstəlikləri (ÜDX) səbəbindən həyatını itirir. Azərbaycan çox yüksək ürək-damar risk qrupuna aid ölkələr sırasındadır. Əsas ürək-damar risk amillərinin effektiv idarə olunması ÜDX-dən ölüm göstəricisinin azaldılmasında böyük əhəmiyyət kəsb edir. Avropa Profilaktik Kardiologiya Assosiasiyası (EAPC) və Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti (ESC) ilə birlikdə hazırlamış Koronar ürək xəstəliyinin risk amillərinin öyrənilməsi tədqiqatı (The Survey of Risk Factors in Coronary Heart Disease (SURF CHD) II study) ÜDX-nin risk amillərinin qeydiyyatı və xəstəliyin idarə olunmasına həsr olunmuş klinik auditdir.

Hazırkı araşdırmanın məqsədi Azərbaycanda aparılmış SURF CHD II tədqiqatının nəticələrinin alt qrup analizi və bunula da ölkəmizdə kardiovaskulyar xəstəliklərin ikincili profilaktikasında dislipidemiyanın idarə olunmasının ESC-nin son tövsiyələrində göstərilmiş hədəflərə uyğunluğunu öyrənməkdir.

Material və metodlar

2019-2021-ci illərdə Bakı şəhərində yerləşən altı xəstəxanada ambulator müayinə

olunmuş, yaşı 18-dən yuxarı, təsdiq olunmuş aterosklerotik ÜDX olan 687 pasiyentin (24,9%-i qadın) məlumatı (orta yaş $59,6 \pm 9,6$ il) elektron anket sorğusu vasitəsilə toplanmışdır. Anketdə pasiyentlərin demografik, klinik-laborator, o cümlədən, ümumi xolesterin (ÜX), aşağı sıxlıqlı lipoprotein xolesterini (ASLP-X), yüksək sıxlıqlı lipoprotein xolesterini (YSLP-X) və triqliserid (TQ) səviyyələri, statin qrupundan olan preparatları qəbul edib-etməməsi qeyd edilmişdir. Dislipidemiya statinlərin istifadəsi və ya ÜX səviyyəsinin ≥ 200 mq/dL, ASLP səviyyəsinin ≥ 130 mq/dL, TQ səviyyəsinin ≥ 150 mq/dL və YSLP səviyyəsinin kişilər üçün ≤ 40 mq/dL, qadınlar üçün isə ≤ 50 mq/dL olması kimi müəyyən edilmişdir. ASLP ≥ 70 mq/dL səviyyəsi ESC rəhbər tövsiyələrinə əsasən nəzarət olunmayan dislipidemiya kimi göstərilmişdir.

Nəticələr

Ambulator vizit zamanı 687 xəstə arasında qanda lipidlərin səviyyəsi yalnız xəstələrin təxminən 50%-də yoxlanılıb. Bütün pasiyentlərin 73,9%-i statinlərdən istifadə etdiyini qeyd etmişlər və bu rəqəm kişilər arasında daha yuxarı olmuşdur ($p=0,012$), buna baxmayaraq, ÜX, ASLP-X, YSLP-X və TQ səviyyəsinə görə kişi və qadın xəstələr arasında statistik dürüst fərq aşkar olunmamışdır ($p=0,012$). Qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqata daxil olan pasiyentlərin 255-nin (37.1%) anamnezində (uyğun olaraq, 60 (35.1%) nəfəri qadın və 195-i (37.8%) kişi), başqa sözlə əvvəlki vizitlərdə artıq təsdiq olunmuş dislipidemiya olmuşdur. Həmin xəstələrin 86,8%-də ASLP-X göstəricilərinin ilk hədəf səviyyəsinə çatma bilmədiyini aşkar etmişdir.

Yekun

Azərbaycanda aparılmış beynəlxalq SURF CHD II tədqiqatının nəticələri Avropa Kardioloji Cəmiyyətinin ÜDX-nin

profilaktikası üzrə rəhbər tövsiyələrinə riayətin hələ qənaətbəxş səviyyədə olmadığını aşkar etdi. Kardioloji xəstələrin effektiv idarə olunması üçün birincili və ikincili profilaktika tədbirlərinin gücləndirilməsi, ixtisaslaşdırılmış kardioreabilitasiya mərkəzlərinin yaradılması və onların coğrafi olaraq strateji ərazilərdə yerləşdirilməsi çox əhəmiyyətlidir.

Açar sözlər: ÜDX-nin ikinci profilaktikası, SURF CHD II tədqiqatı, dislipidemiya

Giriş

Məlumdur ki, ürək-damar xəstəlikləri (ÜDX) dünyada xəstələnmə və ölümün aparıcı səbəbidir. ÜST-nin verdiyi məlumata əsasən hər il təxminən 17,9 milyon insan bu səbəbdən həyatını itirir. Ürək-damar xəstəlikləri zamanı beş ölümdən təxminən dördü infarkt və insultun nəticəsidir və bu hadisələrin üçdə biri 70 yaşa qədər şəxslərdə baş verir. Bu ölümlərin də böyük qismi orta və aşağı gəlirli ölkələrin payına düşür [1]. Ədəbiyyatda olan məlumata əsasən, MDB ölkələrində ürək-damar ölüm göstəricisi Şərqi, xüsusən də Qərbi Avropa ölkələrində yüksək olmaqla yanaşı, daha gənc yaşları əhatə edir [2,3,4,5]. Qeyd etməliyə ki, ölkəmiz çox yüksək ürək-damar risk qrupuna aid ölkələr sırasındadır [6].

Framingham ürək tədqiqatında təsbit edilən ənənəvi və ya əsas ürək-damar risk amillərinə yaş, cins, hiperlipidemiya, yüksək qan təzyiqi, şəkərli diabet, piylənmə, tütüncəkmə, hipodinamiya və qeyri-rasional qidalanma aiddir. Bu siyahı daha sonra stres, depressiya, məhdud sosial dəstək və havanın çirklənməsi də daxil olmaqla bir sıra davranış, psixososial, ətraf mühit və sosial-iqtisadi amillərlə tamamlanmışdır [7].

Əsas ürək-damar risk amillərinin effektiv idarə olunması ÜDX-dən ölüm göstəricisinin azaldılmasında böyük əhəmiyyət kəsb edir. Koronar ürək xəstəliyinin risk amillərinin öyrənilməsi tədqiqatı (the Survey of Risk

Factors in Coronary Heart Disease (SURF CHD) II study) ÜDX-nin risk amillərinin qeydiyyatı və xəstəliyin idarə olunmasına həsr olunmuş klinik auditdir. Tədqiqatın protokolu Avropa Profilaktik Kardiologiya Assosiasiyası (EAPC) və Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti (ESC) ilə birlikdə hazırlanmışdır. Dünyanın 30-a yaxın ölkəsində aparılmış tədqiqatlar, aterosklerotik ÜDX-li pasiyentlərdə əsas ürək-damar risk amillərinə nəzarətin regionlar arasında fərqləndiyini göstərmişdir [8].

Hazırkı araşdırmanın məqsədi Azərbaycanda aparılmış SURF CHD II tədqiqatının nəticələrinin alt qrup analizi və bunula da ölkəmizdə kardiovaskulyar xəstəliklərin ikincili profilaktikasında dislipidemiyanın idarə olunmasının Avropa Kardiologiya Cəmiyyətinin son tövsiyələrində göstərilmiş hədəflərə uyğunluğunu öyrənməkdir.

Material və metodlar

2019-2021-ci illərdə Bakı şəhərində yerləşən altı xəstəxanada ambulator müayinə olunmuş, yaşı 18-dən yuxarı, təsdiq olunmuş ürəyin aterosklerotik koronar xəstəliyi (ASÜKX) olan pasiyentlərin diaqnozu, demoqrafik məlumatları, risk amilləri, istifadə etdiyi preparatlar, laborator analizlərinin nəticələri elektron anket sorğusu vasitəsilə toplanmışdır.

Tədqiqatın protokolu Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyətinin etik komitəsi tərəfindən təsdiq edilmişdir. Anketdə pasiyentlərin demoqrafik, klinik-laborator, o cümlədən, anamnezində keçirilmiş ÜİX, arterial hipertenziya (AH), şəkərli diabet (ŞD), dislipidemiyanın olması, arterial qan təzyiqi, bədən çəkisi, bel çevrəsi, ümumi xolesterin (ÜX), aşağı sıxlıqlı lipoprotein xolesterini (ASLP-X), yüksək sıxlıqlı lipoprotein xolesterini (YSLP-X) və triqliserid (TQ) səviyyələri qeyd edilmişdir.

Pasiyentlərin antihipertenziv, antidiabetik, antitrombotik və statin qrupundan olan preparatları qəbul edib-etməməsi araşdırılmışdır. Dislipidemiya statinlərin istifadəsi və ya ÜX səviyyəsinin ≥ 200 mq/dL, ASLP səviyyəsinin ≥ 130 mq/dL, TQ səviyyəsinin ≥ 150 mq/dL və YSLP səviyyəsinin kişilər üçün ≤ 40 mq/dL, qadınlar üçün isə ≤ 50 mq/dL olması kimi müəyyən edilmişdir [9]. ASLP ≥ 70 mq/dL səviyyəsi ESC rəhbər tövsiyələrinə əsasən nəzarət olunmayan dislipidemiya kimi (birinci hədəf) qəbul olunmuşdur [10].

Statistik təhlil

Məlumatları natamam toplanmış pasiyentlər təhlildən çıxarılmışdır. Nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Excel və IBM SPSS Statistica v.21 proqramlarından istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Parametrlər Kolmoqorov-Smirnov testindən istifadə edərək paylanmanın normallığı üçün sınaqdan keçirilmişdir. Normal paylanmış dəyişənlər üçün təsviri statistika istifadə edilmişdir: orta $\pm$ SD, minimum, median və maksimum. İki qrup arasındakı fərqlərin statistik əhəmiyyətini müəyyən etmək üçün Student t-testi (normal paylanma göstərən kəsilməz dəyişənlər üçün), qeyri-parametrik Mann-Whitney U testi (normal paylanmaya aid kəsilməz dəyişənlər üçün) və χ^2 testdən istifadə edilmişdir. $p < 0.05$ statistik cəhətdən əhəmiyyətli olaraq qəbul edilmişdir.

Nəticələr

ÜDX olan 687 ambulator müraciət edilmiş pasiyentlərin məlumatları (orta yaş 59.6 ± 9.6 il) tədqiqata daxil edilmişdir. İştirakçıların 171-i (24.9%) qadın olmuşdur.

Cədvəl 1-də xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri və ÜİX kateqoriyası, xəstəxanaya yerləşdirmə və kardioreabilitasiya proqramında iştirakı kimi göstəricilər ümumiləşdirilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi, tədqiqata cəlb olunmuş

qadın xəstələr kişilərə nisbətən daha yuxarı yaş qrupuna aid olmuşlar ($p < 0.0001$). Qeyd etmək lazımdır ki, tütünçəkmə kişi xəstələr arasında daha çox rast gəlinmişdir (müvafiq olaraq 96.5% və 29%). Ailə anamnezində erkən ÜİX pasiyentlərin 48.3%-də (qruplar arasında fərq aşkar olunmamışdır, $p > 0.05$). Xəstələrin 78.2%-nin anamnezində AH (qruplar arasında fərq aşkar olunmamışdır, $p > 0.05$), 37.1% - də dislipidemiya (qruplar arasında fərq aşkar olunmamışdır, $p > 0.05$), 45.1 %-də ŞD (55.6% qadınlar və 41.7% kişilər arasında; $p = 0.002$) qeyd olunmuşdur.

Bütün xəstələrin 39.4%-i son bir il ərzində ÜİX səbəbindən stasionar müalicə almışdır və yalnız 15.1%-i kardioreabilitasiya (KR) proqramlarında iştirak etmişdir. Kişi xəstələr arasında kəskin koronar sindrom (KKS) və perkutan koronar müdaxilə (PKM) (müvafiq olaraq $p = 0.001$ və $p = 0.004$), qadınlar arasında isə sistolik AH (SAH) daha çox rast gəlinmişdir ($p = 0.0002$). Kişi və qadın xəstələr arasında AKŞ əməliyyatı, son bir ildə hospitalizasiya sayında və KR proqramında iştirak sayında əhəmiyyətli fərqlər müşahidə olunmamışdır.

Cədvəl 1 Xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri və xəstəlik kateqoriyaları (n = 687)

	Total n=687	Qadın n=171	Kişi n=516	p
Yaş (illər)	59.6±9.58	62.4±8.9	58.6±9.6	<0.0001
ÜİX kateqoriyası				
AKŞ	153 (22.3%)	41 (24%)	112 (22%)	>0.05
PKM	351 (51.1%)	71 (42%)	280 (54%)	0.004
KKS	172 (25.0%)	27 (16%)	145 (28%)	0.001
SS	249 (36.2%)	82 (48%)	167 (32%)	0.0002
HP	271 (39.4%)	68 (40%)	203 (39%)	>0.05
KR	104 (15.1%)	19 (11.1%)	85 (16.5%)	>0.05

Qeyd: AKŞ: aorto-koronar şuntlama; PKİ: perkutan koronar intervensiya; KKS: kəskin koronar sindrom; SS: Stabil stenokardiya; HP: Hospitalizasiya; KR: Kardioreabilitasiya. p - cinslər arasındakı fərqi göstərir.

Tədqiqata cəlb olunmuş xəstələrin lipid spektrinin xarakteristikası Cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi, ambulator vizit zamanı 687 xəstə arasında qanda lipidlərin səviyyəsi xəstələrin təxminən 50%-də yoxlanılıb. Bütün

pasiyentlərin 73.9%-i sorğu zamanı statinlərdən istifadə etdiyini qeyd etmişlər və bu rəqəm kişilər arasında daha yuxarı olmuşdur ($p = 0.012$), buna baxmayaraq, ÜX, ASLP-X, YSLP-X və TQ səviyyəsinə görə kişi və qadın xəstələr arasında statistik dürüst fərq aşkar olunmamışdır.

Cədvəl 2. Tədqiqata cəlb olunmuş xəstələrin lipid spektrinin xarakteristikası

	Ümumi	Qadın	Kişi	p
ÜX (mq/dL)	n = 347	n = 86	n = 261	
	193.9 (52.4)	200.4 (50.7)	192.3 (53)	> 0.05
ASLP-X (mq/dL)	n = 371	n = 101	n = 270	
	111.2 (49.6)	118.3 (49.7)	108.6 (49.3)	> 0.05
YSLP-X (mq/dL)	n = 185	n = 50	n = 135	
	53.4 (13.8)	54.4 (13.1)	53 (14.1)	> 0.05
TQ (mq/dL)	n = 367	n = 93	n = 274	

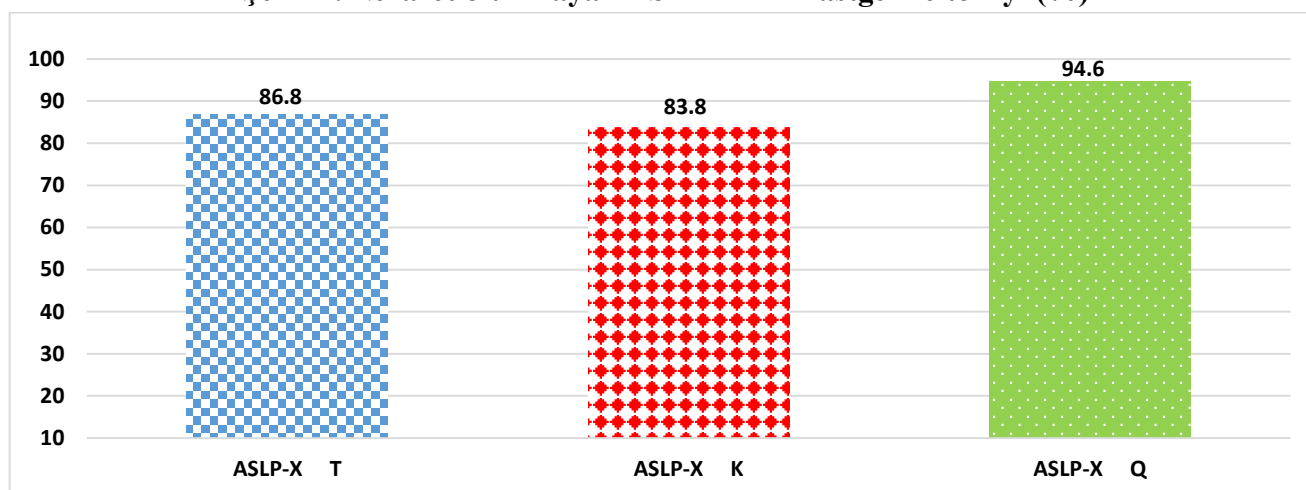
	161.0 (76.0)	169.8 (77.8)	158 (75.4)	> 0.05
--	--------------	--------------	------------	--------

Qeyd: ÜX-ümumi xolesterolin, ASLP-X- aşağı sıxlıqlı lipoprotein xolesterolini, YSLP-X - yüksək sıxlıqlı lipoprotein xolesterolini, TQ-trigliseridlər.

Qeyd etmək lazımdır ki, tədqiqata daxil olan pasiyentlərin 255-nin (37.1%) anamnezində (uyğun olaraq, 60 (35.1%) nəfəri qadın və 195-i (37.8%) kişi), başqa sözlə əvvəlki vizitlərdə artıq təsdiq olunmuş dislipidemiya

olmuşdur. Şəkil 1-də həmin kateqoriyadan olan xəstələr arasında nəzarət olunmayan (hədəf səviyyəsinə çatmamış) ASLP-X-nin rastgəlmə tezliyi göstərilmişdir.

Şəkil 1. Nəzarət olunmayan ASLP-X-nin rastgəlmə tezliyi (%)



Qeyd: ASLP-X – aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər xolesterolini; K – kişi; Q - qadın; T – ümumi say; $p > 0.05$ cinslər arasındakı fərqi göstərir.

Müzakirə

Ürək-damar xəstəliklərini effektiv idarə olunması üçün onların çoxfaktorlu mənşəyini nəzərə almaq və dəyişdirilə bilən risk amillərinə yönəlmiş profilaktik tədbirləri həyata keçirmək çox vacibdir. Bu tədbirlərə fiziki aktivliyin optimallaşdırılması, tütünçəkmədən imtinanın təşviq edilməsi, bədən kütlə indeksinin azaldılması, arterial hipertenziya, diabet və hiperlipidemiyanın müalicəsi daxildir. Həyat tərzinin dəyişdirilməsinin və optimal farmakoloji müdaxilələrin ürək-damar xəstəlikləri və ölümünə müsbət təsiri əvvəlki tədqiqatlarda nümayiş etdirilmişdir [11-13].

Hazırkı tədqiqat xəstələr arasında statinlərin istifadə nisbətinin 73.9% təşkil etməsinə baxmayaraq, xəstələrin böyük əksəriyyətinin ASLP-X göstəricilərinin ESC-nin son

təvsiyələrində göstərilmiş ilk hədəf səviyyəsinə (<70 mq/dL) belə çatma bilmədiyini aşkar etmişdir. Bu, bir sıra səbəblər, o cümlədən müalicəyə riayətkarlığın aşağı olması, dərmanın hədəf dozasına çatmamaq, statin terapiyasının dayandırılması, həmçinin ikincili dislipidemiya ilə xarakterizə olunan korreksiya edilməmiş komorbid vəziyyətlərin olması ilə izah oluna bilər.

EUROASPIRE V tədqiqatı 2016-2017-ci illərdə 27 Avropa ölkəsindəki 131 mərkəzdə 80 yaşa qədər 8261 koronar arteriya xəstəliyi olan pasiyentin (26%-i qadın) iştirakı ilə aparılmışdır [14]. Azərbaycan EUROASPIRE tədqiqatına qatılmasa da, sözügedən araşdırmadan əldə edilən nəticələri ölkəmizdə aparılan SURF tədqiqatının nəticələri ilə müqayisə etmək

olar. Belə ki, tədqiqatımıza daxil olan ASÜDX -li xəstələrin orta yaşı 59.6 ± 9.5 (qadınlar - 58.6 ± 9.6 ; kişilər - 62.4 ± 8.9 yaş) olduğu halda EUROASPIRE V tədqiqatında bu rəqəm 63.6 ± 9.6 (qadınlar 63.0 ± 9.7 ; kişilər - 65.4 ± 9.2 yaş) təşkil etmişdir. Anamnezində dislipidemiya olan pasiyentlər arasında nəzarətsiz ASLP-X (≥ 70 mg/dL) xəstələrin 86.8%-də, EUROASPIRE V tədqiqatında isə 71% -də təşkil etmişdir.

EUROASPIRE V sorğusunun nəticələri koronar ürək xəstəliyi olan xəstələrin əksəriyyətində ASLP-X səviyyəsi optimal rəqəmlərdən aşağı olduğunu göstərmişdir. Tədqiqatçılar həyat tərzinin dəyişdirilməsinə yönəlmiş və xəstələrin fərdi ehtiyaclarına uyğunlaşdırılmış daha peşəkar strategiyanın həyata keçirilməsinin vacibliyini vurğulamışlar (15).

Dünyanın müxtəlif regionlarından 32 ölkəni əhatə edən 12884 xəstənin iştirak etdiyi son SURF CHD II tədqiqatı ASÜDX olan pasiyentlərdə risk amillərinin idarə olunmasında və xəstəliyin ikincil profilaktikasında regional fərqləri göstərmişdir. Belə ki, Avropada ASÜDX olan xəstələrin 32.2%-də ASLP-X-nin səviyyəsi < 70 mg/dL təşkil etdiyi halda, əksər risk amillərinə, o cümlədən ASLP-X səviyyəsinə ən yaxşı nəzarətə hazırda Cənub-Şərqi Asiya ölkələrində nail olunmuşdur. Bu rəqəm həmin bölgə üçün 47.1% təşkil etmişdir (16).

Göründüyü kimi, son onilliklərdə geniş miqyasda aparılan klinik audit xarakterli tədqiqatlar, o cümlədən SURF CHD II araşdırması bütün dünya ölkələrində ASÜDX-nin ikincili profilaktikasında mövcud vəziyyətin qiymətləndirməsi kimi vacib məsələnin həllinə yönəlmişdir. Belə ki, aparılmış tədqiqatların nəticələri dünyanın bütün bölgələrində ASÜDX-nin ikincili profilaktikasının qənaətbəxş səviyyədə olmadığına aşkar etmişdir. Sözügedən tədqiqatların nəticələri ÜDX-nin

idarə olunmasında mövcud problemlərin aşkar olunmasına öz tövhesini verməkdədir. Bu problemlərin həlli, o cümlədən ÜDX-nin risk amillərinə nəzarətin optimallaşdırılması səhiyyə xərclərinin və sosial-iqtisadi itkilərin azaldılmasına yönəlmiş strateji addımlardandır.

Qeyd etmək vacibdir ki, klinik audit xarakterli tədqiqatların mərhələli və daha geniş miqyasda həyata keçirilməsi daha məqsəduyundur. Bu, vəziyyətin daha dərin öyrənilməsinə, problemlərin həllinə yönəlmiş addımlar atıldıqdan sonra təkrari qiymətləndirmənin aparılmasına və nəticələrin müqayisəli təhlilinə imkan verir.

Beləliklə, Azərbaycanda SURF CHD II tədqiqatının nəticələrinə əsasən ölkəmizdə ASÜDX-nin ikincili profilaktikasında mövcud vəziyyətin qismən də olsa qiymətləndirməsinə nail olduq. İlk növbədə, əksər tibb müəssisələrində ASÜDX olan xəstələrdə bədən çəkisi və bel çevrəsinin çox az hallarda ölçülməsi, anamnezində ŞD, dislipidemiya, AH olan çox yüksək risk qrupundan olan xəstələrin risk amillərinə nəzarətin optimal olmaması aşkar olundu (17). Azərbaycanın dünyanın ÜDX-nin çox yüksək risk qrupuna aid ölkələr sırasında olması risk amillərinə nəzarətin daha da gücləndirilməsini tələb edir. Düşünürük ki, xəstələr üçün standartlaşdırılmış, mərhələli və geniş istifadə oluna biləcək kardioreabilitasiya proqramlarının tətbiq olunması bu problemlərin həllinə əhəmiyyətli dərəcədə yardım edə bilər.

Yekun

Azərbaycanda aparılmış beynəlxalq SURF CAD II tədqiqatının nəticələri Avropa Kardioloji Cəmiyyətinin ÜDX-nin profilaktikası üzrə rəhbər tövsiyələrinə riayətkarlığın hələ qənaətbəxş səviyyədə olmadığını aşkar etdi. Kardioloji xəstələrin effektiv idarə olunması üçün birincili və ikincili profilaktika tədbirlərinin

gücləndirilməsi, ixtisaslaşdırılmış kardioreabilitasiya mərkəzlərinin yaradılması və onların coğrafi olaraq strateji ərazilərdə yerləşdirilməsi çox əhəmiyyətlidir.

Ədəbiyyat

1. Safiri S, Karamzad N, Singh K, Carson-Chahhoud K, Adams C, Nejadghaderi SA, Almasi-Hashiani A, Sullman MJM, Mansournia MA, Bragazzi NL, Kaufman JS, Collins GS, Kolahi AA. Burden of ischemic heart disease and its attributable risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 420-431 [PMID: 34922374 DOI: 10.1093/eurjpc/zwab213].
2. Murphy A, Johnson CO, Roth GA, et al. Ischaemic heart disease in the former Soviet Union 1990–2015 according to the Global Burden of Disease 2015 Study. *Heart* 2018; 104(1): 58–66. [PMID: 28883037 DOI: 10.1136/heartjnl-2016-311142].
3. Roth GA, Huffman MD, Moran AE, et al. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation* 2015; 132(17): 1667–1678 [PMID: 26503749 DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008720>].
4. Ezzati M, Obermeyer Z, Tzoulaki I, Mayosi BM, Elliott P, Leon DA. The contributions of risk factor trends and medical care to cardiovascular mortality trends. *Nature reviews Cardiology* 2015; 12(9): 508–530 [PMID: 26076950 DOI: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.82>].
5. Kesteloot H, Sans S, Kromhout D. Dynamics of cardiovascular and all-cause mortality in Western and Eastern Europe between 1970 and 2000. *Eur Heart J*. 2006; 27(1): 107–113. [PMID: 16204263 DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi511>].
6. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021; 42, 25:2439–2454 [PMID: 34120177 DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309].
7. Cobb FR, Kraus WE, Root M, Allen JD. Assessing risk for coronary heart disease: beyond Framingham. *Am Heart Journal* 146(4): 572–580 [PMID: 14564309 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00500-3](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00500-3)].
8. Zhao M, Graham I, Cooney MT, Grobbee DE, Vaartjes I, Klipstein-Grobusch K. Determinants of coronary artery disease risk factor management across three world regions. *Heart Asia*. 2019 Mar 8;11(1):e 011112 [PMID: 31031827; DOI: 10.1136/heartasia-2018-01111].
9. Campbell NRC, Ordunez P, Giraldo G, Rodriguez Morales YA, Lombardi C, Khan T, Padwal R, Tsuyuki RT, Varghese C. WHO HEARTS: A Global Program to Reduce Cardiovascular Disease Burden: Experience Implementing in the Americas and Opportunities in Canada. *Can J Cardiol* 2021; 37: 744-755 [PMID: 33310142 DOI: 10.1016/j.cjca.2020.12.004].
10. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglul, Tonstad S, Tsioufis

- KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227-3337 [PMID: 34458905 DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484].
11. de Waure C, Lauret GJ, Ricciardi W, Ferket B, Teijink J, Spronk S, Myriam Hunink MG. Lifestyle interventions in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Am J Prev Med* 2013; 45: 207-216 [PMID: 23867029 DOI: 10.1016/j.amepre.2013.03.020].
12. Rizzuto D, Fratiglioni L. Lifestyle factors related to mortality and survival: a mini-review. *Gerontology* 2014; 60: 327-335 [PMID: 24557026 DOI: 10.1159/000356771].
13. Colom C, Rull A, Sanchez-Quesada JL, Pérez A. Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetes Mellitus: Epidemiology and Management of Cardiovascular Risk. *J Clin Med* 2021; 10 [PMID: 33924265 DOI: 10.3390/jcm10081798].
14. Santos RD. EUROASPIRE V and uncontrolled risk factors in primary prevention: Atherosclerotic cardiovascular disease in the making. *Eur J of Prev Card*. 2020;0(0) [DOI:10.1177/2047487320915662].
15. De Backer G, Jankowski P, Kotseva K, Mirrahimov E, Reiner Ž, Rydén L, Tokgozoğlu L, Wood D, De Bacquer D. Management of dyslipidaemia in patients with coronary heart disease: Results from the ESC-EORP EUROASPIRE V survey in 27 countries. *Atherosclerosis*. 2019; 285: 135-146 [PMID: 31054483, DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.03.014].
16. A Marza Florensa and others, Risk factor recording and management in coronary heart disease patients from 32 countries: SURF CHD II, *Eur Heart J*. 2022;43(2) [DOI:10.1093/eurheartj/ehac544.2337].
17. Gabulova R, Marzà-Florensa A, Rahimov U, Isayeva M, Alasgarli S, Musayeva A, Gahramanova S, Ibrahimov F, Aliyev F, Imanov G, Rasulova R, Vaartjes I, Klipstein-Grobusch K, Graham I, Grobbee DE. Risk factors in cardiovascular patients: Challenges and opportunities to improve secondary prevention. *World J Cardiol* 2023; 15(7): 342-353 [URL: <https://www.wjgnet.com/1949-8462/full/v15/i7/342.htm> DOI: <https://dx.doi.org/10.4330/wjc.v15.i7.342>].

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

¹Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan

²Baku Medical Plaza, Bakı, Azərbaycan

³Mərkəzi Klinik Xəstəxana, Bakı, Azərbaycan

⁴Bakı Sağlamlıq Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

⁵Elmi-Tədqiqat Kardiologiya institutu, Bakı, Azərbaycan

Göndərilib: 13 mart 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 13 mart 2023-cü il. Elektron nəşr: 5 oktyabr 2023-cü il.

ORIJINAL MƏQALƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Sinkoplu xəstələrə kardioloji yanaşma və müalicə prinsipləri

Rafiq Xəlilov¹, T.Ş.Cahangirov¹**Abstract**

Syncope is defined as TLOC due to cerebral hypoperfusion, characterized by a rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery. Syncope shares many clinical features with other disorders; it therefore presents in many differential diagnoses. This group of disorders is labelled TLOC. TLOC is defined as a state of real or apparent LOC with loss of awareness, characterized by amnesia for the period of unconsciousness, abnormal motor control, loss of responsiveness, and a short duration. The adjective presyncope is used to indicate symptoms and signs that occur before unconsciousness in syncope. Note that the noun presyncope is often used to describe a state that resembles the prodrome of syncope, but which is not followed by LOC. Lower than 70 mmHg systolic and 40 mmHg mean blood pressure results in syncope. Syncope is seen 6% of clinical and 3% of emergency applications. Mortality in cardiac syncope is 18-33% and it is more fatal than non-cardiac causes. In this review syncope was reviewed from the cardiovascular aspect.

Key words: syncope, pathophysiology, treatment**Xülasə**

Sinkop sürətli başlayan, qısa müddətli və spontan tam yaxşılaşma ilə xarakterizə olunan, serebral hipoperfuziyaya bağlı yaranan huşun tranzitor itməsidir (HTİ). Sinkop və digər klinik hallar arasında bir çox oxşar xüsusiyyətlər mövcuddur. Bu qrup xəstəliklər HTİ başlığı altında birləşdirilir. HTİ – huşun real və ya görünən itməsi olub

huşsuzluq müddətində amneziya, hərəkət funksiyalarına nəzarətin itirilməsi, cavab vermək qabiliyyətin olmaması və müddətin qısa olması ilə xarakterizə olunur. Presinkop anlayışı iki mənada istifadə olunur; sinkopda huşun itməsindən əvvəl görülən simptom və əlamətləri göstərmək üçün və bayılma prodromuna bənzəyən, lakin huşun itməsi ilə nəticələnməyən vəziyyəti təsvir etmək üçün. Sistolik arterial təzyiqinin 70 mmHg və ortalama arterial təzyiqin 40 mmHg-nin altına düşməsi sinkop ilə nəticələnir. Xəstəxanaya müraciət səbəblərinin 6%-ni, təcili yardıma müraciət səbəblərinin 3%-ni təşkil edir. Kardiak mənşəli sinkopda

Yazışma üçün əlaqə:Rafiq Xəlilov¹, T.Ş.Cahangirov¹¹C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat

Kardiologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

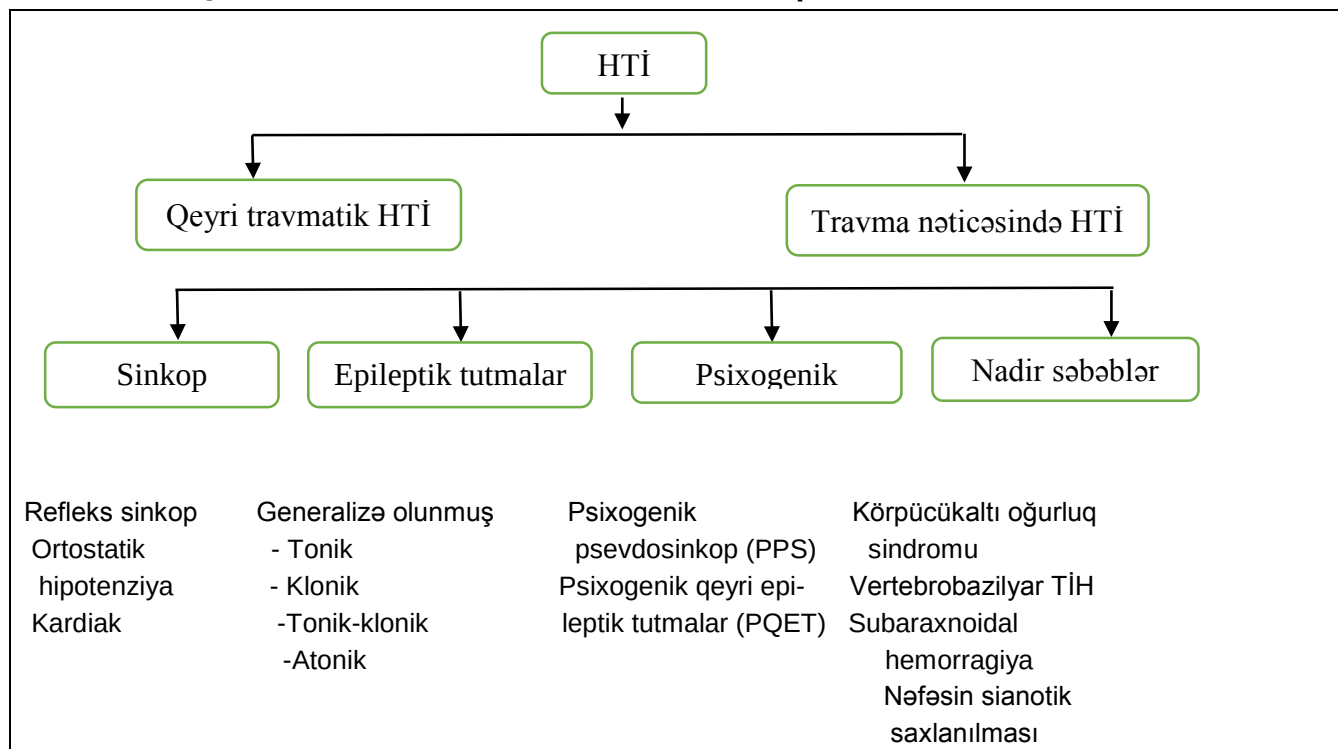
E-mail: rafikxalilov5@gmail.com

mortalıq 18-33% olub, ürəkdənkənar səbəbli sinkopa görə daha ölümcül seyr edər. Bu icmalda, sinkop kardiovaskulyar aspektindən açıqlanmışdır.

Açar sözlər: sinkop, patofiziologiya, müalicə
Giriş

Bayılma (sinkop) ümumi və geniş yayılmış bir tibbi problemdir. Amerika Birləşmiş Ştatlarında xəstəxanaya müraciət səbəblərinin 6%-ni, təcili yardıma müraciət səbəblərinin 3%-ni təşkil edir (1). Sinkop sürətli başlayan, qısa müddətli və spontan tam yaxşılaşma ilə xarakterizə olunan, serebral hipoperfuziyaya bağlı yaranan huşun tranzitor itməsidir (HTİ) (2). Sinkop diaqnozunun düzgün təyin edilməsi üçün patoqnomik klinik ipucların, patofizioloji və əsas epidemioloji patternlərin başa düşülməsi və multidissiplinar əməkdaşlıq tələb olunur. Sinkop həqiqətən HTİ-nin çoxsaylı səbəblərindən (məs.: epilepsiya, kəllə-beyin travması, psixogenik həmlə və s.) yalnız biridir. Sinkopun etiologiyasını təyin etməkdən əvvəl huşun itirilməsi həqiqətən sinkop ilə və ya HTİ qrupunda yer alan çoxsaylı klinik halların biri ilə əlaqədar olmasının araşdırılması əsas şərtidir. Cədvəl 1-də HTİ-nin daxilində sinkopun yeri göstərilmişdir. HTİ – huşun real və ya görünən itməsi olub huşsuzluq müddətində amneziya, hərəkət funksiyalarına nəzarətin itirilməsi, cavab vermək qabiliyyətin olmaması və müddətin qısa olması ilə xarakterizə olunur (1, 2). Presinkop anlayışı

iki mənada istifadə olunur; sinkopda huşun itməsindən əvvəl görülən simptom və əlamətləri göstərmək üçün və bayılma prodromuna bənzəyən, lakin huşun itməsi ilə nəticələnməyən vəziyyəti təsvir etmək üçün (2). Sistolik arterial təzyiqinin (AT) 70 mmHg və ortalama arterial təzyiqin 40 mmHg-nin altına düşməsi sinkop ilə nəticələnir. Sinkop ilə qarışdırıla bilinən klinik hallar Cədvəl 2-də göstərilmişdir. Sinkop halları kişi və qadınlar arasında eyni tezlikdə yayılıb. Kardiak mənşəli sinkopda mortalıq 18-33% olub, ürəkdənkənar səbəbli sinkopa görə daha ölümcül seyr edər (3). 34-37% hallarda sinkopun səbəbi anamnezin ətraflı toplanması, fizikal müayinə və EKG ilə tapılmır. Belə hallarda uzunmüddətli EKG monitorinqi və elektrofizioloji çalışmalar (EFÇ) 45-80% hallarda sinkopun kardiak mənşəli olduğunu göstərmişdir (3, 4). Sinkop ilə təcili yardıma müraciət edən, EKG-də anormal əlamətlər izlənən, anamnezində ventrikulyar aritmiya və durğunluq ürək çatışmazlığı (DÜÇ) olan, 45 yaşından böyük xəstələrin dəyərləndirildiyi bir çalışmada 1 illik ölümü qabaqcadan görmək bildirilmişdir (5). Risk dərəcələndirilməsində yüksək həssaslıq və spesifikliyə sahib olan “San Fransisko Sinkop Şkalası” xəstəxanaya müraciət anında sinkoplu xəstələrin dəyərləndirilməsində istifadə olunmaqdadır (6, 7).

Cədvəl 1. Huşun tranzitor itməsi kontekstində sinkop.

HTİ – huşun tranzitor itməsi, TİH – tranzitor işemik həmlə.

Bu şkala, anormal EKG əlamətləri (yeni dəyişiklik və sinusdan kənar ritm), anamnezində DÜÇ, dispnoe, hematokrit dəyərinin 30%-nin altında olması və hipotenziya (sistolik AT<90 mmHg) parametrlərindən ibarətdir. Bir başqa çalışmada, New York Ürək Cəmiyyəti (NYHA) sinif 3-4 491 DÜÇ xəstəsinin 1 illik

ölüm sinkop olanlarda 45%, sinkop olmayanlarda isə 12% nisbətində izləndi (8).

Bu icmalda kardioloji mütəxəssisləri tərəfindən sinkopun dəyərləndirilməsi, differensial diaqnostikası və müalicəsinə nəzər salınacaq.

Cədvəl 2. Sinkop ilə qarışdırıla bilinən klinik hallar

Klinik hallar
Generalizə olunmuş epileptik tutmalar
Mürəkkəb parsial tutmalar, absans epilepsiyası
Psixogenik sinkop və ya psevdokoma
HTİ olmadan yıxılmalar
Katapleksiya
Beyindəxili və ya subaraxnoidal qanaxma
Vertebrobazilyar mənşəli TİH
Karotid mənşəli TİH
Körpücükaltı oğurluq sindromu
Metabolik pozulmalar: hipoqlisemiya, hipoksiya, hipokapniya ilə hiperventilyasiya
İntoksikasiya
Kardiak arest
Koma

Təsnifat

Sinkop, ref ı altında 3 ana qrupa təsnifləndirilə leks (sinir vasitəçiliyi) sinkop, ortostatik hipotenziyaya bağlı sinkop və kardiak sinkop (kardiovaskulyar) başlıqlar bilər.

Refleks (sinir vasitəçiliyi) Sinkop:

Refleks sinkop, normalda qan dövrünün nəzarətində yararlı olan kardiovaskulyar reflekslərin bir qıcığa qarşı keçici olaraq çalışmaması halda meydana gələn və vazodilatasiyaya və/və ya bradikardiyağa yol açan və bunun nəticəsində arterial təzyiqi və qlobal serebral perfuziyasını düşürən çeşidli heterogen halları əhatə edir (9). Dörd qrupda araşdırıla bilər.

Vazovaqal sinkop: Emosional stress (qorxu, somatik və ya visseral ağrı, alətlər, qan fobiyası) və ya ortostatik stressin ardından sinkop yaranırsa və tipik prodrom ilə əlaqəlidirsə vazovaqal sinkop diaqnozu qoyulur.

Situasional sinkop: Müəyyən olunmuş xüsusi qıcıqlar sırasında və ya qıcıqlardan qısa bir müddət sonra sinkop görülürsə situasional sinkop diaqnozu qoyulur. Öskürmə, asqırma, qastrointestinal stimulyasiya (udqunma, defekasiya), sidik ifrazı (sidik ifrazından sonra), məşqdən sonra, yemək qəbulundan sonra, digər (məs.: gülmə, nəfəs alətinə ifa etmə, ağırlıq qaldırma) kimi səbəblər sinkopa səbəb olur. Karotis sinus sinkopu (KSS) və qeyri klassik formalar (prodrom əlamətləri və/və ya müəyyən olunmuş qıcıq və/və ya tipik mənzərənin olmaması) da refleks sinkop qrupunda yer almaqda-dır.

Ortostatik Hipotenziyaya Bağlı Sinkop

Sinkop ayağa qalxınca meydana gəlir və ortostatik hipotenziyaya (OH) huşun itməsi müşayiət edirsə ortostatik sinkop diaqnozu qoyulur. Dərmana bağlı (vazodilatatorlar, diuretiklər, fenotiazinlər, antidepressantlar),

mayenin azalması (hemorragiya, diareya, qusma), birincili avtonom pozulma (saf avtonom pozulma, multipl sistem atrofiyası, Parkinson xəstəliyi, Lewy cisimcikli demensiya), ikincili avtonom pozulma (şəkərli diabet, amiloidoz, spinal xorda zədələnmələri, autoimmun avtonom neyropatiyası, paraneoplastik avtonom neyropatiyası, böyrək zədələnmələri) nəticəsində yaranı bilər (2). Dərmana bağlı OH ən çox rast gəlinən formadır. Klassik OH ayağa qalxdıqdan 3 dəqiqə müddətində sistolik arterial təzyiqində >20 mmHg və diastolik arterial təzyiqində >10 mmHg-lik enmə olaraq müəyyən edilir. Başlanğıcdakı OH ayağa qalxdıqdan dərhal sonra AT-də >40 mmHg-lik bir enmə ilə xarakterizə olunur. AT ardından özü-özündən sürətli şəkildə normaya qayıdır. Hipotenziya periodu və simptomları müddəti qısadır (<30 sn). Gecikmiş (proqressiv) OH yaşlılarda sıx görülür. Bu durum, kompensator reflekslərin yaşa bağlı olaraq pozulması və ön yük azalmasına meyilli yaşlılarda ürəyin sərtləşməsi ilə əlaqələndirilir. Bradikardik refleksin (vaqal) olmaması, OH-yi refleks sinkopdan ayırır. Postural ortostatik taxikardiya sindromunda (POTS) gənc qadınlar başda olmaqla bəzi xəstələrdə ürək vurğularının sayında (ÜVS) nəzərəçarpacaq dərəcədə artım (bazala görə dəqiqədə >30 vurğu və ya dəqiqədə ÜVS >120 vurğu) və qeyri stabil AT ilə sinkop deyil, lakin şiddətli ortostatik dözümsüzlük şikayətləri görülə bilər.

Kardiovaskulyar sinkop

Aritmiyalar, ürək atımını və serebral qan axımını azaldaraq hemodinamikanın pozulmasına səbəb ola bilər. Aritmik sinkop səbəbləri bradikardiya (bradikardiya/taxikardiya sindromu daxil olmaqla sinus düyünün disfunksiyası, atrioventrikulyar keçirici sisteminin xəstəliyi,

pacemaker və ya implantasiya olunan kardioverter defibrilyator (İCD) funksiyasının pozulması) və taxikardiyalardır (supraventrikulyar, ventrikulyar). Bəzi kardiovaskulyar dərmanların da sinkop və ya presinkop törədə biləcəyi unudulmamalıdır. Struktur ürək, kardiopulmonar və böyük damarlarının xəstəlikləri nəticəsində yaranan kardiak sinkop səbəbləri isə qapaq xəstəliyi, kəskin miokard infarktı/işemiyası, hipertrofik kardiomiopatiya, kardiak kütlələr (atrial miksoma, şişlər və s.), perikardial

xəstəlik/tamponada, koronar arteriyaların anadangəlmə anomaliyalar, protez qapaqların disfunksiyası, pulmonar emboliya, kəskin aort disseksiyası və pulmonar hipertenziyadır (2). EKQ vasitəsi ilə təyin olunan aritmik sinkop diaqnozu Cədvəl 3-də göstərilmişdir.

Sinkopun 34% hallarında səbəbi müəyyən edilməmişdir. Bu cür sinkop səbəbi bilinməyən və ya idiopatik sinkop olaraq diaqnoz qoyulur.

Cədvəl 3. EKQ vasitəsi ilə aritmiyaya bağlı sinkop diaqnozu.

Dəqiqədə <40 vuruğu davamlı sinus bradikardiyası
Təkrarlayan sinoatrial blok və ya >3 s sinus arresti
Mobits tip II ikinci və ya üçüncü dərəcə AV blok, dəyişkən His dəstəsinin sol və sağ ayaqcığının blokadası
VT və ya sürətli paroksizmal SVT
Davamsız polimorfik VT epizodları və uzun və kısa QT aralığı
Kardiak arrest ilə pacemaker və ya implantasiya olunan kardioverter defibrilyator funksiyasının pozulması

Diaqnoz

HTİ görülən xəstənin anamnezini diqqətlə alınaraq supin və ortostatik AT ölçülməli, EKQ daxil fiziki müayinə diqqətli aparılmalıdır. 40 yaş üstündə xəstələrdə karotid sinus masajı, aritmik sinkop şübhəsi varsa dərhal EKQ monitorizasiyası, qabaqcadan bilinən struktur ürək xəstəliyi varsa və ya struktur ürək xəstəliyinə işarət edən əlamətlər varsa exokardioqrafik müayinə, ayaqda durma vəziyyətdə meydana gəlmişsə və ya refleks mexanizmasına şübhə varsa ortostatik provokasiya testi aparılmalıdır; yalnız sinkopla əlaqəli olmayan HTİ şübhəsi varsa, nevroloji dəyərləndirmə və ya kliniki göstəriş olduqda qan testi (məs. qanaxma şübhəsi

varsa hematokrit və ya hemoglobin, hipoksiyadan şübhələndildikdə oksigen saturasiyası və qan qazların təyini, miokard işemiyası ilə bağlı bayılma şübhəsi olduqda troponin və ya ağciyər emboliyasından şübhələndildikdə D-dimer və s.) kimi digər daha az spesifik testlər aparılır (3). Başlanğıc dəyərləndirməsində xəstələrin 25-50%-ində sinkopun səbəbi aşkar edilir. Şiddətli struktur ürək xəstəliyi və ya koronar arteriya xəstəliyi, nəfəs almanın şəkli, hərəkətlər və müddəti, yıxılmağa bağlı hərəkət başlanğıcı, dili dişləmək) sinkopa işarə edən klinik əlamətlər və ya EKQ əlamətləri, önəmli yanaşı xəstəliklər (şiddətli anemiya, elektrolit pozulmaları) aşkar olunan xəstələr yüksək riskli qəbul edilib xəstəxanaya

yatırılmalı və hərtərəfli və dərin müayinələr aparılmalıdır.

Anamnezdə önəmli xüsusiyyətlər

Tutma keçirmədən əvvəlki vəziyyətin soruşulması (vəziyyət, fəaliyyət, meyl amilləri), tutmanın əvvəlində görülən halların soruşulması (ürəkbulanma, qusma, abdominal şikayətlər, üşümə hissi, tərləmə, aura, boyun və çiyinlərdə ağrı, görmədə toranlıq, baş dönməsi, ürək döyünməsi), tutmanın soruşulması (yerə düşmə şəkli, dərinin rəngi, huşun tələb olunur).

Anamnezində ailədə ani ölüm, anadangəlmə aritmogenik ürək xəstəliyi və ya bayılma anamnezi, keçirmiş ürək xəstəliyi, nevroloji anamnez, metabolik pozulmalar, dərmanlar (QT intervalı uzadan və s.), alkoqol istifadəsi və sinkopun təkrarlanmasında ilk epizoda qədər keçən zaman və tutmaların sayı kimi məlumatlar soruşulmalıdır (10).

İlkin dəyərləndirmədə diaqnozun təyin edilməsində əsas klinik xüsusiyyətlər

Sinir mənşəli sinkopda ürək xəstəliyinin olmaması, uzun müddət təkrarlanan sinkop anamnezi, ani və gözlənilməz, xoşagəlməz görüntü, eşitmə, qoxualma və ağrıdan sonra yaranması, uzun müddət ayaqda qalma və ya adam çox və sıx, isti olan mühitlərdə yaranma anamnezi, sinkop ilə əlaqəli ürəkbulanma, qusmanın olması və məşqdən sonra yaranması kimi xüsusiyyətlər aşkar oluna bilər. OH ilə bağlı sinkopda isə ayağa qalxdıqdan sonra olması, hipotenzivaya səbəb olan vazodepressiv dərmanların istifadəsi, uzun müddət ayaqda qalmaq və ya sıxlıq və isti yerlərdə yaranması, avtonom neyropatiya və ya Parkinson xəstəliyinin olması, məşqdən sonra ayaqda qalmaq səbəb olur. Kardiovaskulyar sinkopda müəyyən ürək xəstəliyinin olması, ailədə açıqlanmayan ani ölüm və ya kanalıpatiya anamnezi, məşq zamanı və ya arxasıüstə uzanarkən yaranması, anormal EKG, ani

başlayan ürəkdöyünmə və dərhal ardından sinkop olması, aritmik sinkopa işarə edən EKG əlamətləri mövcuddur. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edən testlər və müayinələr aşağıda ümumiləşdirilmişdir (1).

Elektrokardiogramma: Sinkopda əvəzolunmaz diaqnostik vasitədir. Xüsusi olaraq kardiak sinkopdan şübhələndiyindən diqqətli dəyərləndirilməsi lazımdır. Aritmik sinkop əlamətləri araşdırılmalıdır (Cədvəl 3). Sinkop, kardiak işemiyasına bağlıdırsa EKG-də kəskin miokardial işemiyasının dinamik dəyişiklikləri görünür.

Exokardiografiya: Struktur ürək xəstəliyindən şübhəli xəstələrdə diaqnoz və risk sinifləndirilməsi üçün exokardiografiyaya göstəriş vardır. Ciddi aort darlığı, hipertrofik kardiomiopatiya, obstruktiv ürək şişləri və ya tromboz, perikardial tamponada, aort disseksiyasında tək başına bizi diaqnoza gətirə bilər.

Karotid Sinus Masajı (KSM): İlk dəyərləndirmədə etiologiyası aydın olmayan 40 yaş üstü və refleks mexanizması ilə əlaqəli ola bilən sinkoplu xəstələrdə tövsiyyə edilir. Karotid arteriyaya xəstəliyində ikincili insult riski olan xəstələrdə bu test olunmamalıdır. Son 3 ay içində tranzitor işemik həmlə (TİH) və ya insult keçirən və karotis Doppler müayinələri ilə anlamlı darlığın inkar edilmədiyi karotis küyü olan xəstələrdə KSM edilməməlidir. Test müddətində elektrokardiografik monitorizasiya və davamlı arterial təzyiqin ölçülməsi təmin edilməlidir. Masajın müddəti minimum 5 sn, maksimum 10 sn olmalı, test həm supin, həm də ayaqda təkrarlanmalıdır. Test Tilt laboratoriyasında daha asanlıqla icra etmək olar. Masaj müddətində və sonra 3 sn üzərində asistoliya və/və ya sistolik arterial təzyiqində 50 mm Hg və üzərində enmə ilə birlikdə simptomlar inkişaf edərsə testin pozitiv olduğunu göstərir və karotis

sinus sindromu adlanır (KSS). Sinkop olmadan pozitiv KSM karotis sinus hipersensitivliyi (KSH) adlanır. Testin pozitiv olması digər diaqnozların yoxluğunda sinkop üçün diaqnostikdir (11). KSM-nin əsas ağrılaşmaları nevrolojidir. Tərkibində 8720 nəfər olan dörd çalışmanın məlumatlarını birləşdiyi zaman 21 xəstədə (0,24%) TİA və ya insult qeydə alınmışdır (12-15).

Ortostatik sınaq: Uzanmış vəziyyətdən dik vəziyyətə keçdiyində qanın döş qəfəsindən aşağı ətraflara və qarın boşluğuna yerdəyişməsinə səbəb olur ki, bu da venoz dönüşün və kardiak outputun azalmasına səbəb olur. Kompensasiya mexanizmlərin olmaması halında arterial təzyiqin enməsi bayılmaya səbəb ola bilər. OH üçün diaqnostik meyarlar konsensusla müəyyən edilir. Hal-hazırda ortostatik sınaq üç üsul ilə aparılır: (16,17,18) dik vəziyyətdə aktiv durma, tilt-masa testi və qan təzyiqinin 24 saatlıq ambulator monitorinqi (ABPM).

Aktiv durma: bu test ortostatik dözümsüzlüyün müxtəlif tiplərin diaqnostikasında istifadə edilir. Sfigmomanometr OH-nın klassik və geciktirilmiş tiplərin diaqnostikasında yararlıdır. Bazal səviyyələrdən sistolik AT-nin 20 mm c.st və/və ya diastolik AT-nin 10 mm c.st və daha çox davamlı enməsi və ya sistolik AT-nin <90 mm c. st.-dək enməsi anormal AT-nin enməsi kimi qiymətləndirilir. **Tilt-Masa Testi:** Laborator şəraitdə nevroloji səbəbli refleksin əldə edilməsini təmin edir. Tilt testi, yüksək riskli (məs. fiziki zədələnməni görünmə ehtimalı) açıqlanmayan tək bir sinkop epizodu keçirən və ya struktur ürək xəstəliyi yoxsa və ya sinkopun ürək səbəbləri inkar edildikdən sonra, ayrıca struktur ürək xəstəliyi varkən təkrar görülən xəstələrdə və xəstəyə refleks sinkopa olan meyilliyini göstərmək üçün göstərişdir (2). Refleks və OH sinkopu bir

birindən ayırmaq üçün tilt testi edilə bilər. Müalicənin dəyərləndirilməsində tilt testi tövsiyyə edilməz. İşemik ürək xəstəliyi olan xəstələrdə izoproterenol tilt masa testi əks göstərişdir (19). İşemik ürək xəstəliyi olan xəstələrdə və ya xəstə sinus sindromu olan şəxslərdə izoproterenol ilə şiddətli ventrikulyar aritmiya hadisələri bildirilmişdir. Venoz kateter yoxsa tilt testindən ən az 5 dəqiqə əvvəl, kateter varsa ən az 20 dəqiqə əvvəl arxa üstü uzadılması tövsiyyə edilir. Tilt masası 60 ilə 70 dərəcədə olmalıdır. Minimum 20 dəqiqə, maksimum 45 dəqiqəlik passiv faza tövsiyyə edilir. Nitroqliserin dik duruşda 300-400 mq dozada dilaltı olaraq sabit dozda verilməsi tövsiyyə edilir. İzoproterenolon nəbzın başlanğıcına görə ortalama 20-25% nisbətində artırılması üçün, 1 mq/dq-dən 3 mq/dq-yə qədər artan infuziya dozaların istifadəsi tövsiyyə edilir (20). Struktur ürək xəstəliyi olmayan xəstələrdə sinkop görülmədən refleks hipotenziası/ bradikardiyasının yaranması refleks sinkopun diaqnostik əlaməti ola bilər. Struktur ürək xəstəliyi olmayan xəstələrdə pozitiv tilt nəticəsi diaqnostik olaraq dəyərləndirilmədən əvvəl sinkopun digər kardiovaskulyar səbəbləri mütləq inkar edilməlidir. Hipotenziya və/və ya bradikardiya olmadığında huşun itməsinin tətiklənməsində psixogenik psevdosinkop göz önündə tutulmalıdır. Tilt testi nəticəyə görə aşağıdakı tiplərə ayrılır. 1. Saf vazodepressiya tipi: Hipotenziya sinkop yaradacaq qədər dərinidir. Sinkop əsnasında ürək nəbzində pik ürək nəbzindən ən çox 10% enmə müşahidə edilir. 2. Kardioinhibitor tip A: Ürək nəbzi 10 saniyədən uzun 40 vuruq/dəq-yə qədər enər. 3sn altında sinus arresti ola bilər, lakin asistoliya yoxdur. Hipotenziya, ürək nəbzın enməsindən əvvəl olur. 3. Kardioinhibitor tip B: ürək nəbzi 10 saniyədən uzun 40 vuruq/dəq-yə qədər

enər. 3 sn üzərində sinus dayanması və asistoliya görülmə bilər. Hipotenziya (sistolik KB<80 mmHg) qısa müddətdə yaranan ağır bradikardiya və ya asistoliya əsnasında olur. 4. Miks tip: ürək vurğusu 40 vurğu/dəq-nin altına düşməz və ya 40 vurğu/dəq altına 10 saniyədən qısa müddətinə enər. 3 sn altında sinus arresti ola bilər. Hipotenziya ürək nəbzi enmədən əvvəl olur. Bu günə qədər test ilə əlaqəli bir ölüm hadisəsi bildirilməmişdir. Ağırlaşma olaraq huşun itməsi uzun sürə bilər, pozitiv testdən sonra AF yarana bilər, ümumiyyətlə spontan düzəlir.

Qan təzyiqinin 24 saatlıq ambulator və evdə monitorinqi (ABPM və HBPM). Getdiqə daha çox arterial hipertenziyanın diaqnostikasında və müalicəsinin monitoringində istifadə edilir (21). OH-nin avtonom pozulması olan xəstələrdə qan təzyiqinin gecə “non-dipping” və hətda “reverse dipping” patterni ilə tez-tez əlaqəli olduğuna güclü sübutlar var (22-25). Belə xəstələrdə ABPM gecə hipertenziasının, postbrandial, məşq və dərmanla bağlı hipotenziyalarının düzgün dəyərləndirməsinə, həmçinin antihipotenziv rejimlərin əlavə təsirlərin monitoringinin aparılmasına və yuxu apnoe kimi digər yanaşı xəstəliklərin aşkar edilməsinə imkan verir (26).

EKQ monitorizasiyası: EKQ monitorizasiyası, aralıq bradi- və ya taxiaritmiyaların diaqnostikasında istifadə olunan bir üsuldur. Bu gün bir neçə EKQ ambulator monitorizasiyası sistemi istifadə olunur. Bunları bu şəkildə göstərmək olar (27). 1. Xəstəxanada monitorizasiya: əgər xəstədə struktur ürək xəstəliyi olub və həyatı təhdid edən kardiak aritmiyası mövcuddursa yatırılaraq monitorizasiya edilməlidir. 2. Holter EKQ: əgər xəstədə kardiak aritmiyaya bağlı bir sinkopdan şübhə varsa, sinkop/presinkop epizodları sıxdırsa

(həftədə bir və ya bir epizoddan çox) və əgər digər testlərə yol göstərici olacaqsə (məs. elektrofizioloji müayinə) holter monitorizasiyası göstərişdir. 3. İnplantable Loop Recorder (İLR): Yüksək risk kriteriyaların olmaması, naməlum mənşəli təkrarlanan sinkop yaşayan və cihazın uzun pil ömrü müddətində təkrarlanmasının olma ehtimalı yüksək olan xəstələrdə erkən dəyərləndirmə mərhələsi olaraq, hərtərəfli dəyərləndirmə nəticəsində sinkopun səbəbi tapılmayan və ya spesifik bir müalicə verilməyən yüksək riskli xəstələrdə, sıx və ya travmatik sinkop epizodları ilə birlikdə şübhə edilən və ya müəyyən refleks sinkopu bilinən xəstələrdə kardiak pacing qoyulmasından əvvəl bradikardiyanın təsirinin həcmi dəyərləndirmək üçün istifadə olunur. Simptomlar arasında 4 həftə və ya az müddət aşkar edilən xəstələrdə xarici loop qeydəcilər istifadə olunmalıdır (27). EKQ monitorizasiyasında diaqnostik kriteriyalar bu şəkildədir. Sinkop və aritmiya (bradiaritmiya və ya taxiaritmiya) arasında bir əlaqə aşkar edildikdə EKQ monitorizasiyası diaqnostikdir. Belə bir əlaqəyə rast gəlinmədikdə, Mobits tip II və ya üçüncü dərəcəli AV blokada və ya >3 saniyəlik mədəcik arresti (gənclərdə, yuxu zamanı, dərman qəbul edən xəstələrdə və ya nəbz kontrollu atrial fibrilyasiyalı xəstələrdə görülən hallar xaric) və ya sürətli və müddəti uzanmış paroksizmal SVT və ya VT aşkar olunduğunda, EKQ monitorizasiyası diaqnostik əhəmiyyətlidir. Sinkop zamanı aritmiyanın olmaması, aritmik sinkop diaqnozunu inkar edir. Presinkopun EKQ sənədləşməsində hər hansı bir əlaqəli aritmiyanın olmaması, asimptomatik aritmiyalar (yuxarıda göstərilənlərdən başqa), sinus bradikardiyası (sinkop mövcud deyilsə) sinkop üçün doğru bir diaqnostik əlamət deyildir.

Elektrofizioloji Çalışması (EFÇ): Sinkop olan 625 nəfər xəstəni əhatə edən bir 8 çalışmanın icmalından məlum oldu ki, müsbət EFÇ nəticələri əsasən struktur ürək xəstəlikləri olanlarda qeydə alınmışdır (28). Son illər uzun müddətli EKG monitorinqi kimi qeyri invaziv üsullar daha yüksək diaqnostik dəyər göstərmişdir. Bu da EFÇ-nin diaqnostik əhəmiyyətini bir qədər azaltmışdır. Buna baxmayaraq EFÇ aşağıda göstərilən spesifik klinik hallarda faydalı olaraq qalır (29). İshemik ürək xəstəliyi olan xəstələrdə, hal-hazırda qərarlaşdırılmış İCD göstərişi olmadıqca ilk dəyərləndirmədə sinkopun səbəbi aritmik olduğu zaman EFÇ göstərişdir. His dəstəsinin ayaqcıq blokadası olan xəstələrdə qeyri invaziv testlər diaqnostikada uğursuz olduğunda EFÇ mütləq düşünüləlidir. Ani və qısa ürəkdöyülmələrdə irəliyə sinkopu olan xəstələrdə invaziv olmayan testlər diaqnozun müəyyən edilməsində uğursuz olduğunda, Bruqada sindromu, aritmogenik sağ ventrikul displaziyası (ARVD) və hipertrofik kardiomiopatiyası olan xəstələrdə sinkopun kardiovaskulyar səbəbi inkar etmək üçün hər şeyin edildiyi, yüksək riskli peşə sahələrində çalışan xəstələrdə seçilmiş hallarda EFÇ aparıla bilər. EKG-si normal olan, ürək xəstəliyi və ürəkdöyüntüləri olmayan xəstələrdə EFÇ tövsiyyə edilmir

(30). Aşağıdakı hallarda EFÇ diaqnozun təyin edilməsində yetərlidir və əlavə testlər lazım deyil. 1 – Sinus bradikardiyası və uzanmış düzətilmiş sinus düyünü toparlama müddətinin (CSNRT) > 525 ms olması. 2 – İnkremental atrial pacing sırasında ortaya çıxan və ya dərman müalicəsi ilə yaranan ayaqcıq blokadası və başlanğıc His-ventrikulyar aralığının >100 ms olması və ya ikinci və ya üçüncü dərəcə His-Purkinje blokadası. 3 – Anamnezində miokard infarktı olan xəstələrdə davamlı monomorfik VT-nin başlanılması. 4 – Hipotenziya və ya spontan simptomlar yaradan sürətli SVT-nin başlanılması. 5 – 70 və 100 ms arasında qalan His-ventrikulyar aralığı diaqnostika baxımından dəyərləndirilməlidir. 6. – Bruqada Sindromu, ARVD-si olan və kardiak arrest səbəbi ilə rezusitasiya həyata keçirilmiş xəstələrdə polimorfik VT-nin və ya ventrikulyar fibrilyasiyanın başlanılması diaqnostika üçün diqqətə alınmalıdır. 7. İshemik və ya dilatasion kardiomiopatiyası olan xəstələrdə polimorfik VT-nin və ya ventrikulyar fibrilyasiyanın başlanılması diaqnostik bir əlamət olaraq düşünüləlidir. Cədvəl 4-də EFÇ və ya Tilt testi ediləcək seçimində diqqət ediləcək xüsusiyyətlər göstərilmişdir.

Cədvəl 4. EFÇ və ya Tilt seçimində xəstə xüsusiyyətləri.

Birinci EFÇ	Birinci Tilt testi
Struktur ürək xəstəliyi var	Struktur ürək xəstəliyi yoxdur
Köhmə miokard infarktı	
Sol mədəcikin (LV) disfunksiyası	Normal LV funksiyası
Ürək çatışmazlığı	
EKG-də Q dalğaları	Normal EKG
Bifassikulyar blokada	
Pozitiv sinial ortalamalı EKG	Normal sinial ortalamalı EKG
Orta yaş və yaşlılar	Gənc yaş

Adenozin Trifosfat (ATP) Testi:

Elektrokardiografik monitorizasiya altında ATP (və ya adenozin), sürətli olaraq 20 mq bolus vena daxili inyeksiya edilir. 6 saniyədən uzun sürən asistoliya və ya 10 saniyədən uzun sürən AV blokada testin anormal olduğunu göstərir. İstifadəsi məhduddır. Fassial hiperemiya, nəfəs darlığı (ən sıx bildirilənlər), başgicəllənmə və ya sinkop yarana bilər (31).

Ventrikulyal Sinial-ortalama Elektrokardiogramma: Ümumi olaraq bu testin sinkop səbəblərini müəyyən etməkdə diaqnostik olmadığını qəbul edilir. Struktur ürək xəstəliyinin sübutu olmayan sinkoplu xəstələrdə bu texnika elektrofizioloji çalışmalarda rəhbər olaraq istifadə edilə bilər (EFÇ-də oyandırılacaq VT-yi aydınlaşdırılmada uğurlu) (32). Rutində sistematik olaraq istifadəsi tövsiyyə edilməz. Fiziki yük testi: Fiziki yük əsnasında və ya fiziki yükdən dərhal sonra sinkop epizodu keçirən xəstələrdə tövsiyyə edilir. Sinkoplu xəstələrdə fiziki yük testin rutin istifadəsi barəsində məlumatlar olmadığı üçün fiziki yük əsnasında və ya fiziki yükdən dərhal sonra sinkop epizodu keçirməyən xəstələrdə tövsiyyə edilməz. Fiziki yükdən dərhal sonra və ya fiziki yük əsnasında EKG anomaliyaları və hemodinamik anomaliyaları ilə birlikdə sinkop epizodu keçirən xəstələr, sinkop olsun olmasın fiziki yük əsnasında Mobits II ikinci və ya üçüncü dərəcə AV blokada yaranan xəstələrdə diaqnostik əhəmiyyətlidir. İstifadə olunan hallar fiziki yükə ikincili sinkoplar, altda yatan koronar xəstəliyinin araşdırılması, fiziki yükə sinus cavabı (xronotropik patologiyası), fiziki yükə ikincili AV blokada, SVT və VT, uzun QT sindromu şübhəsidir. Fiziki yük zamanı baş verən sinkop halları adətən kardiak mənşəli olur. Fiziki yükdən sonra baş verən sinkop halları isə əksər hallarda reflektor

mexanizmasına bağlıdır (33-35).

Kardiak Kateterizasiya və Angioqrafiya:

Sinkoplu xəstələrdə eyni zamanda obstruktiv koronar arteriya xəstəliyi mövcuddursa koronar angioqrafiya sinkop halların təkrarlanmasını azaltmır. Sinkopun etiologiyasının araşdırılmasında koronar angioqrafiya tək başına diaqnostik deyil (36). Buna görə sinkoplu xəstələrdə koronar angioqrafiyanın göstərişi sinkop olmayan xəstələrdə kimidir (miokard isemiyasına şübhə, miokard infarktı və s).

Nevroloji və Psixiatrik Dəyərləndirilmə: Sinkop ilə uzlaşmayan bir huşun itməsi, epilepsiya səbəbli HTI təsvir edən xəstələr üçün nevroloji konsultasiyanın göstərişi var. Serebrovaskulyar defisit sindromu və ya avtonom disfunksiya səbəbəbi ilə yaranan sinkopun düşünülmesi hallarda nevroloji konsultasiya alınmalıdır. Bilinən bir psixiatrik pozulması olan və ya psevdosinkopa uyğun simptomları olan xəstələr psixiatrik baxımından dəyərləndirilməlidir. Nevroloji və psixiatrik dəyərləndirilmə, bunların xaricində digər sinkoplu xəstələrin heç birinə tövsiyyə edilməz.

Şübhəli və ya bilinən ürək xəstəliyi, aritmiyanı təsdiq edən bazal EKG dəyişiklikləri, fiziki yük və uzanmış vəziyyətlərdə yaranan sinkop halları, ciddi yaralanmaya səbəb olan sinkop, ailə anamnezində ani ölüm hekayəsi olan xəstələr, ürək xəstəliyi yoxluğunda ani başlayan ürəkdöyülmə hekayəsi, sıx təkrarlanan epizodların olması hallarda xəstəxanaya yatırılaraq müşahidə etmək lazımdır.

Müalicə

Müalicənin ümumi işçi sxemi risk stratifikasiyanın müəyyən edilməsinə və mümkün olduğunda spesifik mexanizmaların aşkar edilməsinə əsaslanır. Aşağıda göstərilən üç prinsip diqqətə alınmalıdır: 1.

Sinkop residivlərin qarşının alınmasına yönəlmiş müalicənin effektivliyi əksər hallarda sinkopun yaranma mexanizması ilə əlaqəlidir, nəin ki onun etiologiyası ilə. Əksər hallarda sinkopun mexanizması bradikardiyaadır. Mövcud olan metodlardan elektrokardiostimulyasiya ən effektivdir. Lakin yanaşı hipotenziya olduğunda elektrokardiostimulyasiyanın effektivliyi azalır. Hipotenziv refleks və ya ortostatik hipotenziya ilə yaranmış sinkopların müalicəsi spesifik terapiyaların az effektiv olduğu üçün daha çətinidir. 2. Residivlərin qarşısına yönəlmiş terapiya əksər hallarda altda yatan xəstəlikdən fərqlidir. AKÖ riski

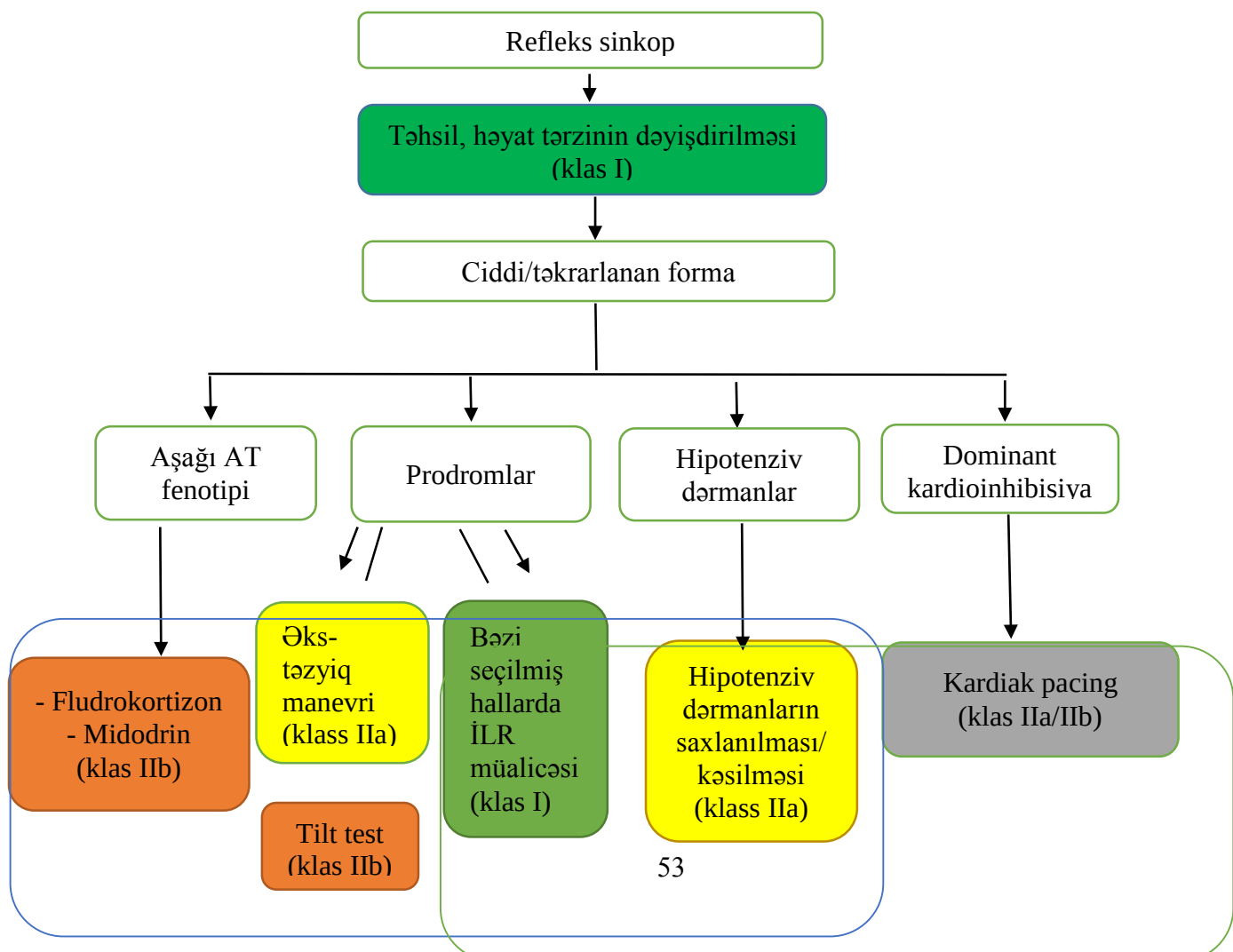
olan xəstələrin müalicəsinin gedişatında xəstənin fərdi risklərin qiymətləndirilməsi diqqətlə aparılmalıdır. 3. Spesifik terapiya aparılmadıqda belə medikamentoz müalicədən sonra sinkop residivləri əksər hallarda spontan azalır. Ümumiyyətlə sinkop residivləri 1-2 il ərzində 50%-dən az xəstələrdə müşahidə edilir. İstənilən müalicə kontrol qrup olmadığı üçün olduğundan daha effektiv görünməsi spontan yaxşılaşmanın nəticəsidir. Spontan yaxşılaşmanı nəzərə alaraq aşağı riskli xəstələrdə spesifik müalicənin təxirə salınması mümkündür. Buda spontan yaxşılaşmanın praktiki əhəmiyyətidir.



Cədvəl 5. Sinkopun risk stratifikasiyasına və spesifik mexanizmalarına əsaslanmış müalicəni ümumi işçi sxemi; AKÖ – ani kardiak ölüm, DKMP – dilatasion kardiomiopatiya, EKQ – elektrokardoqrafik, HKMP – hipertrofik kardiomiopatiya, İCD – implantasiya olunmuş kardioverter defibrilyator, KAX – koronar arteriya xəstəliyi, LQTS – uzun QT sindromu,

Refleks sinkopun müalicəsi: Əksər refleks sinkopların gedişatı xoşxassəlidir. Sinkopun xoşxassəli olmasının əmin olunduqdan sonra adətən qeyri farmokoloji müalicə təyin edilir. Proqnozu müəyyənləşdirilməsi mümkün olmayan sinkoplar bəzən əlilliyə gətirə bilər. Ağır formaları olan xəstələrdə əlavə spesifik müalicə tələb oluna bilər. Spesifik müalicə xəstələrin 14%-nə tələb olunur (37). Qeyri farmokoloji müalicə tətikləyici faktorlardan (məs.: isti sıx yerlər) mümkün qədər qaçınılmalı və maarifləndirmə işi aparılmalı, ilkin əlamətlərin erkən bilinməsi və epizodlardan qaçınma manevrələrindən ibarətdir. Ayaqlarda (ayaqların uzadılması) və ya qollarda (qolların çarpazlaşdırması və sıxması) izometrik fiziki manevrlər effektiv bir müalicə seçimidir (38). Tilt alışdırması digər bir seçimdir. Ortostatik stres ilə tətiklənən təkrarlanan vazovaqal simptomları olan gənc xəstələrdə proqresiv

olaraq uzun müddət məcburi şaquli vəziyyətin alınması sinkopun təkrarlanmasını azalda bilər. Refleks sinkopun müalicəsində çox sayda dərman sınaq edilmiş, lakin nəticələr gözlənilən olmamışdır (39). Bunlar beta blokatorlar, dizopiramid, skopolamin, teofilin, efedrin, etilefrin, midodrin, klonidin və serotoninin geri alınmasının inhibitorlarıdır. Sıxıqla təkrarlanan gözlənilməz sinkopu olan 40 yaş üstündəki, tilt ilə induksiya olunan kardiointibitor tipdə cavab görülən xəstələrdə, alternativ müalicələrin uğursuz olduğu hallarda kardiak pacemaker göstəriş ola bilər. Ancaq randomizə olmayan VPS, VASİS və SYDİT çalışmalarında pacemaker tətbiqinin yararı göstərilmişkən, randomizə VPS-II və SYNPACE çalışmalarında bu yarar göstərilməmişdir (40). Sənədləşdirilmiş kardiointibitor refleks yoxdursa kardiak pacemaker göstəriş deyildir.



Cədvəl 6. Refleks sinkopun müalicəsində (xəstənin anamnezinə və testlərinə əsaslanmış) yaşı, bayılmanın ağırlıq dərəcəsini və kliniki formaları nəzərə alaraq praktiki qərarın qəbul edilməsində sxematik alqoritm. Gənc 40 yaşdan az, yaşlı isə 60 yaşdan çox olan xəstələrdir. AT =arterial təzyiq; İLR = implantasiya olunan loop recorder.

Ortostatik Hipotenziyanın Müalicəsi:

Kifayət miqdarda su və duz qəbulu, əgər ehtiyac olarsa köməkçi müalicə olaraq midodrin, fludrokortizon təyin olunmalıdır. Venoz göllənmənin qabağının alınması üçün qarın qurşaqları (abdominal qurşaqlar və/və ya varis corabları, maye həcmi artırmaq üçün baş yuxarıda (>10o) yuxu vəziyyəti göstəriş ola bilər. Kardiak aritmiyalara bağlı Sinkopun müalicəsi:

Kardiak pacemaker: düzəldilə bilən səbəbi olmayan sinus arestinə bağlı sinkopu olanlarda (simptom-EKQ yoxlaması ilə) və sinus düyün xəstəliyində, sinkop və anormal CSNRT-si olan sinus düyün xəstəliyində, sinkopu olan və asimptomatik fasilələri 3 saniyə və üstünə çıxan sinus düyün xəstəliyində (gənc atletik insanlar, yuxu zamanı görülmə və dərman alan xəstələr istisnadır), sinkopdan başqa Mobits tip II ikinci dərəcə, irərləmiş və ya tam AV blokadası olan xəstələrdə, sinkop, ayaqcıq blokadası və pozitiv EFÇ olan xəstələrdə pacemaker tətbiqi göstərişdir (2). Açıqlanmayan sinkopu və ayaqcıq blokadası olan xəstələrdə pacemaker tətbiqi mütləq düşünüləlidir. Açıqlanmayan sinkopu və asimptomatik xroniki sinus bradikardiya sinus düyün xəstəliyi olan xəstələrdə pacemaker göstəriş ola bilər. Hər hansı bir keçirici pozulması ilə əlaqəli sübutu tapılmayan, açıqlanmayan sinkopu olan xəstələrdə pacemaker göstəriş deyildir.

Kateter ablasiyası: Struktur ürək xəstəliyi olmayan, aritmiya və simptom korrelyasiyasını EKQ ilə göstərilən SVT və VT xəstələrində kateter ablasiyası göstərişdir (atrial fibrilyasiya bir istisnadır).

Sürətli mədəcik reaksiya ilə atrial fibrilyasiyaya bağlı sinkopu olan xəstələrdə kateter ablasiyası göstəriş ola bilər (2).

Antiaritmik dərman müalicəsi: Sürətli mədəcik reaksiya ilə atrial fibrilyasiyaya bağlı sinkopu olan xəstələrdə, nəbz kontrolu təmin edən dərmanlar daxil olmaqla antiaritmik dərman müalicəsi göstərişdir. Kateter ablasiyası icra edilmədiyi və ya uğursuz olduğu aritmiya və simptom korrelyasiyasını EKQ ilə göstərilən SVT və VT xəstələrində dərman müalicəsi mütləq düşünüləlidir.

İmplantable Cardioverter Defibrilyator (İCD): Struktur ürək xəstəliyi və sübut edilmiş VT-si olan xəstələrdə, anamnezində miokard infarktı olan xəstələrdə, EFÇ-da xroniki monomorfik VT-nin başlaması halında İCD göstərişdir. Genetik kardiomiopatiyaları və ya kanalopatiyaları və VT-si olan xəstələrdə İCD mütləq düşünüləlidir (40).

Sinkopun dəyərləndirilməsində alqoritmik yanaşma ön planda tutulmalıdır. Sinkop epizodu müəyyən edildikdən sonra etioloji diaqnoz təyin edilməli, risklər qiymətləndirilməlidir və yüksək riskli xəstələr yaxından izlənilməlidir. Müalicədə əsas prinsip sağqalma müddətinin uzadılması, təkrarlanan həmlələrin qarşısının alınması və fiziki zədələnmələrin məhdudlaşmasıdır.

Ədəbiyyat

1. Griffin BP/ Kardiyoasküler El kitabı. Çevri editörü: Prof. Dr. Çetin Erol, Prof. Dr. Enver Atalar. 2014; 33(7):560-75.
2. Moya A, Sutton R, Amirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek L, Gjesdal K, Krahm A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F,

- Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieding W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2018). *Eur Heart J* 2018 Nov;30(21):1883-1948.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002 Sep 19; 347(12):878-85.
 4. Suzuki M, Hori S, Aikawa N. Application of the recent American practice resources for the risk stratification system for the patients presenting to a Japanese emergency department because of syncope. *Int Heart J*. 2007 Jul;48(4):513-22.
 5. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997 Apr;29(4):459-66.
 6. Sutton R, Ricci F, Federowski A. Risk stratification of syncope: Current syncope guidelines and beyond. <https://doi.org/j.autneu.2021.102929>.
 7. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006 May;47(5):448-54. Epub 2006 Jan 18.
 8. Middlekauf HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Jan;21(1):110-6.
 9. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008; 18: 167-169.
 10. M. K. Adalı, E. Varol. Senkoplu hastaya yaklaşım ve tedavisi; kardiolog gözüyle bakış. *Med J SDU*, 2014; 21(3):102-109.
 11. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006; 166:515-520.
 12. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donato P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the "method of symptoms". *Am J Cardiol* 2002;89:599–601.
 13. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:1248–1251.
 14. Ungar A, Rivasi G, Rafanelli M, Toffanello G, Mussi C, Ceccofiglio A, McDonagh R, Drumm B, Marchionni N, Alboni P, Kenny RA. Safety and tolerability of Tilt Testing and Carotid Sinus Massage in the octogenarians. *Age Ageing* 2016;45:242–248.
 15. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol* 1998;81:1256–1257.
 16. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568–574.
 17. Smit AA, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999;519:1–10.
 18. Ricci F, De Caterina R, Federowski A. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:848–860.
 19. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-275.
 20. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of low-dose isoproterenol head-up tilt test protocol. *Am Heart J* 1995;129:901-906.
 21. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R,

- Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head GA, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, vanMontfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y, European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014;32:1359–1366.
22. Fanciulli A, Strano S, Ndayisaba JP, Goebel G, Gioffre L, Rizzo M, Colosimo C, Caltagirone C, Poewe W, Wenning GK, Pontieri FE. Detecting nocturnal hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy: proposal of a decision-support algorithm. *J Neurol* 2014;261:1291–1299.
23. Schmidt C, Berg D, Herting, Prieur S, Junghanns S, Schweitzer K, Globas C, Schols L, Reichmann H, Ziemssen T. Loss of nocturnal blood pressure fall in various extrapyramidal syndromes. *Mov Disord* 2009;24:2136–2142.
24. Voichanski S, Grossman C, Leibowitz A, Peleg E, Koren-Morag N, Sharabi Y, Shamiss A, Grossman E. Orthostatic hypotension is associated with nocturnal change in systolic blood pressure. *Am J Hypertens* 2012;25:159–164.
25. Fanciulli A, Strano S, Colosimo C, Caltagirone C, Spalletta G, Pontieri FE. The potential prognostic role of cardiovascular autonomic failure in alpha-synucleinopathies. *Eur J Neurol* 2013;20:231–235.
26. Stuebner E, Vichayanrat E, Low DA, Mathias CJ, Isenmann S, Haensch CA. Twenty-four hour non-invasive ambulatory blood pressure and heart rate monitoring in Parkinson's disease. *Front Neurol* 2013;4:49.
27. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation* 1995; 92:1819-1824.
28. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;127:76–86.
29. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006;27:76–82.
30. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolst M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H
31. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003;5:305–312.
32. Deharo JC, Jegou C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:587–593.
33. Steinberg JS, Prystowsky E, Freedman RA, Moreno F, Katz R, Kron J et al. Use of the signal-averaged electrocardiogram for predicting inducible ventricular tachycardia in patients with unexplained syncope: relation to clinical variables in a multivariate

- analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Jan;23(1):99-106.
34. Sneddon JF, Scalia G, Ward DE, McKenna WJ, Camm AJ, Frenneaux MP. Exercise induced vasodepressor syncope. *Br Heart J* 1994;71:554-557.
35. Sakaguchi S, Shultz JJ, Remole SC, Adler SW, Lurie KG, Benditt DG. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995;75:476-481.
36. Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdile L, Pelliccia A, Santini M. Exerciserelated syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J* 2002;23:1125-1130.
37. Anderson LL, Dai D, Miller AL, Roe MT, Messenger JC, Wang TY. Percutaneous coronary intervention for older adults who present with syncope and coronary artery disease? Insights from the National Cardiovascular Data Registry. *Am Heart J* 2016;176:1-9.
38. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, Quartieri F, Tomaino M, Ungar A, Lunati M, Russo V, Del Rosso A, Gaggioli G, Syncope Unit Project (SUP) Two Investigators. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncopes. *Eur Heart J* 2015;36:1529-1535
39. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-1689.
40. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol.* 2011 Dec 20.
41. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde

C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007;28:2256-2295.

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tenqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹, DTX-nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²

Göndərilib: 9 yanvar 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 9 yanvar 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2023-cü il.

ORIGINAL MƏQALƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Эффективность кандесартана при лечении пациентов с артериальной гипертензией, осложненной хронической сердечной недостаточностью

Исрафилбекова Ф.Р.¹, Джахангиров Т.Ш.¹, Фараджева Н.З.¹,
Алиева Г.Ч.¹, Гасанова Э.А.¹, Керимова Л.Г.¹, Курбанова Дж.К.¹

Abstract

Results of the use of candesartan in the treatment of arterial hypertension (AH) combined with chronic heart failure (CHF) are presented in the article. Under observation were 74 patients with stage II-III AH (mean age $58,7 \pm 4,6$) with symptoms of CHF of FC I-II-III according to NYHA classification. Complex of clinical diagnostic methods were carried out: 24-hour blood pressure monitoring (BPM), electrocardiography (ECG), echocardiography (EchoCG), 6-minute walk test, lipide spectrum, blood glucose level and other clinical instrumental investigations. Duration of observation was 20 weeks. Candesartan was administered in a dose 8,0-32,0 mg. Depending on the disease treatment was supplemented with hydrochlorothiazide (6,25-12,5 mg) or torasemide (2,5-5,0 mg), amlodipine (2,5-5,0 mg), metabolics and antiaggregants.

According to 24-hour BPM treatment with candesartan contributed to a decrease of BP variability and led to increase in number of patients with physiological 24-hour BP rhythm from 28 to 55 ($P < 0,001$). At the end of the treatment effective BP control was discovered in 88,5% of patients.

Key words: arterial hypertension, chronic heart failure, 24-hour blood pressure monitoring, candesartan, 6-minute walk test, echocardiography.

Xülasə

Xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ) ilə birləşən arterial hipertensiyanın (AH)

Yazışma üçün əlaqə:

Исрафилбекова Ф.Р.¹, Джахангиров Т.Ш.¹,
Фараджева Н.З.¹, Алиева Г.Ч.¹, Гасанова
Э.А.¹, Керимова Л.Г.¹, Курбанова Дж.К.¹
¹НИИ кардиологии им. Дж.Абдуллаева,
Баку, Азербайджан

müalicəsində kandesartanın tətbiqinin nəticələri təqdim olunur. AH II-III dərəcəsi olan 74 xəstə müşahidə altında saxlanılıb (orta yaş $58,7 \pm 4,6$ yaş) I-II-III - funksional sinif (FK) simptomatika ilə NYHA təsnifatına görə. Kliniki diaqnostik müayinələr aparılmışdır: sutkalıq arterial təzyiqin monitorinqi (SATM), elektrokardiografiya (EKG), exokardiografiya (ExoKQ), 6-dəqiqəlik gəzinti testi, lipid spektri, qanda qlükozanın səviyyəsi, həmçinin digər kliniki

instrumental tədqiqatlar aparılmışdır.

Müşahidə müddəti

20 həftə təşkil edilib. Xəstələrə müalicədə Kandesartan təyin edilib. Klinikadan asılı olaraq müalicədə hidroxlortiazid (6,25-12,5mq) və ya torasemid (2,5-5,0mq), amlodipin (2,5-5,0mq), metaboliklərlə və antiaqreqantlarla tamamlanırdı. SATM məlumatlarına görə, kandesartan müalicədə istifadəsi AH variabelliyinin azaltmışdır və AH-nin fizioloji sutkalıq ritminə keçməyini artırmışdır, şəxslərin sayının 28 nəfərdən 55 nəfərə ($p < 0,001$) çatmasına səbəb olmuşdur. Müalicənin sonunda xəstələrin 88,5% -ində AH-nin effektiv nəzarəti müşahidə edilmişdir. 6- dəqiqəlik gəzinti testinin nəticələrinə görə, xəstələrin 27% -i FC-nin normal dəyərlərə endiyini göstərdi; xəstələrin 38% -i FC I-ə, XÜÇ olan insanların 31% -i FC II-yə keçdi ($p < 0,001$). ExoKQ görə xəstələrin 15,3% atma fraksiyası 53% və ya daha yüksək artmışdır, 84,7%-də 40-49%-ə yüksəlmişdir ($p < 0,001$). Yan təsirləri 2 xəstədə baş vermişdir, orta və keçici xarakter daşıyırdı, müalicədən sonra aradan qaldırılmışdır. Əldə edilən nəticələr XÜÇ ilə ağırlaşan hipertoniya xəstələrinin müalicəsi üçün kandesartanı tövsiyə etməyə imkan verir.

Açar sözlər: arterial hipertenziya, xroniki ürək çatışmazlığı, sutkalıq arterial təzyiqin monitorinqi, kandesartan, 6- dəqiqəlik gəzinti testi, exokardioqrafiya.

Резюме

Представлены результаты применения кандесартана при лечении артериальной гипертензии (АГ), сочетающейся с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Под наблюдением находилось 74 пациента с АГ II-III ст. (средний возраст $58,7 \pm 4,6$ лет) с симптоматикой ХСН I-II-III – функциональный класс (ФК) по классификации NYHA. Проводился комплекс клинико-диагностических

исследований: суточный мониторинг АД (СМАД), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), тест с 6-ти минутной ходьбой, липидный спектр, уровень глюкозы в крови, а также другие клинико-инструментальные

исследования. Продолжительность наблюдения составила 20 недель. Назначалось лечение кандесартаном в дозах 8,0-32,0мг. В зависимости от клиники лечение дополнялось гидрохлортиазидом (6,25-12,5мг) или торасемидом (2,5-5,0мг), амлодипином (2,5-5,0мг), метаболитами и антиагрегантами. По данным СМАД лечение кандесартаном способствовало уменьшению вариабельности АД и привело к увеличению числа лиц с физиологическим суточным ритмом АД с 28 чел. до 55 чел. ($P < 0,001$). В конце лечения эффективный контроль АД наблюдался у 88,5% пациентов. По результатам проведения теста с 6-ти минутной ходьбой у 27% больных отмечалось снижение ФК до нормальных значений, в I-ый ФК перешло 38% пациентов, а во II-ой ФК – 31% лиц с ХСН ($p < 0,001$). По данным ЭхоКГ ФВ у 15,3% пациентов повысилась до 53% и выше, а у 84,7% - до 40-49% ($p < 0,001$). Побочные эффекты имели место у 2-х пациентов, носили умеренный и преходящий характер, устранялись после коррекции лечения. Полученные результаты позволяют рекомендовать кандесартан для лечения пациентов с АГ, осложненный ХСН.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, суточный мониторинг артериального давления, кандесартан, тест с 6-минутной ходьбой, эхокардиография.

Введение: В настоящее время блокаторы рецепторов ангиотензина

(БРА) занимают одно из ведущих мест при лечении артериальной гипертензии (АГ). Особый интерес представляет БРА кандесартан, который в ходе крупных исследований (Cuspidicet.al., 2002) показал себя не только как препарат, обеспечивающий эффективный контроль АД, но и оказывающий значительное защитное действие на органы-мишени. Кандесартан приводил к снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) без рефлекторного повышения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ингибирования ангиотензин превращающего фермента (АПФ). Известно, что при отсутствии адекватного лечения у большинства пациентов с АГ развивается хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Как показали исследования, применение кандесартана у лиц с АГ способствовало уменьшению уровня альдостерона в крови и снижению капиллярного давления в легких. Таким образом изучение эффективности кандесартана при лечении АГ с симптомами ХСН представляет собой значительный интерес.

Цель исследования: оценить эффективность кандесартана при лечении АГ, сочетающейся с ХСН.

Материал и методы: В исследование включены 78 пациентов с АГ II-III ст., у которых отмечалась симптоматика ХСН (I-II-III-ФК по классификации НУНА). Под наблюдением находились мужчины и женщины в возрасте 37-74 года (средний возраст $58,7 \pm 4,6$ лет). У 51,3% больных АГ сочеталась с сахарным диабетом (СД)-2 типа, у 38,5% - имела место ишемическая болезнь сердца (ИБС). Всем больным проводился комплекс необходимых клинко-диагностических исследований: суточный мониторинг артериального давления (СМАД) с

использованием аппарата АВРМ-50 (Contec-Мед.sistemas), электрокардиография (ЭКГ) в 12-ти отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ) на аппарате SonoScape-8, тест с 6-ти минутной ходьбой, липидный спектр и уровень глюкозы в крови, а также другие лабораторные и инструментальные исследования. В необходимых случаях проводились консультации эндокринолога и невропатолога. Назначалось лечение кандесартаном в дозах 8,0-32,0 мг (Kantab-NobelJlac) 1 раз в сутки. В зависимости от клинического состояния пациентов лечение дополнялось гидрохлортиазидом в дозах 6,25-12,5 мг или торасемидом в дозах 2,5-5,0 мг, амлодипином в дозах 2,5-5,0 мг, статинами, антиагрегантами и метаболитическими препаратами. Пожилым пациентам и лицам с умеренным нарушением функции печени и почек кандесартан назначался в дозе 4,0 мг-1 раз в сутки. Вместе с тем, больные выполняли рекомендации по здоровому образу жизни и коррекции факторов риска. В процессе исследования изучалась динамика показателей АД, ЭКГ, Эхо КГ и лабораторных данных. Продолжительность всего наблюдения составила 20 недель, контроль за состоянием пациентов проводился через каждые 2-4 недели. Эффективность лечения оценивалась по динамике клинко-инструментальных показателей сердечно-сосудистой системы и изменению клинической симптоматики пациентов. Целевой уровень АД при лечении пациентов составил $<140/90$ мм рт.ст. В зависимости от уровня АД и чувствительности пациентов, лечение корректировалось индивидуально. СМАД проводилось в течение суток с интервалом: днем 30- мин., ночью - 1 час. Изучались средние значения АД,

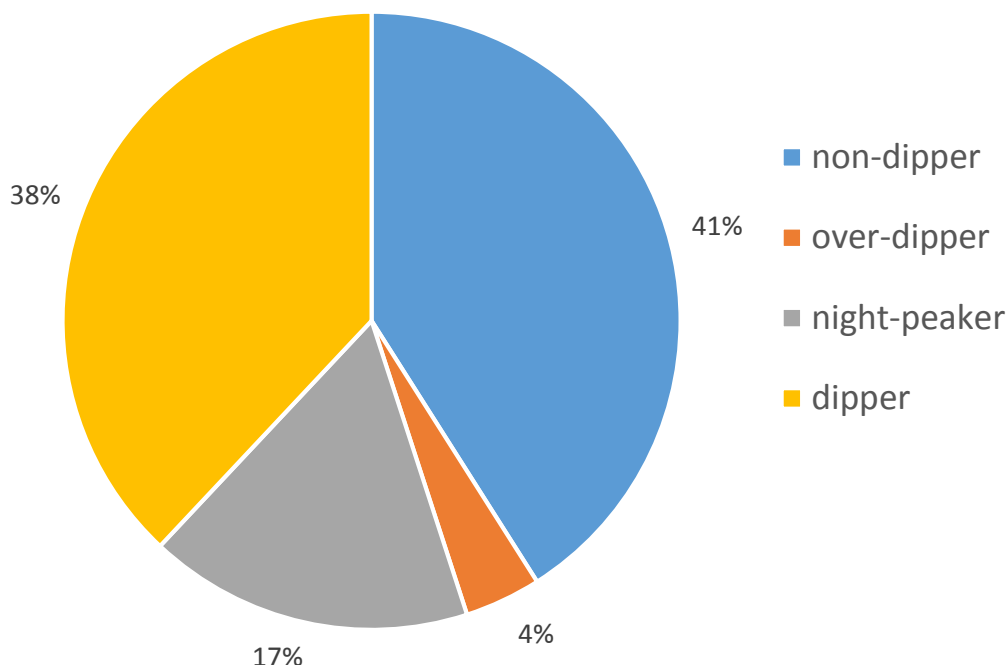
максимальные и минимальные уровни АД, вариабельность АД и другие показатели СМАД. Лечение АГ проводилось с учетом суточного профиля АД. ФВ левого желудочка оценивалась посредством ЭхоКГ – и по методу Симпсона.

Критериями исключения из исследования являлись: симптоматическая АГ, острые инфаркт миокарда или мозговой инсульт, декомпенсированная ХСН, СД-1 типа, тяжелые нарушения функции печени и почек, онкологические заболевания.

Результаты исследования и обсуждение
Гипотензивное лечение завершили 74 чел. Исходные уровни систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) при офисных измерениях АД составили, в среднем, $164,2 \pm 4,3$ мм рт.ст. и $98,5 \pm 5,2$ мм рт.ст., соответственно. По данным

электрокардиографии (ЭКГ) гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) имела место в 68,5% случаев, ЭхоКГ – и ГЛЖ подтвердилась у 64,3% пациентов с АГ. Всем больным было предложено проведение СМАД. Вместе с тем, 6 человек отказались от исследования в связи с дискомфортом, обусловленным фиксацией аппарата и нарушением сна. По результатам СМАД в зависимости от преобладания типа суточного ритма АД пациенты распределились следующим образом: с физиологическим ночным снижением АД – 38% (dipper), с недостаточным снижением АД – 41% (non-dipper), с повышенным ночным АД – 17% (night-peaker) и лица с чрезмерным снижением АД ночью – 4% (over-dipper) (Рис.1).

Рис.1. Распределение пациентов с АГ в зависимости от типа суточного ритма АД



Известно, что лица с недостаточным снижением (или повышением) АД ночью и ранним утренним подъемом АД входят в группу высокого риска развития

сердечно-сосудистых осложнений. Повышенная вариабельность АД является важным фактором риска неблагоприятного прогноза АГ. В

результате проведенной гипотензивной терапии, включающей применение кандесартана, отмечалось достоверное улучшение суточного профиля АД. Значительно уменьшилась вариабельность АД. В табл.1. представлены средние значения АД по результатам СМАД до лечения, через 4 недели терапии и при завершении исследования. Уже через 4 недели лечения наблюдалось снижение среднесуточных, среднедневных и

средненочных показателей АД до оптимальных значений. На заключительном этапе лечения отмечалось стойкое снижение АД до целевых уровней : среднесуточных- САД с $154,8 \pm 2,6$ мм рт.ст. до $128,6 \pm 3,4$ мм рт.ст. а ДАД с $88,7 \pm 2,3$ до $81,3 \pm 4,2$ мм рт.ст., среднедневных - САД $156,5 \pm 2,6$ до $125,0 \pm 3,4$ мм рт., а ДАД с $92,3 \pm 2,4$ до $80,6 \pm 2,5$ мм рт.ст., средненочных-САД с $137,5 \pm 4,2$ мм рт.ст. до $126,3 \pm 4,2$ мм рт.ст., а ДАД с $88,3 \pm 2,5$ мм рт. ст. до $79,1 \pm 2,5$ мм рт. ст.

ХСН Результаты СМАД у пациентов с АГ, осложненной

Таблица1

Средние показатели СМАД	До лечения	Через 4 недели лечения	Через 20 недель лечения
Средне суточ. САД мм рт.ст. ДАД мм рт.ст.	$155,8 \pm 5,6$ $89,7 \pm 4,7$	$136,2 \pm 3,6$ $84,4 \pm 2,4$	$128, \pm 3,4$ $p < 0,001$ $82,3 \pm 4,2$ $p < 0,01$
Средне дневн. САД мм.рт.ст. ДАД мм рт.ст.	$156,5 \pm 2,6$ $92,5 \pm 3,4$	$138,5 \pm 4,2$ $87,4 \pm 2,7$	$125,3 \pm 3,4$ $p < 0,001$ $80,7 \pm 2,5$ $p < 0,01$
Средне ноч. САД мм рт.ст. ДАД мм рт.ст.	$138,5 \pm 3,6$ $88,5 \pm 2,6$	$127,6 \pm 3,5$ $84,0 \pm 3,7$	$126,3 \pm 4,2$ $p < 0,001$ $80,1 \pm 2,5$ $p < 0,01$

Значительно увеличилось число пациентов с физиологическим дневным типом суточного ритма АД: с 28 человек до 51 человека ($P < 0,001$), что способствовало повышению приверженности пациентов к длительному лечению. Терапия АГ с учетом особенностей влияния гипотензивных препаратов на суточный профиль АД получила название “ночной хронотерапии, артериальной гипертензии”(КарповЮ.А., Шубина А.Г.,2017). Назначение гипотензивных препаратов вечером или перед сном привело к нормализации суточного ритма АД и способствовало снижению риска

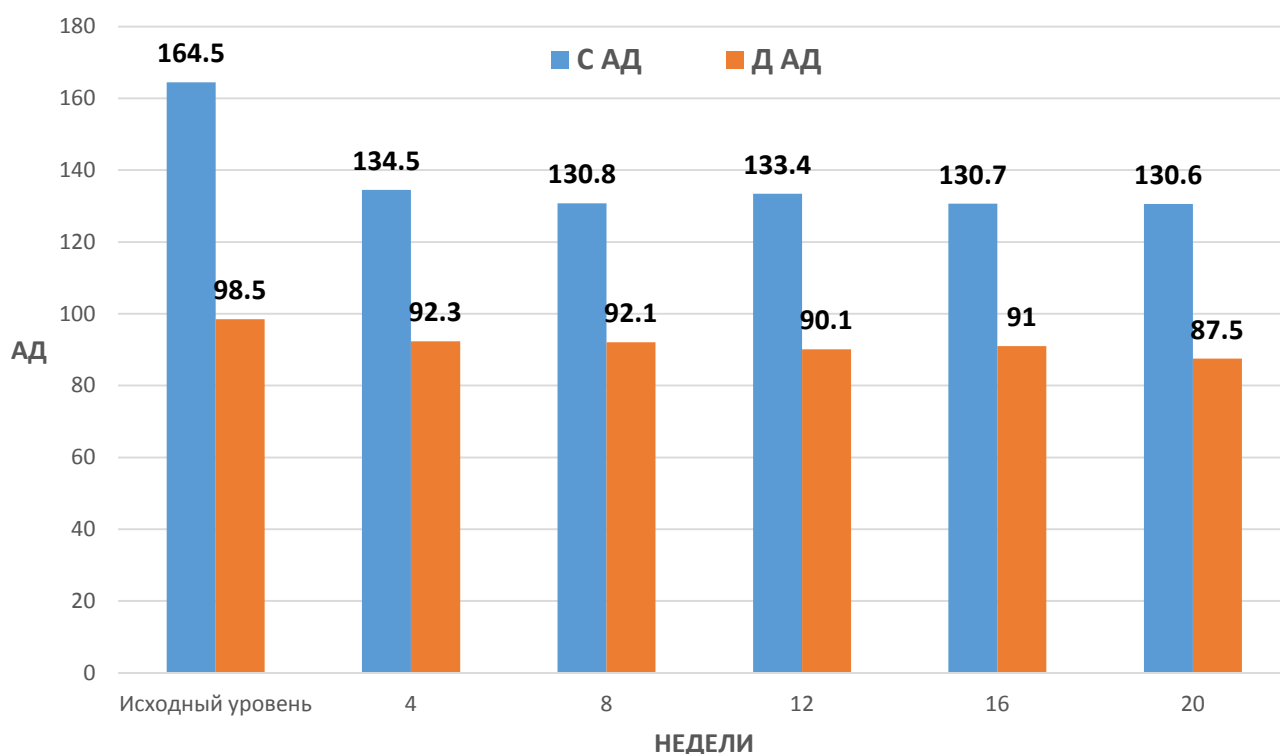
сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

По данным офисных измерений АД уже через 3 недели терапии средние показатели САД и ДАД понизились до $138,5 \pm 3,6$ мм.рт.ст.и $95,5 \pm 4,6$ мм.рт.ст.,соответственно. Спустя 4 недели лечения (Рис.2) уровни САД и ДАД во время визитов к врачу составили, соответственно, $134,5 \pm 4,3$ мм рт.ст. и $92,3 \pm 3,5$ мм рт.ст. Вместе с тем, в процессе наблюдения имели место случаи подъема АД у метеозависимых пациентов в неблагоприятные погодные условия и/или обострения заболеваний у коморбидных пациентов. В этих случаях

лечение АГ корректировалось индивидуально. В последующие недели отмечалась дальнейшая стабилизация оптимальных уровней АД. При завершении исследования средние уровни САД и ДАД при офисных

измерениях АД составили, соответственно, $130,6 \pm 3,6$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) и $87,5 \pm 2,3$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). Таким образом, целевой уровень АД был достигнут у 88,5% пациентов.

Рис.2 Динамика АД при лечении АГ, осложнённой ХСН, с применением кандесартана (данные офисных измерений АД)



С целью объективизации ФК ХСН у пациентов с АГ применялся тест с 6-ти минутной ходьбой. По полученным данным у 20% больных определен I-ФК, у 41% -II ФК, у 39%-III ФК ХСН. В результате проведенного лечения у 27% пациентов отмечалось снижение ФК до нормальных значений, в I-ый ФК перешло 38%, а во II ФК-31% лиц с ХСН ($p < 0,001$). III ФК составили лишь 4% пациентов, состояние которых осталось без изменений. В группу лечившихся больных были включены лица, как с сохраненной, так и

сниженной ФВ левого желудочка миокарда. Так, у 26,5% пациентов ФВ левого желудочка находилась в пределах $\leq 48\%$, а у 73,5%- $\leq 35\%$. В результате проведенной терапии у всех пациентов наблюдалось повышение ФВ до оптимальных значений. Так, у 15,3% больных ФВ достигла 53% и выше, а у 84,7% возросла до 40-49% ($p < 0,001$). Таким образом, наблюдалось значительное повышение сократительной способности миокарда. Эффективный контроль АДи улучшение

функционального состояния миокарда способствовали сокращению субъективной симптоматики пациентов. Более 90% больных с АГ, осложненной ХСН, отмечали улучшение своего состояния. Побочные эффекты в виде головной боли и вазомоторных расстройств в носоглоточной области имели место у 2-х пациентов, носили умеренный и преходящий характер, устранялись после коррекции лечения. На фоне гипотензивной терапии не наблюдалось негативного влияния на уровни липопротеидов холестерина и концентрацию глюкозы в крови. По тем или иным причинам из исследования выбыло всего 3 человека. У 1-го пациента во время гипертонического криза отмечалось ухудшение состояния, и он был госпитализирован. Исходя из вышеизложенного включение кандесартана в терапию АГ, осложненной ХСН, обеспечило высокую эффективность лечения, что сопровождалось повышением приверженности пациентов к длительному лечению и улучшением качества их жизни. Полученные результаты позволяют рекомендовать кандесартан (Kantab-NobelJlac) для включения в терапию широкого круга пациентов с АГ, осложненной ХСН.

ВЫВОДЫ:

1. Включение кандесартана в лечение АГ, осложненной ХСН, способствовало оптимальному контролю АД у 88,5% пациентов.
2. Применение кандесартана сопровождалось уменьшением вариабельности АД и привело к увеличению числа лиц с физиологическим (dopper) суточным ритмом АД (с 28 чел. до 55 чел.).

3. Включение кандесартана в терапию АГ в сочетании с ХСН способствовало улучшению сократительной функции миокарда: наблюдалось снижение ФК ХСН до оптимальных уровней, а у лиц со сниженной ФВ отмечалось значительное повышение ФВ левого желудочка (у 15,3% пациентов ФВ повысилась до 53 % и выше, у 84,7%-до 40-49%).

4. Полученные результаты позволяют рекомендовать кандесартан для включения в терапию пациентов с АГ, осложненной ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М.А. Артериальная гипертония и хроническая сердечная недостаточность-единство патогенеза и принципов лечения. Российский кардиологический журнал, 2005, №6 (56):91-95.
2. Карпов Ю.А., Шубина А.Т.. Возможности оптимизации гипотензивной терапии: хронотерапия ночной артериальной гипертонии. Атмосфера. Новостикардиологии, 1, 2017, 16-24..
3. Айдарова В.А., Астахова З.Т., Канукова Ф. У., Бусаева М.М. Оценка влияния антигипертензивной терапии на показатели суточного мониторирования артериального давления у больных изолированной систолической артериальной гипертензией. Россия, Кардиосоматика, 2014, т.5, № 1, 4-9.
4. Сиренко Ю.Н., Донченко Н.В. Место кандесартана в современной терапии сердечно-сосудистых заболеваний: обзор доказательств. Россия, Артериальная гипертензия, 2011, №4(18): 141-153.
5. С.Ш.Кулиев, К.А.Агаева, Ш.Р.Гусейнова. Изменения гемодинамики и ремоделирования левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией

под влиянием кандесартана. Баку, Биомедицина, № 4/2015: 37-38.

6.Гиляревский С.Р., Голшмид М.В., Кузмина И.М. Доказательная история кандесартана: прошлое, будущее и настоящее .Россия, Сердечная недостаточность, 2015, №16 (5): 303-310.

7.Н.М.Чихладзе,О.А.Сивакова, Е.В.Блинова, Т.А.Сахнова, И.П.Колос, Г.Н.Литонова, И.Е.Чазова. Эффективность применения кандесартана при гипертонической болезни и при нефрогенной артериальной гипертензии.Россия, Кардиваскулярная терапии и профилактика, 2008; 7(7); 34-38.

8.БернсС.А.,СтрюкР.И.Местокандесартан а в лечении артериальной гипертензии у коморбидных пациентов. ConsiliumMedicum, 2017, 19(5): 14-19.

9.Cuspidi C., Muiesan M.L., Ualagussa L. et al. CATCH investigators Comparatiue effects of candesartan ahd enalapril on leftventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the candesartan assessment in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study. Y.Hypertens., 2002, 20 (11): 2293-2300.

10.Easthope S.E., Jarveis B. V. 2002 Candesartan cilexetil: an update of its use in essential hypertension. Drugs, 62(8):1253-1287.

Дополнительная информация.

Благодарность.

Эта статья является результатом исследований и анализа, проведенных на национальном уровне; Я благодарю всех своих коллег, принимавших участие в его подготовке.

Вклад авторов.

Концепция и дизайн: Сбор, анализ или интерпретация данных: Составление рукописи: Критический пересмотр рукописи на предмет важного интеллектуального содержания: Статистический анализ: Управление данными:

Исследование: Полученная поддержка, финансирование и контроль: . Авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи

Финансирование.

Внешнее финансирование для анализа и исследования, проведенного с целью подготовки статьи, не привлекалось. Никакая другая организация или спонсирующая организация не участвовали в разработке и проведении исследования или анализа; не участвовали в сборе данных, управлении, анализе, интерпретации данных или подготовке рукописи, рассмотрении или утверждении; не участвовали в принятии решения о представлении рукописи к публикации.

Доступность информации и материалов.

Информацию (данные), использованную и/или проанализированную в ходе анализа, можно получить, обратившись к авторам или редакции журнала.

Декларации.

Одобрение Этического Комитета и информированное согласие.

От каждого участника было получено письменное или устное информированное согласие. Этический комитет (АКС, Азербайджан) и Научный комитет Конгресса одобрили этот анализ.

Согласие на публикацию.

Не предусматривается.

Конфликт интересов.

Автор(ы) заявил(и) об отсутствии конфликта интересов.

Подробности об авторах.

¹ НИИ кардиологии им. Дж.Абдуллаева, г. Баку, Азербайджанская Республика

Отправлено: 22 марта 2023 г. **Получено:** 22 марта 2023 г. Электронная публикация: 5 октября 2023 г.

ƏDƏBİYYAT İCMALI

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Koronar arteriyaların dominantlığı, anomaliyaları və müxtəlifliyi: Azərbaycandan təkmərkəzli araşdırma

Shahana Alasgarli ¹, Firdovsi İbrahimov ², Shafa Shahbazova ², Elnura Gardashova ², Oktay Musayev ², Gulay Mammadova ², Mehriban Isgenderova ³, Rahima Gabulova³

Giriş: Kardiovaskulyar görüntülemə texnikalarının təkmilləşdirilməsi, xüsusilə invaziv koronar angiografiya və koronar KT angiografiyanın geniş tətbiqi bizə koronar anatomiya, koronar anomaliyalar, koronar dominantlıq və onların xəstələrin ölüm və xəstələnmə səviyyəsinə təsiri haqqında çoxlu yeni məlumatlar vermişdir. Koronar arteriya dominantlığı, interventrikulyar septumun aşağı hissəsini qanla təchiz edən arxa enən arteriyaya (PDA) başlanğıc verən koronar arteriyaya əsasən müəyyən edilir.

Açar sözlər: koronar arteriya anomaliyaları, koronar arteriya dominantlığı

Xülasə

Giriş: Kardiovaskulyar görüntülemə texnikalarının təkmilləşdirilməsi, xüsusilə invaziv koronar angiografiya və koronar KT angiografiyanın geniş tətbiqi bizə koronar anatomiya, koronar anomaliyalar, koronar dominantlıq və onların xəstələrin ölüm və xəstələnmə səviyyəsinə təsiri haqqında çoxlu yeni məlumatlar vermişdir. Koronar arteriya dominantlığı,

interventrikulyar septumun aşağı hissəsini qanla təchiz edən arxa enən arteriyaya (PDA) başlanğıc verən koronar arteriyaya əsasən müəyyən edilir.

Material və metodlar: Biz tədqiqata 01.10.2021 və 30.10.2021-ci il tarixləri arasında klinikamıza kəskin koronar sindrom (KKS) və gərginlik stenokardiyası ilə müraciət etmiş 1178 xəstəni daxil etmişik.

Nəticələr: Xəstələrimizin 68%-i (N 802) RCA dominantlığına, 27.5%-i (N 326) Cx dominantlığına və 4.5%-i (N50) kodominantlığa malik idi.

Kohortumuzun 1,9% -ində əzələ körpüləri, 2,7% -də koronar yavaş axın fenomeni, 5,1% -də ana koronar arteriyanın olmaması, 5,9% -də intermediat arteriya və 5,6% -də koronar arteriyalarda tortuozluq var idi. Biz bütün kohortun 0,08%-ni təşkil edən 1 xəstədə tək

Yazışma üçün əlaqə:

Shahana Alasgarli ¹, Firdovsi İbrahimov ²,
Shafa Shahbazova ², Elnura Gardashova ²,
Oktay Musayev ², Gulay Mammadova ²,
Mehriban Isgenderova ³, Rahima Gabulova³

¹ New Clinic, ² Central Clinical Hospital, ³
Educational-Therapeutic Clinic of AMU
Email: dr.elesgerlishahane@gmail.com

koronar arteriya müşahidə etdik, xəstələrin 0,16%-də koronar ostiumun əks sinusdan anomal çıxışını müşahidə etdik.

Yekun: Nəticə olaraq, bizim kohortumuzda xəstələrin 68%-də RCA dominantlığı, 27.6%-də Cx dominantlığı və 4.4%-də kodominantlıq var idi ki, bu nəticələr də əvvəlki araşdırmaların nəticələrinə yaxındır.

Açar sözlər: koronar arteriya anomaliyaları, koronar arteriya dominantlığı

Abstract

Introduction: Improving cardiovascular imaging techniques, especially widely usage of invasive coronary angiography and coronary CT angiography give us a lot of information about coronary anatomy, coronary anomalies, coronary dominance and impact of them to the mortality and morbidity of patients. Coronary artery dominance is defined by the vessel which gives the rise to posterior descending artery (PDA), which supplies the inferior part of the interventricular septum.

Material and methods

We enrolled 1178 patients who underwent coronary angiography for the acute coronary syndrome (ACS), chronic coronary syndrome (CCS) from 01.10.2021 to 30.10.2021 in our hospital.

Results

We enrolled 1178 patients. The 68 % (N 802) of our patients had RCA dominance, 27.5% (N 326) had Cx dominance and 4.5 % (N50) had codominance.

The 1.9% of our cohort had muscular bridges, 2.7% had coronary slow flow phenomenon, 5.1% had absence of main trunk, 5.9% had presence of intermediate artery and 5.6% had tortuosity in coronary arteries. We observed in 1 patients single coronary artery which is the 0.08 % of all population, in 0.16% of patients there was an

anomalous location of coronary ostium in improper sinus.

Conclusion

In conclusion, in our cohort the 68% of patients had RCA dominance, 27.6% of patients had Cx dominance and the 4.4% of patients had codominance which is close to with previous reports.

Key words: coronary anomaly, coronar dominance

Introduction: Coronary artery disease is the most common cause of morbidity and mortality in the world. Improving cardiovascular imaging techniques, especially the widespread usage of invasive coronary angiography and coronary CT angiography, give us a lot of information about coronary anatomy, coronary anomalies, coronary dominance, and the impact of these on the mortality and morbidity of patients. Coronary artery dominance is defined by the vessel that gives rise to the posterior descending artery (PDA), which supplies the inferior part of the interventricular septum. Dominance has important implications for myocardial ischemia and infarction. Tortuosity is one of the issues that complicates coronary interventions. Some forms of coronary anomalies make coronary angiography and coronary interventions difficult for the operator. Some of them increase morbidity and mortality (for instance, the interarterial course of the left anterior descending artery).

Material and methods: From October 1, 2021, to October 30, 2021, we enrolled 1178 patients who underwent coronary angiography in our hospital for the acute coronary syndrome (ACS) and chronic coronary syndrome (CCS). Angiograms obtained under an invasive coronary angiogram Invasive procedures have been performed in our center for more than 20

years. The results were evaluated by 3 independent interventional cardiologists with at least 10 years of experience in interventional cardiology. We used Angelini's CAA classification method to classify anomalies. We used TIMI flow counting to identify the coronary slow flow phenomenon (1.7 correction factor for the left anterior descending artery was used)¹. The patients' data were hidden from researchers, and patient data were downloaded anonymously from the angiography device archive. Research ethic committee of the national Cardiac Society of Azerbaijan approved our research.

Statistical Analysis. Research data were transferred to a computer and analyzed using IMB SPSS statistics for Windows version 18.0 (IBM. Crop.,Armonk, NY,

USA). We used categorical variables and expressed them as percentages. Chi-square and independent the sample t-test were used.

Results: 68 % (N 802) of our patients had RCA, 27 % (N 326) had Cx dominance, and 4.5 percent (N 50) were found to have codominancy. The mean age of patients was 66 years, whereas the youngest patient was 30 years old and the oldest patient was 81 years old. 91 (11.4%) patients out of 802 in a RCA dominance group were women, and 711 of them (88.5%) were men. 5 (2%) of the 50 people in the codominancy group were women, while 46 (98%) were men.78 (23.9%) patients out of 326 in the CX dominance group were women, and 248 (76.1%) of them were men (Table 1).

	RCA dominance	Cx dominance	Codominancy
Women	91 (11.4%)	78 (23.9%)	5 (2%)
Men	711 (88.6%)	246 (76.1%)	46 (98%)

Table 1 . Sex differences (RCA-right coronary artery, Cx-circumflex artery)

In addition to dominance, we looked at the prevalence of myocardial bridging, coronary artery anomalies, coronary aneurisms, coronary slow flow phenomenon, tortuosity, and the presence of the intermediate artery (IMA) in our population. In the right coronary artery dominance group, there were 154 (19%) patients with muscular bridges. 152 of them were in the left anterior descending coronary artery, and 2 of them were in the circumflex artery. There was an absence of the main trunk (absence of the left main coronary artery) in 36 (4%) patients, with the right and left coronary arteries emerging from the left sinus of Valsalva separately. 42 (5%) patients had an intermediate artery arising from the left main coronary artery. 4 (0.49%) patients had aneurisms in the left anterior descending artery.

In the RCA dominance group, 2% (N 22) of patients had coronary slow flow phenomenon. We found two (0.24%) patients with an abnormal location of the coronary ostium in an incorrect sinus (in one patient, the RCA originated from the left sinus of Valsalva, and in another, the CX originated from the right sinus of Valsalva). 2 (0.24%) patients had ectatic coronary arteries, and a (0.12%) patient had woven formation in the LAD. 38 (4%) patients had mid-to-distal tortuosity in all 3 coronary arteries (Table 2). In the left coronary artery dominance (Cx dominance) group there were 60 (18%) patients with muscular bridges. All of them were in the left anterior descending coronary artery. In 20 (6%) patients there was an absence of main trunk (absence of left main coronary artery) in

whom right and left coronary arteries took place separately from the left sinus of Valsalva. 24 (7%) patients had intermediate artery arising from the left main coronary artery. The 2.4 % (N 8) of patients had coronary slow flow phenomenon in the RCA dominance group. We noticed a (0.3%) patient with single coronary artery, which located in the right sinus of Valsalva. 1 (0.3%) patient had ectatic coronary arteries, and 1 (0.3%) patient had woven formation in

Cx. 26 (8%) patients had mid to distal tortuosity in all of 3 coronary arteries. In the codominancy group there were 11 (22%) out of 50 patients with muscular bridges. 1 of them were in Cx and another 10 in LAD. 4 patients (8%) had intermediate artery. In 5 patients (10%) there was absence of left main coronary artery. 2 (4%) patients had coronary slow phenomenon. 2 (4%) out of 50 patients had tortuosity in mid to distal parts of all 3 coronary arteries.

	Musc. Bridge	CSFP	Tortuosity	Absence of main trunk	IMA	Aneurism	Abnormal origin	Ectasy	Woven
RCA	154(19%)	22(2%)	38 (4%)	36 (4%)	42 (5%)	4 (0.49%)	2 (0.24%)	2 (0.24%)	1 (0.12%)
Cx	60 (18%)	8 (2.4%)	26 (8%)	20 (6%)	24 (7%)	-	1 (0.3%)	1 (0.3%)	1 (0.3%)
Codominancy	11 (22%)	2(4%)	2(4%)	5 (10%)	4 (8%)	-	-	-	-

Table 2. Percentage of variables in each group (RCA-right coronary artery, Cx-circumflex artery, CSFP-coronary slow flow phenomenon, IMA-intermediate artery)

To sum up, the 1.9% of our population had muscular bridges, 2.7% had coronary slow flow phenomenon, 5.1% had the absence of main trunk, 5.9% had the presence of intermediate artery and 5.6% had tortuosity in coronary arteries. We observed in a patient single coronary artery which is the 0.08 % of all population, in 0.16% of patients there was an anomalous location of coronary ostium in improper sinus.

Discussion. Coronary artery dominance has an approximately similar distribution in most countries and among most nations. We also tried to investigate the distribution in our patients. In another study, out of 52 undissected isolated cadaveric hearts, the right cardiac dominance was found in 42

(80.76%). 2. In South India, right cardiac dominance was seen in 85.5% of cases, left in 9.7%, and co-dominant in 4.8% of cases. 3. In another single center study, RCA dominance was in 70.99% (N = 5579), Cx dominance was 12.99% (N = 1021) , and codominancy was in 16.01% (N = 1258) patients 4. In our cohort, RCA dominance was lower and Cx dominance was higher than previously reported. In our opinion genetic or geographical factors can contribute to this discrepancy. Azerbaijan has a population of about 10, 000,000 people. The sample size, in our opinion, was insufficient to accurately represent the prevalence or dominance of coronary anomalies. But of course, this sample was not enough to detect the different ranges of

coronary anomalies. A larger sample size may be needed for this.

Conclusion: In conclusion, in our cohort, the 68% of patients had RCA dominance, 27.6% of patients had Cx dominance, and 4.4% of patients had codominance, which is close to previous reports.

Literature

1. Beltrame JF. Defining the coronary slow flow phenomenon. *Circ J.* 2012;76(4):818-20. doi: 10.1253/circj.cj-12-0205. Epub 2012 Feb 25. PMID: 22374148.
2. Tiwari N, Budhathoki D. Right Coronary Artery Dominance in Cadaveric Human Hearts in Department of Anatomy of a Medical College: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2022 Apr 15;60(248):374-376. doi: 10.31729/jnma.7432. PMID: 35633210; PMCID: PMC9252237.
3. Aricatt DP, Prabhu A, Avadhani R, Subramanyam K, Manzil AS, Ezhilan J, Das R. A study of coronary dominance and its clinical significance. *Folia Morphol (Warsz).* 2022 Jan 31. doi: 10.5603/FM.a2022.0005. Epub ahead of print. PMID: 35099044.
4. Akkaya H, Güntürk EE. Coronary artery anomalies and dominance: data from a single center in Turkey. *Minerva Cardiol Angiol.* 2022 Apr;70(2):138-147. doi: 10.23736/S2724-5683.20.05279-2. Epub 2020 Sep 29. PMID: 32989969.

Additional Information.

Contribution of authors.

Concept and design: . Collection, analysis or interpretation of data: . Drafting of the manuscript: .

Critical revision of the manuscript for important intellectual content: . Statistical analysis: . Data management: . Study: . Received support, financing and supervision: . The authors read and approved the final version of the manuscript

Financing.

This article was prepared for the "International Congress on Actual Problems of Medicine", organized by the Azerbaijan Medical University. There was no external funding for the analysis and research conducted to prepare the article. No other organization or sponsoring organization was involved in the design and conduct of the study or analysis; were not involved in data collection, management, analysis, data interpretation, or manuscript preparation, review, or approval; did not participate in the decision to submit the manuscript for publication.

Availability of information and materials.

The information (data) used and/or analyzed during the analysis can be obtained by contacting the authors or the editors of the journal.

Declarations.

Ethics Committee approval and informed consent.

Written or oral informed consent was obtained from each participant. The Ethics Committee (ACS, Azerbaijan) and the Scientific Committee of the Congress approved this analysis.

Consent to publish.

Not provided.

Conflict of interest.

The author(s) declared no conflict of interest.

Details about the authors.

¹ New Clinic, ² Central Clinical Hospital, ³ Educational-Therapeutic Clinic of AMU, Baku, Republic of Azerbaijan

Sent: April 4, 2023. **Received:** April 4, 2023. Electronic publication: October 5, 2023.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Pulmonar tromboemboliya nəticəsində açıq oval dəliyə pərçimlənmiş tromb kütləsi

Şahanə Ələsgərli¹, Gülay Məmmədova¹

Abstract

During pulmonary thromboembolism, although in most cases we detect the thrombus mass in the arterial network of the lungs, sometimes the masses remain halfway before reaching the arterial network, causing a life-threatening situation. The most common of these conditions are thrombus masses in the right chambers of the heart. However, it should always be kept in mind that there may be a thrombus mass in the left cavities.

Key words: pulmonary embolism, rivaroxaban, PFO

Xülasə

Pulmonar tromboemboliya zamanı əksər hallarda tromb kütləsini ağciyərlərin arterial şəbəkəsində aşkarlasaq da, bəzən kütlələr arterial şəbəkəyə çatana qədər yarı yolda qalaraq həyat üçün təhlükəli vəziyyət yarada bilər. Bu vəziyyətlərdən ən çox rastlaşdığımız ürəyin sağ boşluqlarında olan tromb kütlələridir. Lakin sol boşluqlarda da tromb kütləsinin ola biləcəyi hər zaman ağlıda tutulmalıdır.

Açar sözlər: pulmonar emboliya, rivaroksaban, oval dəlik

Xəstə təqdimatı

45 yaşlı kişi xəstə sağ ayaqda anidən yaranmış şişkinlik, kəskin ağrı, təngnəfəslik şikayəti ilə xəstəxanamızın təcili tibbi yardım şöbəsinə müraciət etmişdir. Xəstə 10 il əvvəl mielit keçirmiş və sağ aşağı ətrafın hissəvi parezi mövcuddur. Passiv həyat tərzini keçirdiyini, günün çox hissəsini evdə hərəkətsiz vəziyyətdə olduğunu qeyd edir. Xəstəyə dərhal exokardioqrafiya olundu və sağ boşluqların genişləndiyi, ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqinin artmış (50mmHg) olduğu görüldü. Daha ətraflı müayinə zamanı sol və sağ qulaqcıq daxilində də hərəkətli kütlənin olduğu görüldü. Xəstəyə transezofageal exokardioqrafiya tövsiyə edildi, lakin xəstə bu müayinədən imtina etdi. Aşağı ətraf venalarının doppler müayinəsi zamanı sağ dizaltı venanın kəskin trombozu aşkarlandı. Sol və sağ qulaqcıq daxilindəki hərəkətli kütlənin tromb (Şəkil 1,2 və 3) ola biləcəyi

Yazışma üçün əlaqə:

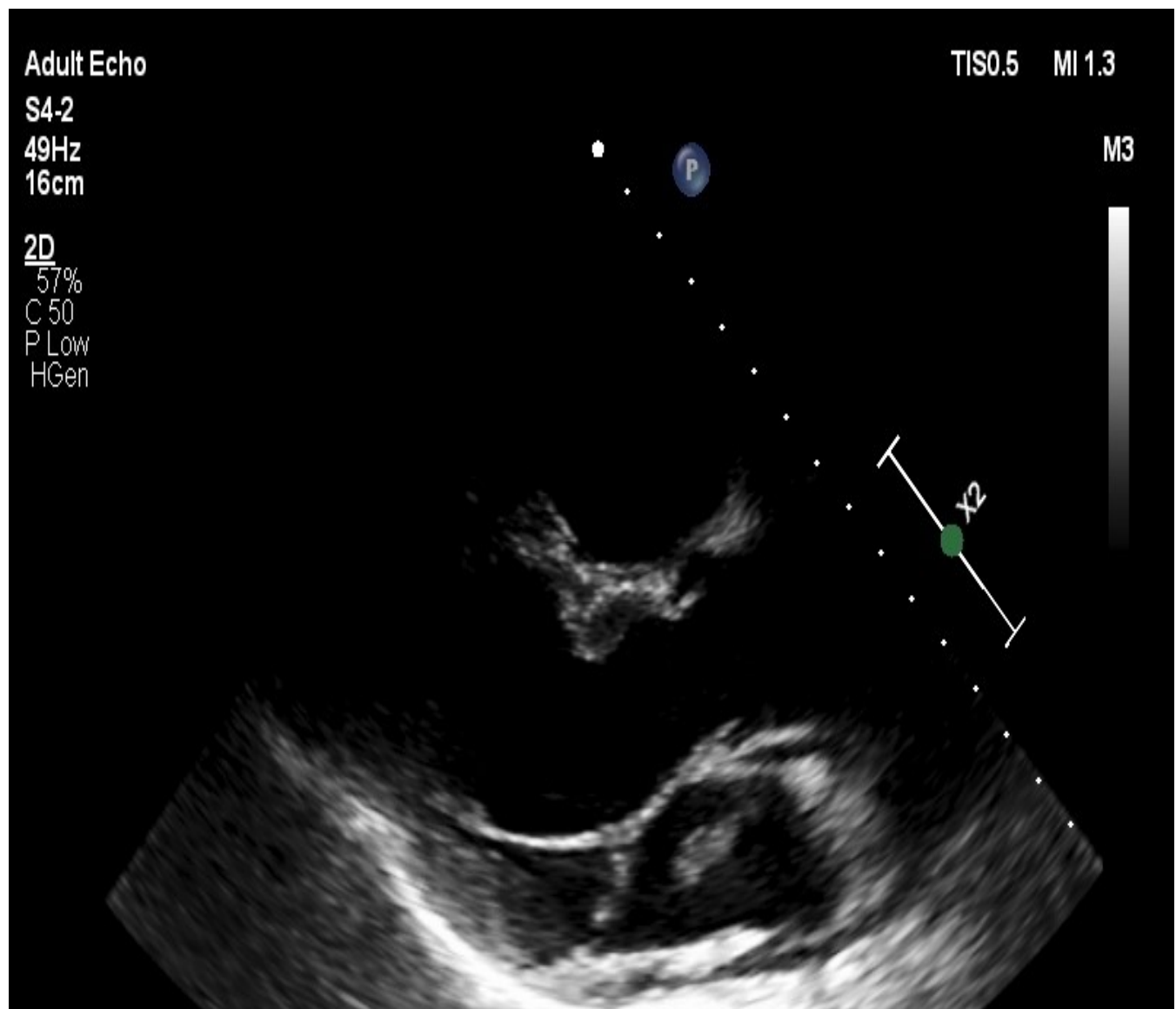
Şahanə Ələsgərli 1, Gülay
Məmmədova¹

¹Yeni Klinika, Bakı, Azərbaycan

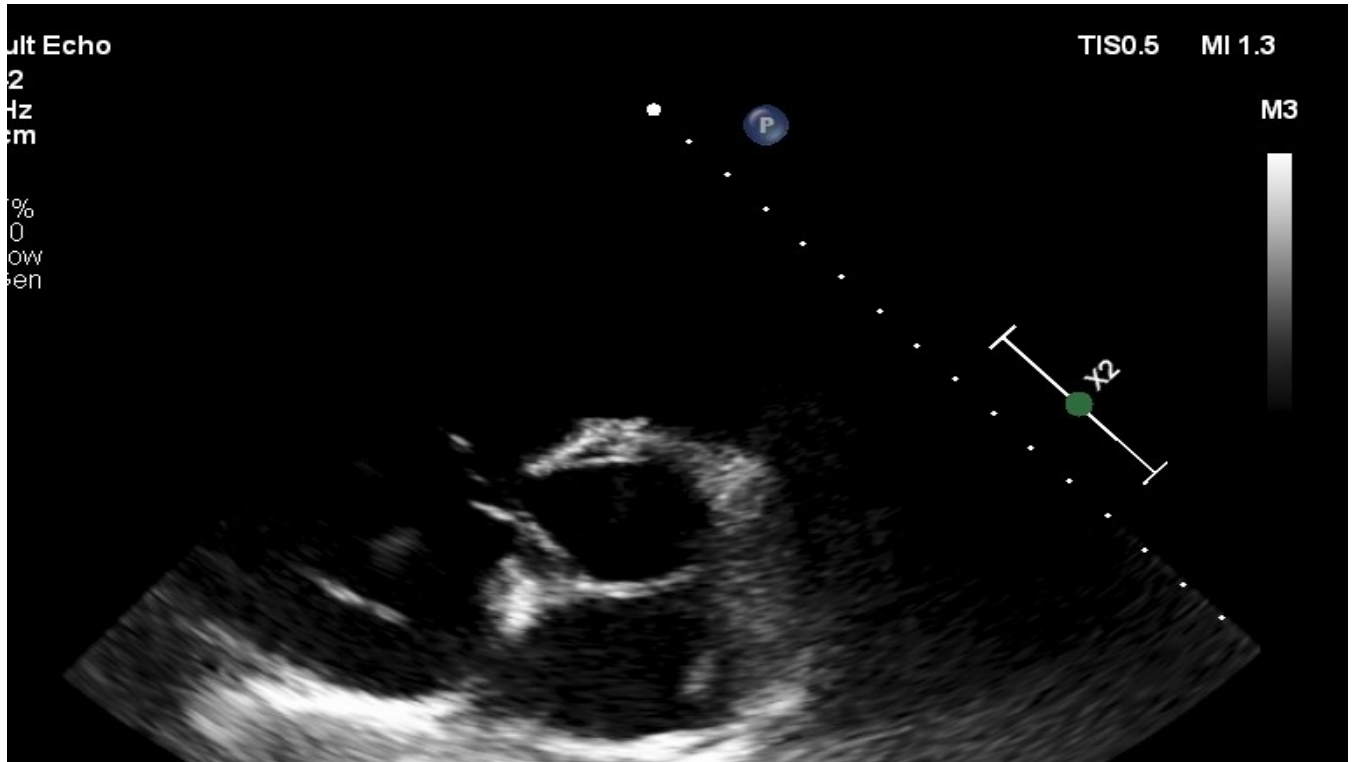
E-mail: dr.elesgerlishahane@gmail.com

düşünüldü və xəstə hospitalizasiya edildi. Xəstəyə gündəlik 30 mq (15 mq x 2 dəfə) rivaroksaban başlandı. Sağ aşağı ətraf üçün kompression corab təyin edildi. Müalicənin beşinci günü təkrari exokardioqrafiya olundu (Şəkil 4 və 5). Bu zaman görülən hərəkətli kütlələr görülmədi, sağ mədəciyin ölçüləri normallaşmış, ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi isə

35mmHg-na qədər enmişdir. 21 gün sonra rivaroksabanın dozası gündəlik 20 mq təyin edildi. Sağ aşağı ətrafda hissəsi perez olması səbəbindən rivaroksaban müalicəsi qeyri-müəyyən zamana qədər davam etdiriləcək.



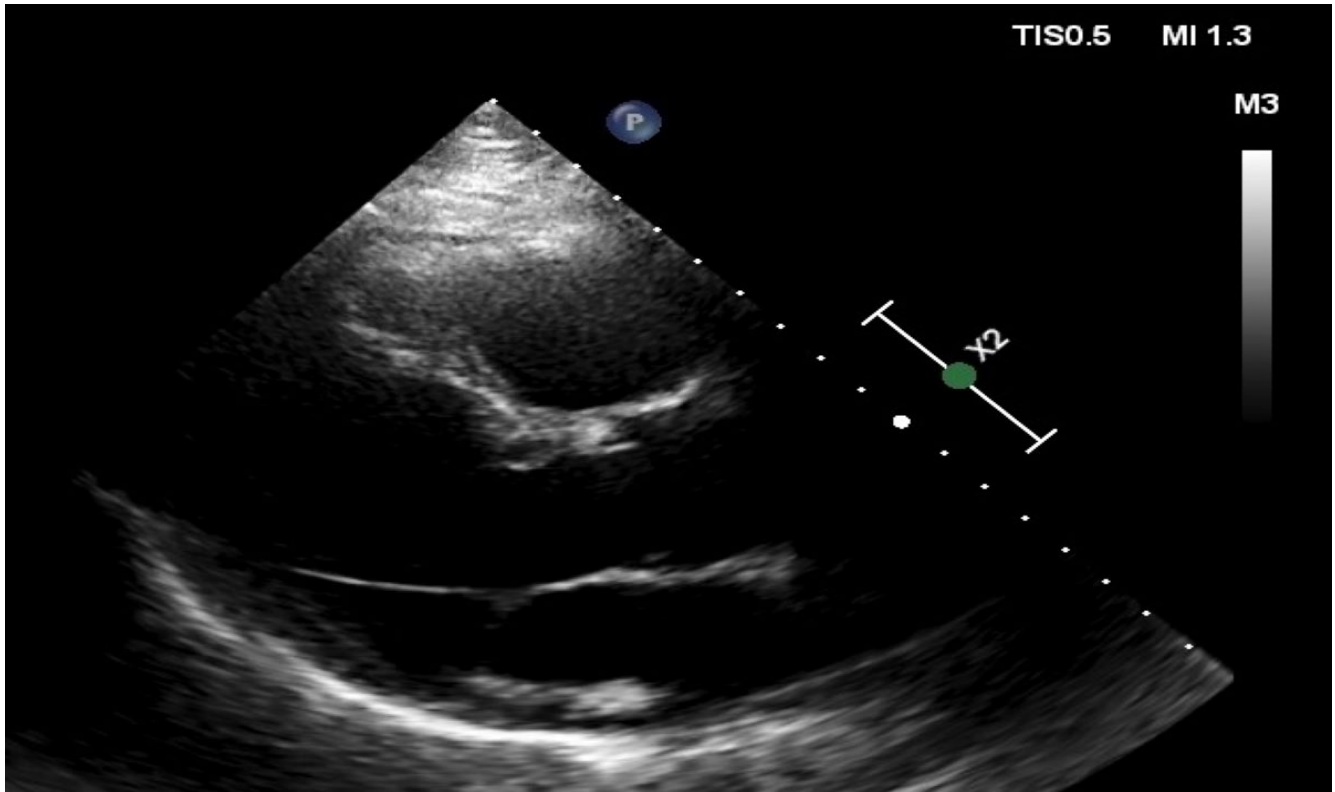
Şəkil 1. Parasternal uzun ox görüntüsü. Sol qulaqcıq daxilində tromb kütləsi görünür. Sağ mədəcik genişdir.



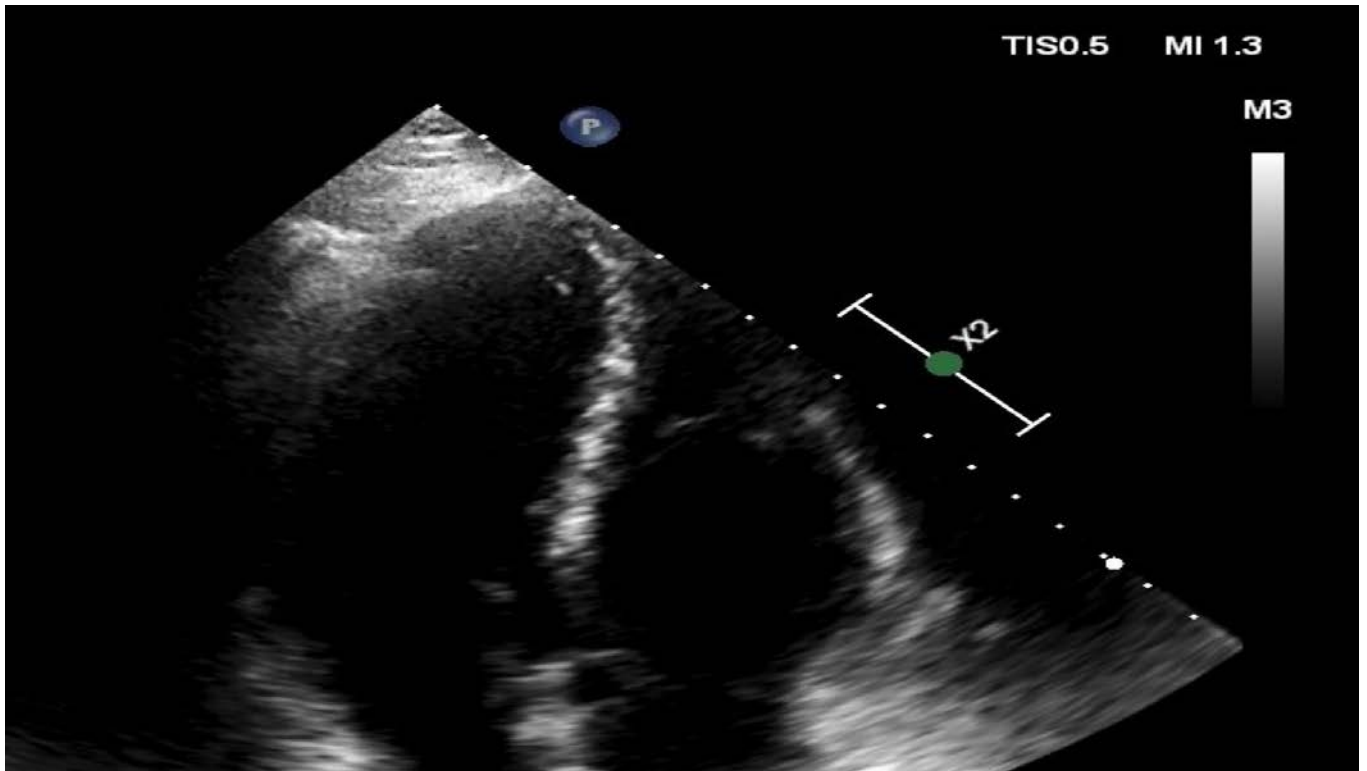
Şəkil 2. Parasternal qısa ox (aortanın en kəsik görüntüsü). Həm sol, həm də sağ qulaqcıqda tromb kütləsi görünür.



Şəkil 3. Apikal 4-boşluq görüntüsü. Sağ və sol qulaqcıqda tromb kütləsi görünür. Sağ boşluqlar genişdir.



Şəkil 4. Parasternal uzun ox görüntüsü. Sol qulaqcıqda tromb kütləsi görünmür, sağ mədəciyin ölçüləri norma daxilindədir.



Şəkil 5. Apikal 4-boşluq görüntüsü. Ürək boşluqlarının ölçüləri norma daxilindədir. Sağ qulaqcıqda tromb kütləsi görünmür.

Öyrədicə məqamlar

-Pulmonar tromboemboliyanın diaqnozu bəzən KT angiografiya vasitəsilə qoyulsa da bu xəstələrdə exokardioqrafiya mütləq icra edilməlidir

-Pulmonar tromboemboliya zamanı tromb kütləsini adətən sağ boşluqlarda görsək də mütləq sol boşluqlar da diqqətlə müayinə olunmalıdır

-Yeni oral antikoagulyantlar ürək boşluqlarındakı tromb kütlələrini əritmək üçün effektivdir

Ədəbiyyat:

1. Mahajan K, Negi P, Asotra S, Dev M. Right atrial free-floating thrombus in a patient with acute pulmonary embolism. *BMJ Case Rep.* 2016 May 10;2016:bcr2016215414. doi: 10.1136/bcr-2016-215414. PMID: 27166001; PMCID: PMC4885483.
2. Noriko Okahashi, MD, Nozomi Watanabe, MD, Takahiro Kawamoto, MD, Yuji Koyama, MD, Nozomi Wada, MD and Kiyoshi Yoshida, MD. Simultaneous Systemic/Pulmonary Embolism Caused by Deep Vein Thrombosis. *J Echocardiogr* Vol.3, No.3, 125-127 (2005)

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin

dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹, DTX-nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²

Göndərilib: 14 may 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 14 may 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2023-cü il.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Əməliyyat olunmamış 52 yaşlı Truncus arteriosus tip4 xəstə

Ləman Eyvazlı¹, Oqtay Musayev¹, Firdovsi İbrahimov ¹**Abstract**

Truncus arteriosus (PAVSD) is a congenital heart defect resulting from absence or poor development of septation and occurs with VSD. It is classified into four types based on the position of pulmonary artery. Type 4 is characterized by pulmonary atresia. Common coronary arterial trunk supplies the systemic, pulmonary, and coronary blood flow. In 20% of cases TA is associated with 22q11 Deletion Syndrome (DiGeorge Syndrome – 33%). This disorder clinically manifests as severe heart failure, arrhythmia, and right heart failure.

Key words: Truncus arteriosus, MAPCA, Ventricular septal defect

Xülasə

Truncus arteriosus (PAVSD) natamam və ya uğursuz septasiya nəticəsində və VSD ilə birlikdə rast gəlinən anadangəlmə ürək qüsurdur. Pulmonar arteriyanın pozisiyasına görə 4 tipi klassifikasiya olunmuşdur. Tip 4 pulmonar atreziya ilə xarakterizədir. Ümumi coronal arterial trunkus sistemik, ağciyər və koronar perfuziyanı təmin edir. TA ~20% hallarda 22q11 Delesiya Sindromu (Di George Sindromu-33%) ilə yüksək əlaqəyə malikdir.

Yazışma üçün əlaqə:

Ləman Eyvazlı¹, Oqtay Musayev¹, Firdovsi İbrahimov ¹

1Mərkəzi Klinika, Bakı, Azərbaycan

E-mail: leman.eliyeva8394@gmail.com

Bu patologiya ciddi ürək çatışmazlığı, aritmiya və sağ ürək çatışmazlığı klinikası ilə prezentə olur.

Açar sözlər: Truncal arteriya, MAPCA, Mədəcikarası çəpər defekti

Klinik hal: 52 yaşlı qadın xəstə təngnəfəslik, qarında assit, ürəkdöyünmə (NYHA III f.s) ilə klinikamıza müraciət edib. Anadangəlmə ürək qüsuru və aritmiyası olduğunu bildirir. Uşaqlığından etibarən fiziki iş məhdudiyyəti vardır. Davamlı kardioloq təqibində olmayıb və müntəzəm müalicə almamışdır. 2 ildir covid infeksiyasından sonra şikayətlərinin ciddiləşdiyini bildirir.

Fizik müayinədə: Rəngi avazımsızdır. Sağda ağciyər üzərində tənəffüs səslərinin azalması, solda aşağı payda yaş xırıltı eşidilir. AT-110/65 mmHg, puls- 98v/dəq, SpO2- 72%. Cor tonları: artimik, holosistolikküey eşidilir. Jugular venoz

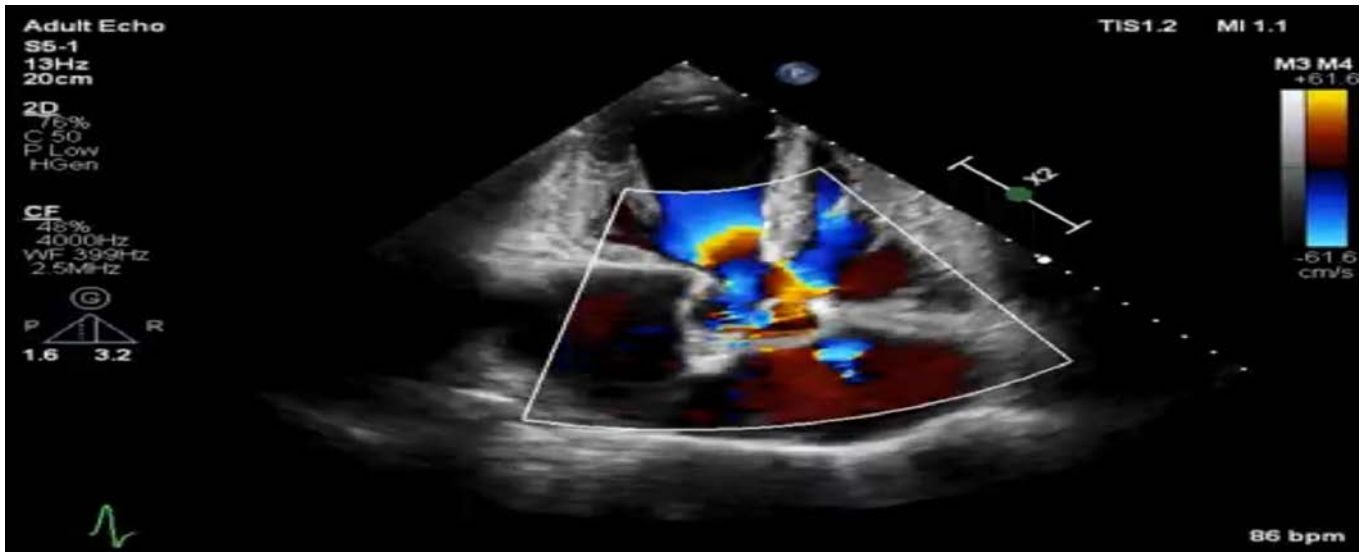
dolğunluq+, qarında grade II assit izlənilir.
Barmaqları təbil çubuğu şəklindədir, barmaq
uclarında və ağız ətrafında sianoz izlənilir.
Hb-15.2, HCT-52.3, RBC-7,09, WBC-
7.44, PLT-250
kreatin-0.9mg/dl, urea-54 mg/dl, TSH – 10.84
mIU/ml, CRP-7.7 mg/L,

EKG: Səyirici aritmiya, taxisistolik forma qeyd
edilir.

EXO: Biventrikulyar dilatasiya və
hipertrofiya, biatrial dilatasiya və elongasiya
izlənilir.



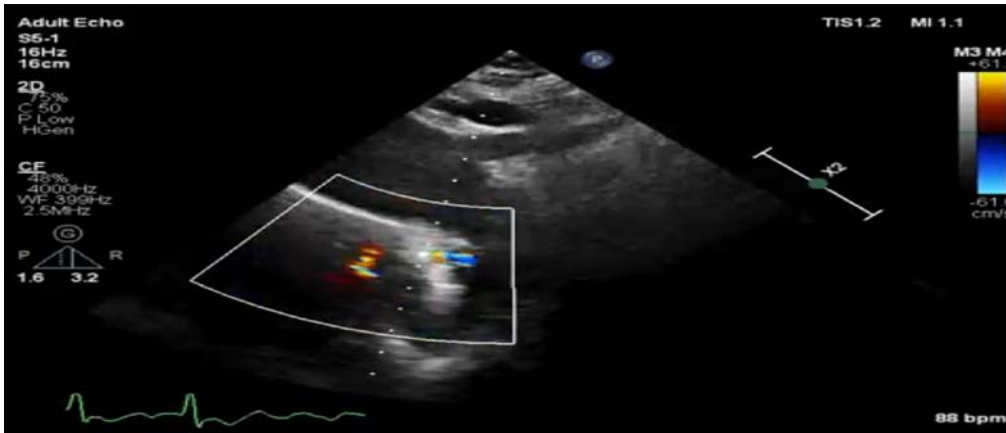
PSAX: Pulmonar qapaq və arteriya vizualizə edilə bilmədi
A5C: Overriding aortavə yüngül çatışmazlıq jeti izlənilir.



A3C : Overriding aorta , perimembranoz VSD(-20mm)



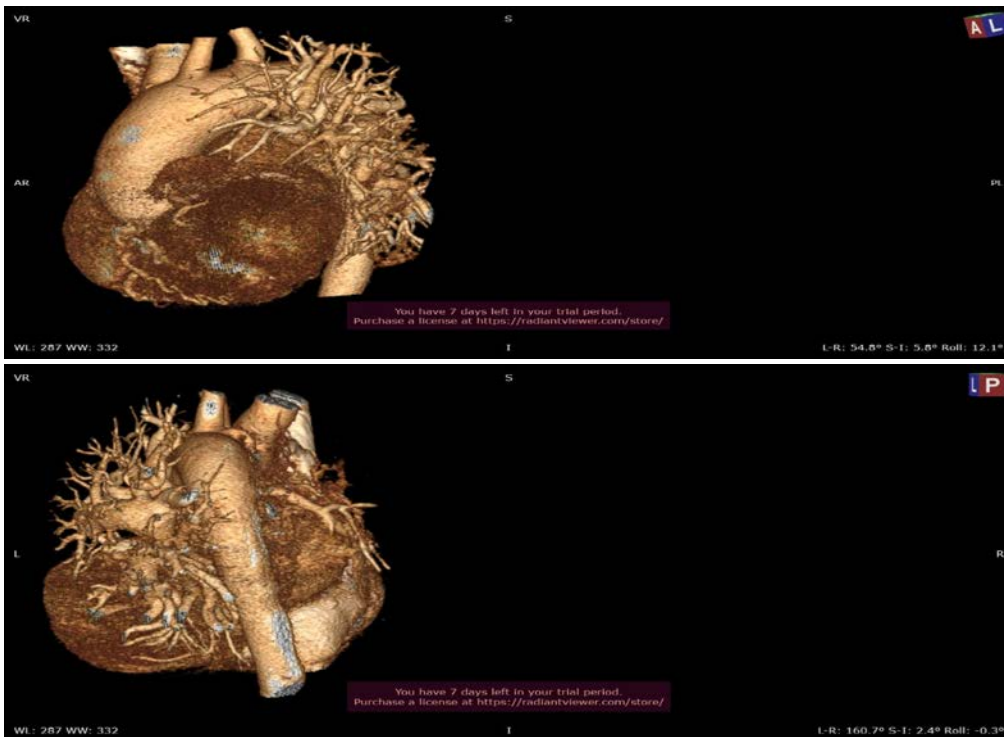
Suprasternal: Des Ao-un proksimal və midindən axın izlənilir.



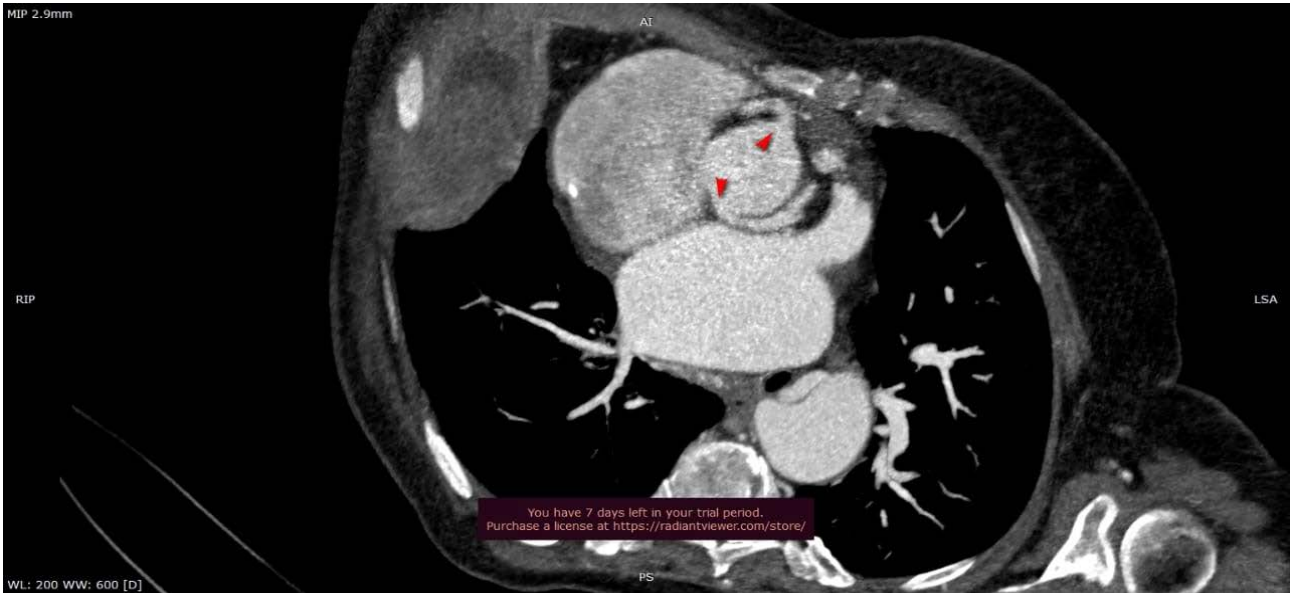
İlkin Diaqnoz: Pulmonar atreziya? Truncus arteriosus? ÜQDÇ III f.s. Səyirici aritmiya. Hipotireoz.

KT Angiografiya:

İVS üzərində overriding edərək çıxış göstərən CAT.



RCA –trunkal sinusun sağ anterior, LCA –trunkal sinusun-sol posterior hissəsindən çıxış edir.



TA anulus-30mm, bulbus-40mm, Asc-43.

Sağda -4mm, solda- 9mm, 14 mm ölçülü Mapcalar izlenilir.



Perimembranoz VSD



Döş qəfəsi KT: Sağ tərəfdə pulmonar ostia və şaxələrində stenoz (undercirculation), sol tərəfdə plethora dilate sol tərəfli PV (Overcirculation).



Klinik diaqnoz:

- Truncus Arteriosus tip4.
- Sağ ürək çatışmazlığı.
- Səyirici aritmiya.
- Hipotireoz

Xəstə kardiocərrahla konsultasiya olundu. İnoperabl dəyərləndirildi və konservativ müalicə təyin edildi.

Dərman müalicəsi: Rivaroxaban 20 mqx1, Diqoksin 0.25 mqx1, Veroşpiron 50 mg x2, Furosemid 2ml/20mq x2, 5 gün sonra x1 (5gün) təyin edildi.

Nəticə: Xəstə klinik olaraq nisbətən stabiləşdirildi və dövrü kontrollar tövsiyyə olunaraq konservativ müalicəsi korreksiya olunur.

Müzakirə:

RV volume yükünə həssasdır remodelingə uğrayıb volum yükünü daha yaxşı tolerə etdiyi halda təzyiq yükünə qarşı dəvamsızdır. 20mm-lik VSD shuntı (Total septumun >20%) RV-ye düşən volume və təzyiq yükünü azaldır.

MAPCA : Sağda total MAPCA ölçüsü-4 mm-dir bu sol ağciyerdə yetərsiz perfuziyaya səbəb olur. Solda total MAPCA ölçü 23mm edir. LPA diametr (üst sərhəd -22mm). Həm yeterli MAPCA perfuziyası, həm də soldakı

zəif perfuziyaya kompensator olaraq sağ ağciyerdə hiperventilyasiya izlənilir (Sağ tərəfli pulmonar Hipertenziya)

Hipotireoz bu kompleks qüsurlar zamanı birbaşa PVR üzərində təsir göstərməsə də, kardiak outputu azaldı, pulmonar sirkulyasiyada sistolik həcm yükünü azaldır

Təqdimatın

məqsədi:

Truncus arteriosus ümumi kongenital ürək qüsurlarında təxminən 1-2% təşkil edir. Proqressiv irəliləyən sianotik ürək çatışmazlığı, aritmiya, sağ ürək yetərsizliyi klinikası ilə gedən multiorqan çatışmazlığına və inkişaf geriliyinə səbəb olan kompleks ürək qüsurdur. Bu patologiya yüksək fatallığa malikdir və həyatın erkən dövründən cərrahi əməliyyat məsləhət görülür. Əməliyyat olunmamış xəstələrdə heyat keyfiyyəti və ömür müddəti əməliyyat olanlarla müqayisədə çox aşağıdır. Buna baxmayaraq çox nadir hallar olaraq əməliyyat olunmadığı halda yetişkin yaşa çatmış xəstə nümunələri ədəbiyyatda

bildirilmişdir. Klassifikasiyada ən nadir rast gəlinən növ- tip 4 dürki(bütün truncus arteriosus xəstələri içində 1% -i təşkil edir) bu, yetişkin yaşa çatmış və əməliyyat olmamış xəstə nümunələri və çalışmaları arasında da çox az sayılı qeyd edilmişdir. Təqdim etdiyimiz xəstə də bu, çox nadir rast gəlinən hallardan biridir.

Ədəbiyyat:

1. 2020 ESC Guidelines for the management of Adult Congenital Heart Disease (previously Grown-Up Congenital Heart Disease)
2. <https://healthjade.com/truncus-arteriosus/>
3. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.89.1.243>
4. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/14779-pulmonary-atresia>

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

Konsepsiya və dizayn, Məlumatların əldə edilməsi, təhlili və ya təfsir, Əlyazmanın tərtibi, Əlyazmanın mühüm intellektual məzmun üçün tənqidi təftişi, Statistik təhlil, Məlumatların idarəedilməsi, Araşdırma, Əldə edilmiş dəstək, maliyyə və nəzarət: bütün müəlliflər bərabər qaydada. Müəlliflər yekun əlyazmanı oxuyub və təsdiq edib.

Maliyyələşdirmə.

Məqalənin hazırlanması məqsədilə aparılan təhlil və araşdırmalar üçün heç bir kənar maliyyə əldə edilməmişdir. Heç bir digər qurum və ya sponsor təşkilatlar araşdırmanın və ya tədqiqatın və ya təhlilin dizaynı və aparılmasında; məlumatların toplanması, idarə edilməsi, təhlili, məlumatların təfsirində, habelə əlyazmanın hazırlanması, nəzərdən keçirilməsi və ya təsdiqində heç bir rola malik olmayıb; əlyazmanın nəşrə təqdim edilməsi haqqında qərarların verilməsində iştirak etməmişdir.

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

Təhlil zamanı istifadə olunan və/yaxud təhlil edilən məlumatlar (datalar) müəlliflərə və ya jurnalın redaksiyasına müraciət etməklə əldə edilə bilər.

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

Hər bir iştirakçıdan yazılı və ya uyğun olduqda şifahi məlumatlı razılıq alınıb. Etik Komitə (AKC, Azərbaycan) bu təhlili təsdiq edib.

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya İnstitutu¹, DTX-nın Hərbi Tibbi Baş İdarəsinin Hospitalı²

Göndərilib: 10 iyun 2023-cü il. **Qəbul edilib:** 10 iyun 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2023-cü il.