



AZƏRBAYCAN KARDİOLOGİYA JURNALI

(Elmi- praktik jurnal)

AZERBAIJAN JOURNAL OF CARDIOLOGY

(Scientific- practical journal)

№ 1 (11)



BAKI—2017

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 prospekti.
Tel/fax: +99412 440-82-70; E-mail: akc@akc.az
Address: AZ 1010, 28/15, Avenue Azadliq, Baku,
tel/fax:+99412 440-82-70; e-mail: akc@akc.az

Hazır diapozitivlərdən "Təfəkkür" Universiteti mətbəəsində çap olunmuşdur. Ünvan: Bakı şəh., Təbriz küç. 29.

Baş Redaktor: Faiq Quliyev
Editor-in-chief: Faiq Guliyev

Redaktorlar:

1. Tofiq Cahangirov
2. Fərid Əliyev

Deputy Editors:

1. Tofiq Jahangirov
2. Fərid Aliyev

Məsul katib: Rövşən Ələkbərov
Executive Secretary: Rovshan Alekperov

Jurnal ildə 2 dəfə nəşr edilir.
Publish twice a year

Jurnal Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində 04 may 2012-ci il tarixli № 101 M5483 -ilə qeydə alınmış, Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyası Rəyasət Heyətinin 16 may 2014-cü il tarixli (protokol № 07-R) qərarı ilə Tibb elmləri üzrə "Azərbaycan Respublikasının Dissertasiyaların əsas nəticələrinin dərc olunması tövsiyə edilən dövrü elmi nəşrlərin siyahısı"na daxil edilmişdir.

Journal of the Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan on 04 May 2012 year, № 101 M 5483 with the registration Presidium of the Higher Attestation Commission under the President of the Republic of Azerbaijan dated 16 May 2014 (protocol № 07-R), the decision of the Medical Sciences, "The main results of the thesis recommended the publication of a list of scientific publications" were included.

REDAKSIYA HEYƏTİ:

Adil Baxşəliyev
Vəsadət Əzizov
Rufulla Abdullayev
İsax Mustafayev
İsfəndiyar Ələkbərov
Elman Ələkbərov
Rəfael Daşdəmirov
Kəmalə Zahidova
Firdovsi İbrahimov
Ruslan Nəcəfov
Kamran Musayev
Aris Xəlilov
Azər Məlikov

LOCAL ASSOCIATED EDITORS:

Adil Bakhshaliyev
Vasadat Azizov
Rufulla Abdullayev
Isakh Mustafayev
Isfandiyyar Alakbarov
Elman Alakbarov
Rafael Dashdamirov
Kamalya Zahidova
Firdowsy Ibrahimov
Ruslan Najafov
Kamran Musayev
Ariz Khalilov
Azer Malikov

REDAKSIYA ŞURASI:

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	(Almaniya)
Firat Duru	(İsveçrə)
Fransiz Johnson	(Hindistan)
Muhammed Habib	(Fələstin)
Cengizhan Türkoglu	(Türkiyə)
Emir Bəriş 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)

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)
Bilgehan Karadag	(Turkey)

MÜNDƏRİCAT

CONTENTS

Ədəbiyyat icmalları/Literature reviews

- Perikard xəstəlikləri: diaqnostika və müalicəsinə müasir yanaşma
The pericardial diseases: modern approach to diagnosis and treatment
A.B.Baxşəliyev, S.M.Qəhrəmanova, T.Ş.Cahangirov, N.Z.Babayeva 4
- Arterial hipertoniyanın inkişafında xörək duzu qəbulunun əhəmiyyəti
The role of salt intake in the development of high blood pressure
S.E.Qasimov, Ə.İ.Mikayılov 11

Orijinal məqalələr/Original articles

- Anemiyanın xronik ürək çatışmazlığını ağırlaşdıran səbəb kimi qiymətləndirilməsi.
Evaluation of anemia as a cause of the chronic heart failure aggravating
A.B.Baxşəliyev, E.S.Rəhimova 16
- Şəkərli diabet və onun metabolik sindromla müştərəkliyi zamanı ateroskleroz prosesinin damar yatağında lokalizasiyası aspektləri
Diabetes and its combination with the metabolic syndrome: aspects of the preferential localization of atherosclerotic lesions in the bloodvessel
R.Ə.Rzayeva, Y.Z.Qurbanov, F.N.İbrahimov 21
- Qalxanabənzər vəzin funksiyası və koronar angiografiyanın nəticələri arasında qarşılıqlı əlaqə
The relationship between thyroid gland function and the results of coronary angiography
B.N.Əliyev, Q.İ.Baxşəliyeva 30
- Metabolik sindromu olan xəstələrdə kəskin koronar sindrom zamanı kardiohemodinamikada gedən dəyişikliklər və onların proqnoza təsiri
Changes going on cardiohemodynamic period in patients with metabolic syndrome and impact of it to prognosis
R.İ.Cəfərov 35

Kliniki müşahidələr/Case Reports

- Atipik quruluşlu açıq arterial axacağın Amplatzer ductal occluder ilə transkateter üsulla bağlanması
Closure of open Patent Ductus Arteriosus by transcatheter method
E.A.İmanov, T.Ş.Cahangirov 43
- Təyyarənin turbulentliyə düşməsi səbəbindən mitral qapağın arxa tayanın vətər xordasının qopması və bunun nəticəsində yaranmış ağır mitral çatışmazlıq
Severe mitral regurgitation due to ruptured posterior mitral leaflet chordae tendineae during turbulence on plane
P.G.Niftiyev, R.N.Nəcəfov 47
- Bədxassəli şiş mənşəli perikardial effuziyalarda Perkutan Balon Perikardiotomiya və ya Plevroperikardial "pəncərə"
Percutaneous Balloon Pericardiotomy or Pleuropericardial "window" in malignant pericardial effusions
F.N.İbrahimov, O.G.Musayev, Ş.S.Şahbazova 51

Mühazirələr/Lectures

- Ürəyin anormal elektrik - keçirici sistemi
The abnormal electrical - conduction system of the heart
İ.E.Xəlilov, T.Ş.Cahangirov, F.Ə.Quliyev 55
- Müəlliflərin nəzərinə/Information for authors 69

PERİKARD XƏSTƏLİKLƏRİ: DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

THE PERICARDIAL DISEASES: MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

A.B.Baxşəliyev, S.M.Qəhrəmanova, T.Ş.Cahangirov, N.Z.Babayeva

akad.C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu

E-mail:sonaxanum@mail.ru

Abstract

Pericardial diseases can present clinically as acute pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constrictive pericarditis. Patients can subsequently develop chronic or recurrent pericarditis. Clinicians are often faced with several diagnostic and management questions relating to the various pericardial syndromes: What are the diagnostic criteria for the vast array of pericardial diseases? Which diagnostic tools should be used? Who requires hospitalization and who can be treated as an outpatient? When should corticosteroids be used? When should surgical pericardiectomy be considered? This review represents an information based on 2015 Guidelines of European society of cardiology (ESC) for the diagnosis and management of pericardial diseases to help guide the clinician in answering difficult diagnostic and management questions on pericardial diseases.

Key words: pericardial diseases, acute pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, recurrent pericarditis, constrictive pericarditis

Xülasə

Perikard xəstəlikləri kliniki olaraq müxtəlif formalarda təzahür edir: kəskin perikardit, perikardial effuziya, ürək tamponadası və konstriktiv perikardit. Xəstələrdə nəticə olaraq xroniki və ya residivləşən perikardit inkişaf edə bilər. Klinisistlər mütəmadi olaraq müxtəlif perikardial sindromlara dair bir sıra diaqnostik və idarə olunma ilə bağlı suallarla üzləşirlər: Perikard xəstəliklərinin müxtəlif növləri üçün diaqnostik meyarlar nədir? Hansı

si diaqnostik vasitələr istifadə olunmalıdır? Hansı xəstələr hospitalizasiya tələb edir və hansılar isə ambulator olaraq müalicə ala bilərlər? Kortikosteroidlər nə zaman istifadə olunmalıdır? Cərrahi müdaxilə olan perikardektomiya nə zaman nəzərdə tutulmalıdır? Hazırkı məqalədə Avropa Kardioloqlar Cəmiyyətinin 2015-ci il perikard xəstəliklərinin diaqnostika və idarə olunmasına həsr olunmuş rəhbərliyinə əsaslanan məlumatlar verilmişdir və bu məlumatlar klinisistlərə perikard xəstəliklərinə dair diaqnostika və idarə olunmada yaranan bütün suallara cavab verməkdə kömək olacaqdır.

Açar sözlər: perikard xəstəlikləri, kəskin perikardit, perikardial effuziya, ürək tamponadası, residivləşən perikardit, konstriktiv perikardit

Bir qayda olaraq perikard xəstəlikləri nəticəsində perikard kisəsi zədələnir. Bu kisə öz növbəsində 2 qatdan ibarətdir: seroz visseral qat və fibroz parietal qat. Bu qatlar perikard boşluğunu təşkil edir ki, onun da tərkibində perikard mayesi var.

Perikardit ürəyi əhatə edən perikard kisəsinin sistem mənşəli və ya izolə olunmuş şəkildə baş verən iltihabıdır. Kliniki praktikada rast gəlinən əsas perikard sindromlarına perikardit (kəskin, yarımkəskin, xroniki və residivləşən), perikard mayesinin yığılması (perikardial effuziya), ürək tamponadası, konstriktiv perikardit və mioperikardit aiddir.

Perikard xəstəliklərinin sadə etioloji təsnifatı infeksiyon və qeyri-infeksiyon səbəblərə əsaslanır. Infeksiyon etioloji səbəblərdən virus mənşəli, bakterial mənşəli, göbələk mənşəli

(nadir hallarda), parazit mənşəli aid edilir. Qeyri-infeksiyon səbəblərə autoimmun mənşəli, neoplastik mənşəli, metabolik mənşəli, travmatik və yatrogen mənşəli, dərmanla bağlı və digər səbəblər aiddir [1, 2].

Xəstəliyin etiologiyası dəyişkən olub epidemioloji fondan, əhalinin populyasiyasından və kliniki gedişdən asılıdır. İnkişaf etmiş ölkələrdə viruslar perikarditlərin adətən ən çox rast gəlinən etioloji agentləridir, bununla belə, dünyada və inkişafda olan ölkələrdə perikard xəstəliklərinin ən çox rast gəlinən səbəbi vərəm hesab edilir, hansı ki, bu ölkələr üçün endemikdir. Bu istiqamətdə vərəm çox vaxt QİÇS infeksiyası ilə assosiasiya olunur [4].

Perikardit perikardın kliniki təcrübədə ən çox rast gəlinən xəstəliyidir. Kəskin perikarditin rastgəlmə tezliyi ildə ümumi populyasiyada hər 100000 adama 27,7 hadisə təşkil edir. Perikarditlə bağlı döş qəfəsində ağrıyla əlaqədar müraciətlər bütün hospitalizasiya hallarının 0,1%-ni və təxirəsalınmaz təcili yardım şöbəsində 5% təşkil edir. Xəstəxanadaxili ölüm göstəricisi kəskin perikardit zamanı 1,1% təşkil edir və yaşla və ağır infeksiyaların qoşulması ilə artır.

Kəskin perikardit

Kəskin perikardit perikardda maye toplanması baş verən və ya onsuz olan iltihabi perikard sindromudur [1]. Diaqnoz sıradakı əlamətlərə əsasən təyin edilir:

İltihabi perikard sindromu aşağıdakı meyarların 4-dən ikisi olduqda təyin edilir: 1) perikarditik döş sümüyü ağrısı

2) perikardın sürtünməsi

3) EKQ-da yeni geniş yayılmış ST-elevasiya və ya PR depressiyası

4) Perikard boşluğuna maye toplanması (yeni və ya getdikcə artan)

Əlavə dəstəkləyici əlamətlər:

- iltihab markerlərinin elevasiyası (məsələn, C-reaktiv zülal, EÇS və leykosit miqdarı);

- perikard iltihabının təsviri üsullarla müəyyən edilməsi (ürəyin maqnit rezonans tomoqrafiyası, kompüter tomoqrafiya).

Daimi perikarditə 4-6 həftədən az olmayaraq və 3 aydan çox olmayaraq remissiyasız davam edən perikardit aid edilir.

Residivləşən perikardit dedikdə, ilk qeydə alınmış kəski perikardit epizodundan 4-6 həftə və daha çox müddətdə meydana çıxan perikardit (adətən 18-24 ay içərisində, ancaq vaxtın dəqiq aşağı həddi müəyyən edilməmişdir) başa düşülür.

Xroniki perikardit diaqnozu 3 aydan çox davam edən perikardit halında qoyulur. Əlavə əlamət və simptomlar əsasda duran etiologiyaya və ya sistem xəstəliyə uyğun meydana çıxa bilər (məsələn, sistem infeksiyanın əlamətləri olan qızdırma və leykositoz və ya sistem iltihabi xəstəlik və ya xərcəng). Yayılmış ST-seqmenti elevasiyası PR depressiyası kimi kəskin perikarditin tipik əlaməti olaraq qeydə alınmışdır. Kəskin perikarditdə EKQ-da olan müvəqqəti dəyişikliklərin təkamülü xəstədən xəstəyə yüksək variasiyalarda dəyişir və müalicənin təsirinə mürəz qala bilər [2].

Kliniki müşahidə və müalicə

Bütün xəstələrdə, xüsusən də vərəmin az yayıldığı ölkələrdə etioloji faktorun axtarışı məcburi deyil, belə ki, perikarditin geniş yayılmış səbəbləri yüngül dərəcəli gedişinə assosiasiya olunur və diaqnostik müayinələrin diaqnostik dəyərliliyi aşağıdır. Bununla bağlı kəskin perikarditlə xəstələrin seçilib bölgülərə ayırd edilməsi əsaslandırılmışdır [4]. Xəstəliyin altında yatan etioloji səbəbi (məsələn, sistem iltihabi xəstəlik) təxmin etməyə imkan verən və ya xoşagəlməz proqnozun heç olmasa 1 prediktoru olan (böyük və kiçik risk faktorları) istənilən kliniki gedişat xəstəxanaya qəbulu və etioloji səbəbin araşdırılmasını əsaslandırır. Digər tərəfdən, bu xüsusiyyətlərə malik olmayan xəstələr ambulator xəstələr kimi empirik iltihabəleyhinə və qısa müddətli müşahidə altında 1 həftə sonra müalicənin effektivini qiymətləndirməklə idarə edilməlidir [3].

Virus infeksiyasından başqa etioloji səbəbi olan xəstələrdə spesifik müalicə xəstəliyin əsasında olan pozğunluğa uyğun tələb olunur və epidemioloji əsas (vərəmin az və ya yüksək dərəcədə yayılması) nəzərə alınmalıdır. Əsas qeyri-farmakoloji məsləhət simptomlar aradan qalxana və CRZ səviyyəsi normallaşana qədər aktiv idmanla məşğul olmayan xəstələr üçün fiziki aktivliyi oturaq

həyat tərzini həddində məhdudlaşdırmaqdır. İdmançılar aktiv idmana yalnız simptomlar aradan götürüldündən və diaqnostik göstəricilər (məsələn, CRZ, EKQ və exokardioqramma) normallaşandan sonra qayıda bilərlər.

3 aya qədər minimal məhdudiyyət (tutmanın ilkin başlanğıcından sonra) ekspert konsensusuna əsasən təsadüfi olaraq müəyyən edilmişdir. Bu məhdudiyyətlər ancaq idmançılara tətbiq edilir, belə ki, idmançı olmayanlara daha qısa müddət (remissiyaya qədər) uyğun gələ bilər.

Aspirin və ya digər QSIÖP kəskin perikarditlərin müalicəsinin əsasını təşkil edir. İlkin başlanğıc doza simptomlar aradan qalxana və CRZ normallaşana qədər saxlanılmalıdır, sonra tədricən azaldılması nəzərdə tutulmalıdır. Aspirin və ya digər QSIÖP kəskin perikarditin müalicəsində birinci cərgə preparatı olaraq gastroprotektiv müalicə ilə birgə məsləhət görülür. Kolxisin kəskin perikarditin müalicəsində birinci cərgə preparatı olaraq aspirin və QSIÖP ilə birgə məsləhət görülür [10]. Zərdab CRZ müalicəsinin müddətini idarə etməkdə və müalicəyə cavabı qiymətləndirməkdə vaxtaşırı yoxlanılmalıdır. Aşağı dozada kortikosteroidlər (c) kəskin perikarditin müalicəsində aspirin/QSIÖP və kolxisin müalicəsinə əks-göstəriş/müvəffəqiyyətsizlik olduqda, infeksiya faktorı inkar edildikdə və ya auto-immun xəstəlik kimi spesifik göstəriş olduqda nəzərdə tutulmalıdır. Kəskin perikarditin müalicəsində kortikosteroidlər birinci cərgə preparatı olaraq məsləhət görülmür [9].

Proqnoz - Kəskin perikarditli bir çox xəstələr (əsasən virus və ya idiopatik perikardit təxmin edilənlər) uzunmüddətli yaxşı proqnoza malik olur. Ürək tamponadası nadir hallarda kəskin idiopatik perikarditdə meydana çıxır. İnkişaf edən sıxılma (daralma) riski idiopatik və ya təxmin edilən virus perikarditləri üçün aşağı (<1%), autoimmun, immun mənşəli və neoplastik etiologiyalı perikarditlər üçün orta (2-5%) və bakterial mənşəli, xüsusən də vərəm etiologiyalı və irinli perikarditlərdə yüksəkdir (20-30%). Təxminən 15-dən 30%-ə qədər kəskin idiopatik perikardit olan xəstələrdə, hansı ki, kolxisinlə müalicə olunmamışdır, ya residiv-

ləşən və davam edən xəstəlik inkişaf edir. Kolxisin residiv faizini yarıya qədər azalda bilər [12].

Residivləşən perikardit

Residivləşən perikardit sənədləşdirilmiş ilk kəskin perikardit epizodu ilə, 4-6 həftəlik və ya daha çox müddətdə simptomuz intervalla və sonradan residivləşən perikardit mənzərəsi ilə diaqnoz olunur [8].

İnkişaf etmiş ölkələrdə bir çox immuno-kompetent xəstələrdə etiologiya çox vaxt təyin edilmir, və bu əsasən immun mənşəli təxmin edilir. Residivləşən perikarditin əsas səbəbi perikarditin ilk epizodunun adekvat müalicə olunmamasıdır.

Residivləşən perikarditin səbəbi müəyyən edilən xəstələrdə müalicəsi altı yatan etiologiyaya yönəldilməlidir. Aspirin və ya QSIÖP müalicəsinin aparıcı preparatlarıdır. Kolxisin standart iltihabəleyhinə terapiyanın əvvəlində müalicə effektivini artırmaq, remissiya dərəcəsini inkişaf etdirmək və residivlərin qarşısını almaq məqsədilə məsləhət görülür.

Aspirin/QSIÖP və kolxisin müalicəsinə cavab qənaətbəxş olmadıqda, kortikosteroidlər simptomları yaxşılaşdırmaq məqsədilə istifadə oluna bilər, ancaq onlar aşağı/mülayim dozalarda və üçlü müalicə kimi aspirin/QSIÖP və kolxisinlə yanaşı əlavə edilməlidir. Infeksiyalar, xüsusən bakteriyalar və vərəm istisna edilə bilmədikdə kortikosteroidlərin aşağı mötədil dozalarda təyindən qaçılmalıdır və xüsusi göstərişə malik xəstələrdə (məsələn, iltihabi xəstəliklər, post-perikardiotomiya sindromları, hamiləlik) və ya QSIÖP-lərə əks-göstəriş və ya davamlılıq olduqda, həmçinin müvafiq dozalara baxmayaraq davamlı persiste edən xəstəlikdə məhdudlaşdırılmalıdır. Baxmayaraq ki, kortikosteroidlər simptomları daha tez yüngülləşdirməyə imkan verir, onlar xronikləşməyə, daha çox residivlərə və əlavə təsirlərə meyillik yaradır. Kortikosteroidlər istifadə edildikdə, onların tədricən azalması xüsusilə yavaş tempdə aparılmalıdır [15].

Azatioprin, İVİG və anakinra kimi preparatlar isbat edilmiş infeksiya -neqativ, kortikosteroid asılı, kolxisinə cavab verməyən residivləşən perikardit vəziyyətində qiyməti, riski diqqətlə qiymətləndirildikdən və son

nəticədə çoxprofilli ekspertlərin konsultasiyasından sonra nəzərdə tutula bilər [16, 17, 18, 19]. Son çıxış yolu kimi perikardiektomiya nəzərdə tutula bilər, ancaq yalnız ətraflı şəkildə müvəffəqiyyətsiz tibbi müalicənin tədqiqi və xəstənin bu cərrahiyyə sahəsində xüsusi qiymətləndirilməsi üçün mərkəzlərə istinad etməsindən sonra bu mümkün ola bilər. Kəskin perikarditdə olan fiziki aktivlik məhdudiyyəti həm də residivlərə tətbiq edilir.

Azatioprin immunodepressantdır və İVİG və anakinra ilə müqayisədə təsirinin yavaş başlaması ilə səciyyəlidir. Qiymətlərin nəzərdən keçirilməsi zamanı ucuz başa gələn məhlul birinci (azatioprin) və refrakter hallar üçün daha bahalı variantlara (məs., İVİG və anakinra) müraciət etmək lazımdır [18].

Residivləşən perikarditlərin müalicəsində aspirin və QSİÖP müalicənin əsasını təşkil edir və yaxşı mənimsəniləndikdə simptomlar tam yox olana qədər yüksək dozalarda məsləhətdir. Kolxisin (0,5 mg gündə iki dəfə və ya 0,5 mg gündəlik dozada 70 kq-dan aşağı çəkili və ya yüksək dozalara davamlı olmayan xəstələr üçün nəzərdə tutulur. Kolxisinlə uzun müddətli müalicə (6 aydan çox) bəzi hallarda, kliniki cavaba uyğun olaraq nəzərdə tutulmalıdır [12]. CRZ miqdarı müalicə müddətini yönləndirmək və müalicəyə cavabı qiymətləndirmək üçün yoxlanılmalıdır. İVİG, anakinra və ya azatoprin kimi preratlar kortikosteroid asılı residivləşən perikardit zamanı kolxisin müalicəsinə cavab verməyən xəstələrdə müalicənin tərkibində daxil edilməlidir. Narahatlığa səbəb ürəyin isemik xəstəliyidirsə və ya antitrombotik müalicə tələb olunursa, aspirin orta yüksək dozalarda (1-2,4 q/gün) təyin edilməlidir. Əgər simptomlar müalicənin tədrici azalması dövründə təkrarlanırsa, bu zaman müalicə kortikosteroidlərin dozasını artırmadan və aspirin və QSİÖP maksimum dozaya qaldırılmaqla simptomları nəzarətdə saxlamaqla, kolxisini müalicəyə daxil edərək, ümumi olaraq hər 8 saatdan bir, bəzən lazım olduqda intravenoz- yaxşı paylanılmaqla və ağrı sindromuna nəzarət üçün analgetik əlavə etməklə idarə edilməlidir.

Miokardın prosesə qoşulması ilə assosiasiya olunmuş perikardit (mioperikardit)

Perikardit və miokardit ümumi etiologiyaları bölüşürlər və yanaşı gedən formalar kliniki praktikada rast gəlinə bilər. Klassik təqdimat perikarditin digər simptomları ilə (perikardial çapıq, ST-seqmenti qalxması və perikardial maye) birgə döş qəfəsində ağrı və üstəgəl miokardial zədələnmə markerlərinin yüksəlməsidir (məsələn, troponinlər).

Miokardın prosesə qoşulması ilə predominant perikarditin diaqnozu və ya "mioperikardit" diaqnozu kliniki olaraq o zaman təsdiqlənə bilər ki, kəskin perikarditin dəqiq meyarları olan xəstələrdə miokardın zədələnmə biomarkerlərinin yüksəlməsi (troponin I və ya T, kreatinkinazanın MB fraksiyası) sol mədəcik funksiyasının exokardioqrafiya və ya kardial maqnit rezonans müayinəsində yenidən inkişaf etmiş lokal və ya diffuz zədələnmə olmadan qeydə alınsın [11]. Təxmin edilən miokarditlə assosiasiya olunmuş perikardit hallarında koronar angiografiya (kliniki təzahür və risk faktoru qiymətləndirilməsinə uyğun olaraq) kəskin koronar sindromu istisna etmək məqsədilə məsləhət görülür. Kardial maqnit rezonans (KMR) miokardın prosesə cəlb olunmasını təsdiqləmək üçün məsləhət görülür. Hospitalizasiya miokardın prosesə qoşulması olan xəstələrdə diaqnostika və monitorinq üçün məsləhət görülür. Empirik iltihabəleyhinə müalicə (ən aşağı effektiv dozalarda) döş qəfəsində ağrıya nəzarət üçün nəzərə alınmalıdır.

Perikard mayesinin toplanması (effuziya)

Normal perikard kisəsinin tərkibində 10-15 ml perikard mayesi var, hansı ki, plazma ultrafiltratı olub perikard təbəqələrinin arasında sürtünməni azaldır. Hər hansı patoloji proses adətən perikardial maye istehsalının artımına (eksudat) gətirib çıxaran iltihabə səbəb olur. Perikard mayesinin artmasında alternativ mexanizmlərdən biri də azalmış reabsorbsiya ola bilər ki, bu da durğunluq ürək çatışmazlığı və ya ağciyər hipertenziyası nəticəsində sistem venoz təzyiqin bütövlükdə artması sayəsində baş verir (transudat) [5, 7].

Perikardda maye toplanması olan xəstələrin böyük qismi asimptomatik olur və perikardda maye toplanması təsadüfi və gözlənilməz fakt xarakteri daşıyır. Perikardda ma-

ye toplanmasının kliniki təzahürləri perikard mayesinin istehsalının artım sürətinə əsasən dəyişir. Əgər perikard mayesi sürətli istehsal olunursa, məsələn, yaralanma və ya yatrogen perforasiya nəticəsində, gedişat ağır olur və hətta az miqdarda qan bir neçə dəqiqə ərzində intraperikardial təzyiqin qalxmasına və kardial tamponadaya səbəb ola bilər. Digər tərəfdən, perikard mayesinin yavaş istehsalı mayenin bir neçə gündən həftələrə qədər böyük miqdarda toplanmasına imkan verir ki, bu da perikardial təzyiqin nəzərə çarpan artımında simptom və əlamətlərin yaranmasından qabaq baş verir [13].

Perikardda maye toplanmasının diaqnostikası əsasən exokardioqrafiya vasitəsilə həyata keçirilir, hansı ki, eyni zamanda perikardda mayenin toplanma ölçüsünü və onun hemodinamik effektlərini semikvantitativ qiymətləndirmək imkanı verir. Seçilmiş hallarda KT və KMR geniş görüntü sahəsi yaradaraq yerli məhdud perikardda maye toplanmasını və perikardial nazikləşmə və kütlələri, həmçinin yanaşı gedən döş qəfəsi patologiyalarını müəyyənləşdirməyə imkan verir.

Perikarda maye toplanması təyin edildikdə, ilk addım onun ölçüsünü, hemodinamik əhəmiyyətini (xüsusən də kardial tamponadanın mövcudluğunu) və ehtimal edilən yanaşı gedən xəstəlikləri (ya kardiovaskulyar ya da sistem xarakterli xəstəliklər) qiymətləndirməkdir. Perikarda maye toplanması çox hallarda bilinən və bilinməyən (məs., hipotireoidizm) tibbi vəziyyətlərlə assosiasiya olunur (60%-ə qədər hallarda). Əgər iltihab əlamətləri mövcuddursa, kliniki idarə olunma perikarditdə olduğu kimi aparılmalıdır [14].

Transtorakal exokardioqrafiya güman edilən perikarda maye toplanması olan bütün xəstələrə məsləhət görülür. Döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası perikarda maye toplanmasına və ya pevra və ağciyərin prosesə qoşulmasına şübhə olan bütün xəstələrə məsləhət görülür. Perikarda maye toplanması olan xəstələrdə iltihab markerlərinin qiymətləndirilməsi (məs., CRZ) məsləhətdir. KT və KMR perikarda yerli məhdud maye toplanmasına, perikardial nazikləşməyə və kütlələrə, həmçinin yanaşı gedən döş qəfəsi patologiyaları-

na şübhə olan hallarda nəzərdə tutulmalıdır. Perikarda maye toplanmasının müalicəsinə etioloji səbəbi müəyyənləşdirərək başlamaq məsləhətdir. Aspirin /QSIƏP/ kolxisin və perikarditin müalicəsi perikarda maye toplanması sistem iltihabi proseslə yanaşı getdikdə məsləhətdir. Perikardiosentez və ya kardial cərrahiyyə kardial tamponada və ya perikarda maye toplanmasının böyük miqdarı və mülayim simptomlu gedişində müalicəyə tabe olmadıqda, eyni zamanda bilinməyən bakterial və ya neoplastik etioloji mənşəyə malik olduqda təyin edilir. Perikarda maye toplanmasının proqnozu yüksək dərəcədə etiologiya ilə bağlıdır. Yüngül dərəcəli idiopatik maye (<10mm) adətən asimptomatik keçir və adətən yaxşı proqnoza malikdir və spesifik monitorinq tələb etmir. Orta və yüksək dərəcəli maye toplanması (>10mm) pisləşə bilər və xüsusilə də kəskin maye toplanması kardial tamponada istiqamətində $\frac{1}{3}$ halda inkişafa gətirib çıxara bilər.

Ürək tamponadası

Ürək tamponadası həyati təhlükəli vəziyyət olub, yavaş və ya sürətli şəkildə ürəyin perikarda yığılan maye, irin, qan, laxta və ya qaz kütləsi sayəsində sıxılması ilə bağlı yaranır, səbəbi isə iltihab, travma, ürəyin cırılması və ya aortanın laylanmasıdır.

Ürək tamponadasının səbəbləri

Ümumi səbəblər:

- Perikardit
- Vərəm
- Yatrogen (invaziv prosedurla bağlı, ürək əməliyyatından sonra)
- Travma
- Yeni törəmə/bədxassəli

Ümumi olmayan səbəblər

- Kollagen damar xəstəlikləri (qırmızı qurd eşənəyi (*Lupus erythematosus*), revmatik artrit, skleroderma)
- Radiasiya ilə törənmiş
- Miokard infarktından sonra
- Uremiya
- Aortanın laylanması (disseksiyası)
- Bakterial infeksiya
- Pnevmo-perikardit

Ürək tamponadasının müalicəsi exokardioqrafik və ya fluoroskopiya ilə müşahidə altında perikardiosentez iynəsinə üstünlük ver-

məklə perikard mayesinin drenajından ibarətdir, hansı ki, stabil olmayan xəstələrdə ləngimədən həyata keçirilməlidir. Alternativ olaraq drenaj cərrahi yolla həyata keçirilir, o halda ki, irinli perikardit və ya perikard boşluğuna qanaxma olan təcili vəziyyət var [6].

Ürək tamponadasına kliniki şübhə olan xəstələrdə exokardioqrafiya ilk növbədə təsvir vasitəsi olub, perikard mayesinin ölçüsünü, yerləşməsinə və hemodinamik təsirinin dərəcəsini qiymətləndirmək üçün məsləhət görülür. Təcili perikardiosentez və ya ürək cərrahiyyəsi ürək tamponadasının müalicəsi üçün tövsiyə olunur. Vazodilatatorlar və diuretilər ürək tamponadasının mövcudluğunda məsləhət görülmür.

Konstriktiv perikardit

Konstriktiv perikardit faktiki olaraq istənilən perikard xəstəliyindən sonra yarana bilər, lakin çox nadir hallarda residivləşən perikarditi izləyir. Proqressivləşmə riski xüsusilə etiologiya ilə əlaqədardır (virus və idiopatik periarditdə aşağı, bakterial xüsusən irinli perikarditdə yüksək) [21].

Konstriktiv perikarditin diaqnozu əlamətlərin və sağ tərəfli ürək çatışmazlığının simptomlarının birləşməsinə, perikardın sıxılması sayəsində zəifləmiş diastolik dolmanın bir və ya bir neçə təsvir metodları və ya kardial kateterizasiya vasitəsilə müayinəsi əsasında təsdiqinə əsaslanır. Əsas müqayisəli diaqnostika restriktiv kardiomiopatiya ilə aparılır.

Xroniki davamlı hallarda müalicənin əsasını cərrahiyyə təşkil edir.

Müalicə ən azı üç vəziyyətdə rol oynaya bilər: 1. spesifik etiologiya zamanı (məs., tuberkulez, başqa bakterial infeksiyalar) konstriksiyanın inkişafının qarşısını almaq; 2. keçici konstriksiyanı perikarditlə yanaşı getdikdə müalicə etmək; 3. gecikmiş hallarda tıxanma simptomlarını idarə etməkdə, cərrahiyyə əks göstəriş olduqda və ya yüksək riskdə dərəcələyici və məqsədyönlü olmalıdır [22].

C-reaktiv zülalın yüksəlməsinin müəyyənləşdirilməsi, perikard iltihabının ödem şəklində təsviri təyin edilməsi və KT və KMT-də kontrast-güclənmə potensial olaraq qayıdan formalı konstriksiya olan xəstələri

təyin etməkdə köməkçi ola bilər, hansı ki, iltihabəleyhinə müalicə nəzərə alınmalıdır və perikardioektomiyanın qarşısını ala bilər.

Xroniki davamlı konstriksiyanın əsas müalicəsi perikardioektomiyadır [20]. Spesifik perikarditin (məs., tuberkulez perikarditi) dərman müalicəsi konstriksiyanın inkişafının qarşısını almaq üçün məsləhət görülür. Empirik iltihabəleyhinə müalicə keçici və ya konstriksiyanın yeni diaqnozunun qoyulması hallarında perikardial iltihabın (məs. CRZ yüksəlməsi) və ya KT/KMT-də perikardın şəklinin güclənməsi yanaşı getməsi zamanı nəzərə alın bilər.

Ədəbiyyat

1. Kytö V Sipila J Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014;130:1601-1606.
2. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014; 371: 2410-2416.
3. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart* 2004;90:252-254.
4. Mayosi BM Burgess LJ Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3608-3616.
5. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004;90:255-156.
6. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-690.
7. Imazio M Mayosi BM Brucato A Markel G Trinchero R Spodick DH Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11: 928-935.
8. Caforio AL Brucato A Doria A Brambilla G Angelini A Ghirardello A Bottaro S Tona F Betterle C Daliento L Thiene G Illiceto S. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis. *Heart* 2010;96:779-784.
9. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* (2015) 36 (42): 2921-2964.

10. Imazio M Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;101:1159-1168.
11. Imazio M Cecchi E Demichelis B Chinaglia A Ierna S Demarie D Ghisio A Pomari F Belli R Trincherio R. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498-501.
12. Imazio M Brucato A Cemin R Ferrua S Maggiolini S Beqaraj F Demarie D Forno D Ferro S Maestroni S Belli R Trincherio R Spodick DH Adler Y; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522-1528.
13. Imazio M Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013; 34: 1186-1197.
14. Shakti D Hehn R Gauvreau K Sundel RP Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e001483.
15. Raatikka M Pelkonen PM Karjalainen J Jokinen E. Recurrent pericarditis in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:759-764.
16. Picco P Brisca G Traverso F Loy A Gattorno M Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1 β receptor antagonist (anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease? *Arthritis Rheum* 2009;60:264-268.
17. Scardapane A Brucato A Chiarelli F Breda L. Efficacy of interleukin-1beta receptor antagonist (anakinra) in idiopathic recurrent pericarditis. *Pediatr Cardiol* 2013; 34: 1989-1991.
18. Vianello F Cinetto F Cavarero M Battisti A Castelli M Imbergamo S Marcolongo R. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol* 2011;147:477-478.
19. Moretti M Buiatti A Merlo M Massa L Fabris E Pinamonti B Sinagra G. Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2013; 112: 1493-1498.
20. Khandaker MH Schaff HV Greason KL Anavekar NS Espinosa RE Hayes SN Nishimura RA Oh JK. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc* 2012; 87: 1062-1070.
21. Bertog SC Thambidorai SK Parakh K Schoenhagen P Ozduran V Houghtaling PL Lytle BW Blackstone EH Lauer MS Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445-1452.
22. Mutyaba AK Balkaran S Cloete R du Plessis N Badri M Brink J Mayosi BM. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:3058-3065.e1.

Daxil olub 12.01.2017

ARTERIAL HİPERTONİYANIN İNKİŞAFINDA XÖRƏK DUZU QƏBULUNUN ƏHƏMİYYƏTİ

THE ROLE OF SALT INTAKE IN THE DEVELOPMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE

S.E.Qasimov¹, Ə.İ.Mikayılov²

¹C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu

²Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik və
Pediatrik propedeutika kafedrası

Abstract

The importance of salt intake in the development of high blood pressure still keeps its actuality nowadays. The relationship between high salt intake and increase of blood pressure was described in the several trials. Observed differences in the dynamics of blood pressure in hypertensive patients after salt load partly depends on individual salt sensitivity and salt resistance and these differences confirm the importance of salt intake in the development of high blood pressure. In this review the role of salt intake in the pathogenesis of hypertension and the different aspects of salt sensitive and salt resistant patients have been discussed. The recent information about salt sensitivity among patients with high blood pressure are presented.

Key words: high blood pressure, salt sensitivity, salt resistance, salt load.

Xülasə

Xörək duzunun qəbulunun arterial hipertenzianın təşəkkülündə rolu öz aktuallığını müasir dövrümüzdə də qoruyub saxlayır. Yüksək miqdarda xörək duzu qəbul etməklə arterial təzyiqin artması arasında qarşılıqlı əlaqə bir çox tədqiqat işlərində öz əksini tapmışdır. Duza həssas və duza rezistent hipertoniya xəstələrində duz yükləmələri zamanı arterial təzyiqin artmasında fərqlər müşahidə edilir və bu fərqlər xörək duzu qəbulunun arterial hipertenzianın inkişafında mühüm əhəmiyyətini təsdiqləyir. Aşağıdakı icmal məqalədə arterial hipertenzianın patogenezinə xörək duzu qəbulunun əhəmiyyəti, duza həssas və duza rezistent xəstələrdə duz yükləmələrindən sonra müşahidə edilən fərqli cəhətlər müzakirə olunmuşdur. Duza həssaslığın hipertoniya xəstələrində

patogenetik mexanizmlərinə dair son məlumatlar öz əksini tapmışdır.

Açar sözlər: arterial hipertenziya, duza həssaslıq, duza rezistentlik, duz yükləmələri

Hipertoniya xəstəliyinin yaranmasında poligen multifaktorial meyilliyyətin mövcudluğu qəbul edilmişdir, hansı ki, onun təzahürünə bir çox xarici amillər, o cümlədən, emosional gərginlik, artıq çəki, xörək duzunun həddən artıq qəbulu və s. səbəb olur [1, 2, 3, 4, 5].

Ümumiyyətlə, HX-nin meydana çıxmasında iki əsas patogenetik variantı ayırd edirlər: vazospastik və həcm (natrium)- asılı. HX-nin vazospastik variantı simpatik sinir sisteminin, renin-angiotenzin sisteminin aktivləşməsi ilə müşayiət olunur ki, bu da nəticə etibarilə damar tonusunun və ümumi periferik damar müqavimətinin (ÜPDM) artmasına səbəb olur. Bundan sonra, damar divarının hipertrofiyası, onda natriumun ləngiməsi, ödem, onun pressor maddələrin təsirinə qarşı reaktivliyinin artması inkişaf edir. Bu variantın inkişafının əsas göstəricisi diastolik AT-in və ÜPDM-nin artması hesab edilir.

HX-nin həcm (natrium)- asılı variantının gedişi orqanizmdə böyrək defektləri ilə bağlı su və natriumun ləngiməsinə meyilliklə səciyyələnir. Mayenin ləngiməsi nəticəsində hipervolemiya yaranır ki, bu da ürəyə gələn qanın miqdarının artmasına və vurğu həcmnin yüksəlməsinə səbəb olur. HX-nin həcm (natrium)- asılı variantının gedişində əsas meyar su-elektrolit mübadiləsinin pozulması, dövrən edən plazma və qan həcmnin bir qədər artması, hematokritin azalması, dövrən edən plazma həcmnin mayenin interstisial sahədən keçməsi hesabına artması, bədəndə olan ümumi suyun miqdarının

normaya nisbətən 120%-dən çox artması hesab edilir.

Nəzərə qarpan hiperhidratasiyada xəstələrin vəziyyəti ürək ritm və keçiriciliyinin pozulmasına səbəb olan elektrolit pozğunluqları, arterial təzyiqi daha yüksək səviyyədə saxlayan və stabilləşdirən neyro-humoral sistemlərin hiperaktivləşməsi ilə ağırlaşır.

HX-nin müalicəsinə bu cür patogenetik mexanizmləri nəzərə alan yanaşma daha optimal müalicə növünün seçilməsinə imkan yaradır və xəstələrdə hipotenziv müalicənin əlavə təsirlərinin qarşısını almağa köməklik göstərir.

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, bu cür xəstələrdə hidratasiya dərəcəsinin adekvat və asan icra edilən üsullarla, məsələn, bioimpedansometriya və ya bioimpedans analiz vasitəsilə qiymətləndirilməsi olduqca vacib hesab edilir.

Müxtəlif sınaq yüklənmələrinin tətbiqi həm irsi meyilliyin, həmçinin də xəstəliyin inkişafının, xüsusilə də su-duz müvazinətinin əsas parametrlərinin funksional mexanizmlərini dəqiqləşdirməyə imkan verir, eyni zamanda HX-nin optimallaşdırılmış və diferensiasiya olunmuş müalicə növünün seçilməsinə şərait yaradır. Bunların arasında duz yükləmələri hipertoniya xəstələrində böyrəklərin natrium ifraz etmə funksiyasını, AT və mərkəzi hemodinamikanın reaksiyasını, pressor və depressor sistemlərin reaksiyasını öyrənməyə imkan verir.

Xörək duzunun həddən artıq qəbulu ilə arterial təzyiqin artması arasında qarşılıqlı əlaqə AT-in ölçmə üsullarının və "arterial hipertenziya" anlayışının kəşf edilməsindən çox daha əvvəllər nəzəri cəlb etmişdir. "Sərtləşmiş nəbz" yüksək miqdarda xörək duzunun qəbulunun nəticəsi kimi hələ eramızın I əs-rində Nei Ching tərəfindən təsvir edilmişdir.

60-cı illərdə L.Dahl və M.Heine [6] arterial hipertenziyanın 5 georafik cəhətdən müxtəlif populyasiyada orta dərəcədə xörək duzu istifadəsinə görə yayılmasının korrelyasiyasını müəyyən etmiş və AT-in yüksəlməsi ilə xörək duzunun qəbulu arasında xətti asılılıq təklif etmişlər. Apardıqları tədqiqat nəticəsində hipertenziv siçanların iki irsi xəttini təyin etmişlər: "duza həssas" və "du-

za davamlı". Bu anlayışlar AT-in natrium xloriddən asılılığını səciyyələndirir.

Bunun ardınca aparılan İntersalt (1988) tədqiqatı [7], 32 ölkənin 52 mərkəzində keçirilmiş və 100000 insanı əhatə etmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, xörək duzunun yüksək miqdarda istifadə edildiyi cəmiyyətdə AT ilə yaş arasında əlaqə, az miqdarda istifadə edilən populyasiyalara nisbətən daha güclü qeydə alınmışdır. 25-55 yaş arasında AT-in hər 10 mmol (0,6 q) duza 0,9 mm cv.st. yüksəlməsi qeydə alınmışdır. Tədqiqatın gedişində duz istifadəsi və AT-in səviyyəsi arasında xətti asılılıq aşkar edilməmişdir, bu zaman onun az miqdarda qəbul edilməsi halları istisnaqlıq təşkil etmişdir. Lakin xörək duzunun qəbulunun gündəlik 6 q-a qədər (100 mmol) azaldılması ürək-damar ölümünün 16% və insult yaranması riskinin 23%-ə qədər azalması ilə müşayiət olunmuşdur.

Müasir cəmiyyət xörək duzunun yüksək miqdarda qəbulu ilə fərqlənir - gündəlik 12-15 q xörək duzu eyni zamanda kaliumun az miqdarda qəbul edilməsi ilə (meyvə və tərəvəzin tərkibində) müşayiət olunur. Bununla belə, xörək duzuna gündəlik fizioloji tələbat 5-6 q təşkil edir, bəzi müəlliflərin fikrinə görə isə sutkada 1-1,5 q. Şübhəsiz ki, xörək duzunun qəbulunda ərəzi baxımından və milli xüsusiyyətlərə bağlı olan və əsasən qidalanma vərdisləri ilə bağlı fərqlər var. AH xəstələrinin böyük əksəriyyətində xörək duzuna dad hissiyyatı qapısının (XDDHQ) daha yüksək olması səciyyəvidir.

XDDHQ Henkin metodikasına əsasən təyin edilir [9]. XDDHQ olaraq xəstənin duz dadını hiss etdiyi ən az qatılığı qəbul edirlər. Aşağı XDDHQ-na 0,16%-dən az, orta - 0,16%, yüksək isə - 0,32% və daha çox XDDHQ göstəricisi uyğun gəlir.

Öz tədqiqatlarında O.B.Poselyuqina və V.S.Volkov yüksək XDDHQ göstəricisinə AH xəstələrinin 52%-i malik olmuşdur, sağlam şəxslərdə yüksək XDDHQ müayinə edilənlərin yalnız 52%-də rast gəlinmişdir [10]. Sağlam şəxslərdə daha çox aşağı və orta XDDHQ - 37,5% və 40,2% uyğun olaraq, AH olan xəstələrdə isə aşağı XDDHQ yalnız 22%-də rast gəlinmişdir. Müəlliflər qeyd etmişlər ki, AH-nın daha erkən inkişafı

və xoşagəlməz gedişi yüksək XDDHQ olan xəstələrdə aşağı olanlara nisbətən daha çox qeydə alınmışdır, eyni zamanda, bu xəstələrə sidiklə natriumun ekskresiyası da yüksəlmiş olur. Yüksək XDDHQ olan xəstələr çox vaxt ağır irsiyyətə, hiperxolesterinemiya, AT-in gecə kifayət qədər enməməsi ilə izlənen qeyri-qənaətbəxş sutkalıq profilə malik olmuşlar, çox vaxt exokardioqrammada miokardın hiperftrofiyası və diastolik disfunksiyası müşahidə edilmişdir.

Bir sıra tədqiqat işlərində XDDHQ-nın nəinki essensial hipertenziyada yüksəlməsi, həmçinin AH xəstələrinin ailələrində genetik determinasiyaya malik olduqlarını qeyd edirlər [11, 12, 13].

Ancaq bütün AH xəstələri xörək duzunun yüksək miqdarda qəbuluna eyni cür reaksiya vermirlər. AT-in yüksəlməsinin həddən çox xörək duzu qəbulundan asılılığı bir sıra tədqiqatçıların fikrinə görə, AH xəstələrinin yalnız 22-58%-də qeydə alınmışdır [8,14, 15]. Bu xəstələr su ləngiməsinin xarici təzahürlərinə malik olurlar: sifətin şişkinliyi, səhər vaxtı periorbital ödemlər, diurezin azalması. Su-duz mübadiləsinin aşkar pozğunluqları ahlı yaşlı şəxslərin əksəriyyətində və cavan hipertoniqlərin yalnız 30%-də müşahidə edilir [14]. Əgər yaşlı şəxslərdə su-duz mübadiləsi pozğunluğunun əsasında nefroskleroz durursa, cavanlarda isə bu kanalcıqlarda natrium mübadiləsi defekti, kanalcıqların uratlarla zədələnməsi, iltihabdan sonra və medikamentoz nefrosklerozla bağlı olur.

Xəstələri duza həssas və duza rezistent növlərə bölmək məqsədilə çox vaxt M.N.Weinberger-in modifikasiya olunmuş metodikasından istifadə edilir və dietanın ard-arda dəyişdirilməsinə əsaslanır: 5 gün ərzində 200 mmol natrium qəbul edilir (yük-səkəduzlu), sonra 7 gün ərzində 15 mmol-a qədər qəbulun məhdudlaşdırılması nəzərdə tutulur [15]. Dietalar dəyişilərkən AT-in səviyyəsinin 10 mm cv.st.-dan çox dəyişilməsi duza həssaslıq kimi, 5 mm cv.st.-dan az dəyişilməsi duza davamlılıq kimi qiymətləndirilir, AT 6-9 mm cv.st. arasında dəyişən xəstələr təsnifata daxil olmur.

Duza həssas AH xəstələrində plazmada reninin aşağı aktivliyi qeyd edilir [16]. Bun-

dan əlavə, yumaqcıq filtrasiyasının sürətində, onun natrium yüklənməsinə cavab olaraq azalmasında irqi fərqlər vardır.

Duza həssaslığın patogenetik mexanizmləri

Xörək duzu artıq irsi defektə malik olan böyrəklərə əlavə zədələyici təsir göstərir, hansı ki, duzun az istifadə edildiyi rejimdə təzahür etmir. Bu hipoteza genetik istiqamətin inkişafına səbəb olmuşdur. Beləliklə, G.Liddle [18] erkən AH-nın autosom-dominant tipdə nəsilən-nəsilə keçməsi ilə böyrəklərin üç növ anomaliyasını və aldosteronun supressiyası ilə hipokaliemik alkalozu təsvir etmişdir. Bu xəstələrdə böyrək transplantasiyası aparılmış və biokimyəvi pozğunluqların və AH-nın aradan qalxmasına səbəb olmuşdur. Bir çox başqa ion mübadiləsi pozğunluqları da təsvir edilmişdir, hansı ki, genetik olaraq determinasiya olunmuş və AH inkişafına səbəb olmuşdur [19]. Aydın ki, əksər AH xəstələri gen mutasiyasına malik deyillər, lakin aşkar edilmiş genetik anomaliyalar xörək duzu, renin-angiotenzin-aldosteron sistemi və AT arasındakı əlaqəni təsdiq edir.

Müxtəlif fərziyyələrə əsasən, AH zamanı duza həssaslıq Na^+ -urezi stimullaşdırıcı (natriuretik faktorlar sistemi, böyrəklərin kinin sistemi) və tormozlayan (RAAS, simpatoadrenal sistem, antidiuretik hormon, vazopressin, adrenokortikotrop hormon) sistemlər arasında tarazlığın pozulması ilə əlaqədar meydana çıxır. Ədəbiyyatda bu sistemlərin AT-in duzahəssas və duzadavamlı xarakteri olan xəstələrdə funksional qiymətləndirilməsinə dair məlumatlar vardır [17, 20, 21].

Bir sıra tədqiqatçılar hesab edirlər ki, duz istifadəsinin artması və duza həssaslıq endotelial funksiyanın zədələnməsi ilə assosiasiya olunur, bu zaman endogen azot oksidinə - natriurezi sürətləndirən vazodilatatora böyük əhəmiyyət verilir [20, 22]. Bu disfunksiya duza həssas hipertoniqlərdə duza davamlı olanlara nisbətən daha nəzərə çarpandır və duz istifadəsinin artmasına qarşı azot oksidi ifraz olunmasının tənzimlənmə qabiliyyətinin pozulmasından ibarətdir. Duza həssas hipertoniqlərdə duzla zəngin qidalanma zama-

nı azot oksidi ifrazının yüksəlməsi olmur [20].

Bir çox tədqiqatçılar duza həssas hipertoniqlərdə plazma reninin və aldosteronun aşağı səviyyəsini göstərir. Renin dolayı yolla angiotenzin II vasitəsilə hüceyrəxarici maye və natriumun tarazlığını tənzimləyir.

Bir sıra tədqiqatçılar hesab edirlər ki, duza həssas hipertoniqlərdə Na-uretik peptidin aktivliyi artmış olur [17]. Məlumdur ki, duza həssaslığa malik AH xəstələrində böyrək kanalcıqlarında natriumun reabsorbsiyasının pozulması hesabına dövrən edən qan həcmi-nin yüksəlməsi müşahidə edilir. Bu öz növbəsində hipotalamusda bir qrup peptidin sekresiyasına səbəb olur, hansı ki, onlar natriurezi idarə edir, yəni böyrəklərdə Na^+ - K^+ -ATF-azanın aktivliyini ləngidir, natrium və suyun ekskresiyasını artırır. Lakin Na^+ - K^+ -ATF-azanın başqa hüceyrələrdə sütləşdirilməsi natrium və suyun eritrositlərdə, arteriya və arteiolalarda ləngiməsinə səbəb olur ki, bu da damar müqavimətinin artmasına və son nəticədə arterial hipertenziyanın proqressivləşməsinə gətirib çıxarır.

HX-də duz yükləmələrinin tətbiqi

HX-nin qeyri-farmakoloji müalicə üsulları arasında ən asan başa gələn xörək duzunun qəbulunun məhdudlaşdırılmasıdır. Ancaq HX xəstələrində qida rejimində natriumun məhdudlaşdırılmasının hipotenziv effekti müxtəlif formada təzahür edir, bu da xəstələrin duza olan həssaslığının fərqli olması ilə əlaqədardır. Bu baxımdan HX xəstələrində duza həssaslığın xarakterindən asılı olaraq qidada duzun tənzimlənməsinə diferensiasiya olunmuş yanaşmanın işlənilməsi həzırlandıran böyük praktiki əhəmiyyətə malikdir.

Professor A.B. Baxşaliev (1990) başçılığı altında aparılan elmi tədqiqatda HX xəstələri duz yükləmələrinə olan reaksiyadan asılı olaraq 3 qrupa bölünmüşdür: duz yükləməsindən sonra AT yüksələn duza həssas şəxslər, duz yükləməsindən sonra AT dəyişməyən duza həssas olmayan şəxslər və duz yükləməsindən sonra AT-i azalan şəxslər, yəni paradoksal duza həssas olan şəxslər. Ümumiyyətlə, duza həssaslıq istər sağlam, istərsə də HX xəstələrində müşahidə edilir,

ancaq sonuncularda daha nəzərə çarpan olur. Əksər tədqiqatçıların fikrinə əsasən, duza həssaslığın xüsusiyyətləri genetik olaraq determinasiya olunmuşdur. Duza həssaslığa təsir edən faktorlardan gender fərqi qeyd etmək olar, belə ki, qadınlarda duza həssaslıq kişilərə nisbətən daha çox təsadüf edilir. Bununla belə, duza həssas olmayan və paradoksal duza həssaslığı olan şəxslər arasında kişilər üstünlük təşkil edir [22]. Bunun səbəbi qadınların orqanizmində natriumun ləngiməsinə meyillik hesab olunur. Çox güman ki, bu da qadın orqanizminin hormonal xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır.

Duza həssaslığa görə fərqlənən xəstə qruplarında mərkəzi və periferik hemodinamikanın göstəriciləri də fərqli müşahidə edilir. Belə ki, duza həssas HX xəstələrində başqa qruplarla müqayisədə AT, ÜPDM, arterial damarların tonusunun göstəriciləri və noz damarların tonusunun nəzərə çarpan yüksəlməsi fonunda daha aşağı izlənilir. Duza həssaslığı olmayan və paradoksal duza həssaslığı olan xəstələrdə isə hemodinamikanın göstəriciləri daha yüksək izlənilmişdir - AT, ÜPDM və s.

Bütün bu deyilənləri nəzərə alaraq, HX xəstələrində duz yükləmələrinin tətbiqi hazırkı dövrdə öz əhəmiyyətini qoruyub saxlayır. Xəstələrin duza həssaslığından asılı olaraq müalicə zamanı qidada duzun məhdudlaşdırılmasının xəstədə effektivliyi əvvəlcədən təyin etməklə müalicəyə diferensiasiya olunmuş yanaşma xəstələrə optimal müalicəni təyin etmək və daha əlverişli hipotenziv effekt almaq baxımından olduqca önəmlidir.

Ədəbiyyat

1. Ковалева О.Н., Белая Н.В. Современные аспекты патогенеза артериальной гипертензии / Кардиология. - 2005. - №4. - с. 10-13.
2. Лещинский П.М., Арабидзе Г.Г. Генетические аспекты системной артериальной гипертензии / Кардиология. - 1990. - № 7. - С. 5-7.
3. Курочкин Г.С., Арабидзе Г.Г., Лякишев А.А. и др. Третий компонент компонента при гипертонической болезни и атеросклерозе / Кардиология. -1991. - Т. 31. - № 12. - С. 28-30.

4. Шхвацабая И.К., Богословский В.А., Струков А.И. Гипертоническая болезнь / БМЭ. - М. - Сов. Энци. - 1977. - Т. 27. - с. 571-573.
5. Adeeb N., Hatta A.Z., Shariff J. Comparing magnesium sulphate to diazepam in managing severe pre-eclampsia and eclampsia / Proceedings of 10th World Congress International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. - 1996. - pp.246.
6. Dahl L. K. Heine M. Primary role of renal homographs in setting chronic blood pressure levels in rats // Circ.Res.- 1975.- Vol. 36.- P. 692-696.
7. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group // Br. Med. J.- 2003.- Vol. 297.-P. 319-328.
8. Константинов Е. Н., Некрасова А. А., Гундаров И. А. Определение порогов вкусовой чувствительности к поваренной соли в популяционном исследовании // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.- 1983.- Т. 1, № 3.- С. 3.
9. Henkin R. I., Gill J. R., Bartter F. C. Studies on taste threshold in normal man and in patients with adrenal cortisol insufficiency: the role of adrenal cortical steroids and serum concentration // J. Clin. Invest.- 1963.- Vol. 42.- P. 727-735.
10. Волков В.С., Поселюгина О.В. и др. Уровень артериального давления и потребление поваренной соли у больных с артериальной гипертонией // Артериальная гипертензия. - Том 17, №1 / 2011
11. Курочкин А. А., Гнусаев С. Ф. Состояние вкусовой чувствительности к поваренной соли у детей с вегетативной дисфункцией // Рос. вестн. перинатол.и педиатр.- 1998.- № 6.- С. 45.
12. Некрасова А. А., Суворов Ю. И., Мусаев З. М. Патологическая роль вкусовой чувствительности к поваренной соли и определение ее при лечении больных гипертонической болезнью диуретиками // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.- 1984.- № 1.-С. 68-72.
13. Zumkley H., Vetter H. Taste sensitivity for sodium chloride in hypertensive, normotensive and hypotensive subjects // Nephron. -1987.- Vol. 47, Suppl. 1.-P. 132-134.
14. Бойцов С. А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии // Consilium medicum.- 2004.- Т. 6, № 5.- С. 315-319.
15. Weinberger M. H. Salt-sensitive of blood pressure in humans // Hypertension.-1996.- Vol. 27.-P. 481-490.
16. Koolen M. I., Bussemaker-Verduyn E., den Boer E. Clinical, biochemical and haemodynamic correlates of sodium sensitivity in essential hypertension // J. Hypertens.-1983.- Vol. 1, Suppl 2.- P. 21-23.
17. Campese V. M., Romoff M. S., Levitan J. Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension // Kidney Int.- 1982.-Vol. 21.- P. 371-378.
18. Liddle G., Bledsoe T., Coppage W. A familial renal disorder simulating primary aldosteronism but with negligible aldosterone secretion // Trans. Assoc. Am. Physicians.- 1963.- Vol. 76.- P. 199-213.
19. Salt sensitivity of Japanese from the viewpoint of gene polymorphism Strandgaard / J. Katsuya, K. Ishikawa, K. Sugimoto et al. // Hypertens. Res.- 2003.-Vol. 26.- P. 521-525.
20. Fujiwara N., Osanai T., Kamada T. Blood pressure, sodium intake, insulin resistance and urinary nitrate excretion // Hypertension.- 1999.- Vol. 33.-P. 1008-1012.
21. Campese V. M. Romoff M. S., Levitan J. Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension // Kidney Int.- 1982.-Vol. 21.- P. 371-378.
22. Endothelial dysfunction in salt-sensitive essential hypertension / E. Bragulat, de la Sierra A., M. Teresa Antonio, A.Coca // Hypertension.-2001.- Vol. 37.- P. 444.
23. Бахшалиев А.Б. Оптимизация терапии гипертонической болезни с помощью диагностических тестов и дифференцированного применения фармакологических и нефармакологических методов лечения. - Дисс.док.мед.наук, 1990.

Daxil olub 14.04.2017

ANEMİYANIN XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINI AĞIRLAŞDIRAN SƏBƏB KİMİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

EVALUATION OF ANEMIA AS A CAUSE OF THE CHRONIC HEART FAILURE AGGRAVATING

A.B.Baxşəliyev, E.S.Rəhimova

akad.C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu

kenan.rehimli.1992@mail.ru

Abstract

The retrospective analysis of the history of 445 patients who underwent a chronic heart failure in 2012-2013 in Cardiology and Heart Failure Department of the Scientific Research Institute of Cardiology named after C.M.Abdullayev in Baku city was conducted. Based on the retrospective analysis of the archive material, anemia spread rate was 26.7% (119 patients), of which 76 were male and 43 were female. The average Hb level among male was 103.0 ± 4.1 g / l, and female was 86.6 ± 7.3 g / l. The Hb level was below normal in II fc 16 patients, III f.c. 69 patients and IV f.s. 34 patients were identified. Anemia frequency was significant in group III with functional class compared with the NYHA II functional class ($p < 0.01$), as well as significantly higher in group IV functional class ($p < 0.001$) compared to the NYHA II functional class.

The frequency of anemia revealed the dependence on the increased severity of chronic heart failure (NYHA III and IV functional class rates of anemia have been fairly high in patients with chronic heart failure). The ratio of the hemoglobin and left ventricular myocardial mass index ($r = -0.13$, $p = 0.04$) was found to be significant ($r = -0.13$, $p = 0.04$). The patients with anemia differed in terms of significantly high results in the left ventricular myocardial mass indexes ($p < 0.001$).

Key words: chronic heart failure (CHF), anemia, hemoglobin

Xülasə

Bakı şəhəri C.M.Abdullayev adına Elmi-tədqiqat Kardiologiya institunun kardioloji və ürək çatışmazlığı şöbəsində 2012-2013-cü illərdə xronik ürək çatışmazlığından müalicə alan 445 xəstənin xəstəlik tarixlərinin retrospektiv təhlili aparılmışdır. Arxiv materialının retrospektiv təhlilindən alınan göstəricilərə əsasən anemiyanın yayılma dərəcəsi 26,7% təşkil etmişdir (119 xəstə), bunlardan 76 nəfər kişi və 43 nəfər qadın olmuşdur. Kişilər arasında Hb-nin orta səviyyəsi $103,0 \pm 4,1$ q/l, qadınlar arasında isə $86,6 \pm 7,3$ q/l olmuşdur. Hb-nin normadan aşağı olması II f.s. olan 16 xəstə, III f.s. olan 69 xəstə və IV f.s. olan 34 xəstədə müəyyən olunmuşdur. Anemiyanın yayılma dərəcəsi NYHA üzrə II funksional sinif ilə ($r < 0,01$) müqayisədə III funksional sinif olan qrupda dürüst yüksək olmuşdur, eləcə də NYHA üzrə II funksional sinif ilə müqayisədə ($r < 0,001$) IV funksional sinif olan qrupda dürüst yüksək olmuşdur.

Anemiyanın aşkaredilmə tezliyi xronik ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsinin artmasından (NYHA üzrə III və IV funksional sinif xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə anemiyanın yayılma dərəcəsi dürüst yüksək olmuşdur) asılı olmuşdur. Hemoqlobinin səviyyəsi ilə sol mədəcik miokardının kütlə indeksi arasında dürüst əks əlaqənin olduğu aşkar edilmişdir ($r = -0,13$, $r = 0,04$). Anemiya olan xəstələr sol mədəcik miokardının kütlə indeksinin dürüst yüksək olması baxımından ($r < 0,001$) fərqlənmişdir.

Açar sözlər: xronik ürək çatışmazlığı (XÜÇ), anemiya, hemoqlobin.

Son illərdə bütün dünyada xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin sayı durmadan artır ki, bu da ilk növbədə ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) müvəffəqiyyətli müalicəsi və onun bəzi kəskin formaları səbəbilə ölüm hallarının azalması ilə əlaqədardır. XÜÇ-ün gedişini ağırlaşdıran halların, xüsusilə anemiyanın vaxtında aşkar edilməsi və terapiyası əsas problemlərdən biri hesab olunur. Erkən aparılan tədqiqatlara əsasən xronik ürək çatışmazlığı zamanı anemiyanın ən çox rast gəlinən səbəbləri dəmir metabolizminin pozulmasıdır ki, bu da nəticədə dəmirin itirilməsinə, kaxeziyaya (həqiqi dəmir defisitli anemiya) gətirib çıxarır və ya dəmir paylaşıldırılmasının pozulmasına səbəb olur ki, bu da xroniki xəstəliklər anemiyası üçün xarakterikdir [1,2]. Xronik ürək çatışmazlığı zamanı anemiyaya tez-tez rast gəlinir və bu da əsas xəstəliyi ağırlaşdıran səbəb kimi özünü göstərir. Anemiya XÜÇ proqnozunu pisləşdirən faktorlardan biri olmaqla yanaşı, həm də ümumi ölüm faizinin artmasına gətirib çıxarır [3,4]. Belə ki, Fremingem tədqiqatı göstərmişdir ki, anemiya XÜÇ yaranması üçün müstəqil risk faktorudur [5]. SOLVD tədqiqatında isə sübut olunmuşdur ki, XÜÇ olan xəstələrdə hemotokritin 1%-dən aşağı düşməsi ümumi ölümün artmasına səbəb olur [6]. Lakin hazırkı dövrə qədər xronik ürək çatışmazlığı ilə ağırlaşan

ürəyin işemik xəstəliyi olan müxtəlif xəstələr kateqoriyasında anemik sindromun rastgəlmə tezliyi, onun kəskinlik dərəcəsi, strukturu və həmin qrup xəstələrdə anemiyaya gətirib çıxaran səbəblər dəqiqləşdirilməmişdir [7]. Anemiyanın xronik ürək çatışmazlığının gedişinə və xəstəliyin proqnozuna təsirinin kəskinliyi müəyyən edilməmişdir. Həmçinin xronik ürək çatışmazlığı ilə yanaşı anemiya olan xəstələrin yeni effektiv müalicə istiqaməti işlənib hazırlanmamışdır.

Yuxarıda qeyd olunanlar müzakirə olunan problemin aktuallığını təyin etmiş və həmin müayinələrin aparılmasına sövq edən əsas motiv olmuşdur.

Bu məqsədlə, Bakı şəhəri C.Abdullayev adına Elmi-tədqiqat Kardiologiya institutunun ürək çatışmazlığı şöbəsində 2012-2013-cü illərdə xronik ürək çatışmazlığından müalicə alan 445 xəstənin xəstəlik tarixlərinin retrospektiv təhlili aparılmışdır. Arxiv materialının retrospektiv təhlilindən alınan göstəricilərə əsasən anemiyanın yayılma dərəcəsi 26,7% təşkil etmişdir (119 xəstə). NYHA təsnifatına əsasən xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə funksional sinifdən asılı olaraq anemiyanın rastgəlmə tezliyini təhlil etmək məqsədilə xəstələr 3 qrupa bölünmüşlər: birinci qrupu II funksional sinif olan xəstələr (n=114), ikinci qrupu III funksional sinif olan xəstələr (n=214), üçüncü qrupu IV funksional sinif olan xəstələr (n=117) təşkil etmişdir.

Cədvəl 1

Xronik ürək çatışmazlığının funksional siniflərindən asılı olaraq anemiyanın yayılma dərəcəsi

Göstəricilər	II funksional sinif (n=114)	III funksional sinif (n=214)	IV funksional sinif (n=117)
XÜÇ-ün davamətmə müddəti	2,5±0,2 (1 ay - 4 il)	4,3±0,2 *** (6 ay - 7 il)	5,1±0,3 *** ^ (2 - 7 il)
Hb	144,5±1,9 (90 - 150) q/l	135,1±1,5 *** (85 - 145) q/l	129,7±1,6 *** ^ (80 - 140) q/l
Anemiya	15 13,2±3,2%	68 *** 31,8±3,2%	36 ** 30,8±4,3%

Qeyd: göstəricilər arasında fərqi statistik dürüstlüyü:

1. II FS xəstələrin göstəriciləri ilə: * - $p_2 < 0,05$; ** - $p_2 < 0,01$; *** - $p_2 < 0,001$

2. III FS xəstələrin göstəriciləri ilə: ^ - $p_3 < 0,05$; ^^ - $p_3 < 0,01$; ^^ - $p_3 < 0,001$

Qruplar dürüst olaraq cinsə, yaşa, bədən çəki indeksinə, siqaretçəkmə faktına, şəkərli diabetin tezliyinə, anamnezdə arterial hipertoniyanın, miokard infarktının olmasına görə fərqlənməmişlər. Lakin qulaqcıqların fibrilyasiyasının aşkar olunma tezliyinə görə NYHA üzrə II funksional sinif zamanı III ($r<0,001$) və IV ($r<0,001$) funksional siniflər ilə müqayisədə aşağı olmuşdur.

Arxiv materiallarına əsasən xəstəlik tarixlərinə baxarkən 119 xəstədə Hb-nin normadan aşağı olması (orta hesabla $Hb=92,3\pm46,5$ q/l) aşkar edilmiş, bunlardan 76 nəfər kişi və 43 nəfər qadın olmuşdur. Kişilər arasında Hb-nin orta səviyyəsi $103,0\pm4,1$ q/l, qadınlar arasında isə $86,6\pm7,3$ q/l olmuşdur. Hb-nin normadan aşağı olması II f.s. olan 16 xəstə, III f.s. olan 69 xəstə və IV f.s. olan 34 xəstədə müəyyən olunmuşdur. Cədvəldəngöründüyü kimi anemiyanın yayılma dərəcəsi NYHA üzrə II funksional

sinif ilə ($r<0,01$) müqayisədə III funksional sinif olan qrupda dürüst yüksək olmuşdur, eləcə də NYHA üzrə II funksional sinif ilə müqayisədə ($r<0,001$) IV funksional sinif olan qrupda dürüst yüksək olmuşdur.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, tədqiqat qrupları xəstələrin cinsi ($r>0,05$), siqaret çəkmə faktı ($r>0,05$), AH-in olması ($r<0,05$), qulaqcıqların fibrilyasiyası ($r<0,05$), anamnezdə ağ ciyər xəstəliklərinin olması ($r>0,05$), müayinələr aparıldığı anda sistolik və diastolik arterial təzyiq ($r>0,05$) baxımından təqribən eyni olmuşdur. Böyrəklərin xroniki xəstəliklərinin yayılma tezliyi anemiya qrupunda üstünlük təşkil etmişdir ($r<0,001$). Anemiyanın aşkaredilmə tezliyi xronik ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsinin artmasından (NYHA üzrə III və IV funksional sinif xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə anemiyanın yayılma dərəcəsi dürüst yüksək olmuşdur) asılı olmuşdur. He-

Cədvəl 2

Anemiyanın olmasından asılı olaraq xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin xarakteristikası (n=445)

Parametrlər		Anemiyasız (n=326)	Anemiya ilə (n=119)	P
Cins: kişi/qadın		203 / 123	76 / 43	$p>0,05$
Yaş, il		$58,6\pm0,9$	$64,2\pm1,4$	$p<0,01$
Bədən çəki indeksi, kg/m^2		$28,5\pm0,4$	$25,1\pm0,5$	$p<0,001$
XÜÇ davamətmə müddəti, il		$3,8\pm0,2$	$5,2\pm0,3$	$p<0,001$
Siqaret çəkmə, n		92 (28,2 $\pm$ 2,5%)	28 (23,5 $\pm$ 3,9%)	$p>0,05$
Miokard infarktı, n		241 (73,9 $\pm$ 2,4%)	75 (63,0 $\pm$ 4,4%)	$p<0,05$
Arterial hipertenziya, n		267 (81,9 $\pm$ 2,1%)	108 (90,8 $\pm$ 2,7%)	$p<0,05$
Ağciyər xəstəlikləri, n		69 (21,2 $\pm$ 2,3%)	23 (19,3 $\pm$ 3,6%)	$p>0,05$
Xroniki böyrək xəstəlikləri, n		132 (40,5 $\pm$ 2,7%)	81 (68,1 $\pm$ 4,3%)	$p<0,001$
NYHA üzrə	II FS	98 (30,1 $\pm$ 2,5%)	16 (13,4 $\pm$ 3,1%)	$p<0,01$
XÜÇ FS	III FS	145 (44,5 $\pm$ 2,8%)	69 (58,4 $\pm$ 5,5%)	
	IV FS	83 (25,5 $\pm$ 2,4%)	34 (28,6 $\pm$ 4,1%)	
Sol mədəcikin atım fraksiyası, %		$36,3\pm0,8$	$31,7\pm0,9$	$p<0,01$
Sol mədəcikin hipertrofiyası, n		144 (44,2 $\pm$ 2,8%)	75 (63,0 $\pm$ 4,4%)	$P<0,001$
Sistolik arterial təzyiq, mm.c.süt.		$129,3\pm1,8$	$129,8\pm2,0$	$p>0,05$
Diastolik arterial təzyiq, mm.c.süt.		$77,6\pm1,6$	$79,7\pm1,9$	$p>0,05$

moqlobinin səviyyəsi ilə sol mədəcik miokardının kütlə indeksi arasında düüst əks əlaqənin olduğu aşkar edilmişdir ($r=-0,13$, $r=0,04$). Anemiya olan xəstələr sol mədəcik miokardının kütlə indeksinin düüst yüksək olması baxımından ($r<0,001$) fərqlənmişdir.

Tədqiqat qrupları xronik ürək çatışmazlığı üzrə alınan müalicə baxımından eyni olmuşdur (cədvəl 3).

Cədvəldən göründüyü kimi qruplar kreatinin ($r<0,001$), sidik cövhəri ($r<0,001$) və xolesterin ($r<0,005$), göstəricilərinə görə düüst fərqlənmişlər.

Beləliklə, anemiyaya çox zaman yuxarı yaşlı xəstələr qrupunda rast gəlinmiş, lakin bu göstərici statistik düüst olmamışdır. Anemiya bu xəstələr arasında bədən çəki indeksinin aşağı düşməsi ilə assosiasiya olun-

Cədvəl 3.

Xəstələrin xroniki ürək çatışmazlığı üzrə ambulator mərhələdə aldıkları müalicə

Göstəricilər	Anemiyasız (n=326)	Anemiya ilə (n=119)	P
Angezin çevirici fermentin inhibitoru	259 (79,4±2,2%)	111 (93,3±2,3%)	$p < 0,001$
AT- II reseptorun blokatorları	10(3,1±1,0%)	1 (0,8±0,8%)	$p>0,05$
β-blokatorlar	261 (80,1±2,2%)	102 (85,7±3,2%)	$p>0,05$
İlgək diuretikləri	211 (64,7±2,6%)	92 (77,3±3,8%)	$p < 0,05$
Minealokortikoid antoqonistləri	160 (49,3±2,8%)	66 (55,5±4,6%)	$p>0,05$
Ürək qlikozidləri	89 (27,3±2,5%)	40 (33,6±4,3%)	$p>0,05$
Statinlər	80 (24,5±2,4%)	26 (21,8±3,8%)	$p>0,05$
Aspirin	274 (84,0±2,0%)	111 (93,3±2,3%)	$p < 0,05$

Hər iki qrup xəstələr AÇF inhibitorları, beta-adrenoblokatorlar, ilgək diuretikləri, spironolakton, statinlər, AT-II reseptorunun blokatorları qəbul etmişlər.

Cədvəl 4-də anemiyanın olub-olmamasından asılı olaraq xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin laborator xarakteristikası verilmişdir.

muşdur. Xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin anamnezində miokard infarktı üstünlük təşkil etmişdir. Bu xəstələr daha çox xronik böyrək xəstəlikləri və proteinuriyadan əziyyət çəkmişlər. Anemiyanın rastgəlmə tezliyi NYHA üzrə xronik ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsindən asılı olmuşdur.

Cədvəl 4

Anemiyanın olub-olmamasından asılı olaraq xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrin laborator xarakteristikası

Göstəricilər	Anemiyasız (n=326)	Anemiya ilə (n=119)	P
Hb, q/l	144,1±1,4	112,2 ±1,7	$p < 0,001$
Kreatinin, mkmol/l	103,1±1,1	124,8±1,4	$p < 0,001$
Sidik cövhəri, mol/l	7,7±0,4	10,2±0,6	$p < 0,01$
Xolesterin, mmol/l	5,3±0,2	4,4±0,3	$p < 0,05$
Sidikdə zülal, q/l	0,07±0,002	0,23±0,005	$p < 0,001$

İnkişaf etmiş sənaye ölkələrində epidemioloji tədqiqatlar üzrə xronik ürək çatışmazlığının yayılma dərəcəsi 0,4-2% olduğu halda, xronik ürək çatışmazlığının dekom-pensasiyası 20% halda kardioloji stasionarda hospitallaşmaya səbəb olur [8,9], müalicəyə sərf olunan maliyyə məsrəfləri ümumi səhiyyə büdcəsinin 1-2%-ni təşkil edir [10]. Xronik ürək çatışmazlığı zamanı anemiyanın yayılma dərəcəsi müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə əsasən 4-55% arasında tə-rəddüd edir [11,12], anemiyanın ağırlıq dərəcəsi ürək funksiyasının pozulma dərəcəsi ilə korrelyasiya edir [1] və həmin populyasiyada ölüm riskinin artması ilə assosiasiya olunur [3]. Anemiyanın aşkar olunma tezliyi göstəricilərinin səviyyəsi, güman ki, anemiyanın müxtəlif diaqnostik meyarlarının və müayinə metodlarının istifadə olunması, eləcə də populyasiyada aparılan müayinələrin eynicinsli olmaması ilə bağlıdır. Bizim tədqiqatda anemiyanın rastgəlmə tezliyi xronik ürək çatışmazlığının funksional sinfindən asılı olaraq artmışdır (NYHA üzrə III-IV funksional sinif 62,6% olduğu halda, II funksional sinif 13,2% olmuşdur), bununla yanaşı anemiyanın ağırlıq dərəcəsi xronik ürək çatışmazlığının davamətmə müddəti ilə düz mütənasib olmuşdur.[138].]. Göründüyü kimi anemiyanın yayılma dərəcəsi NYHA üzrə II f.s. ilə müqayisədə III f.s. olan qrupda yüksək olmuşdur, eləcə də II f.s. ilə müqayisədə IV f.s. olan qrupda yüksək olmuşdur. Burdan belə bir nəticə çıxarmaq olar ki, XÜÇ-nın f.s. artdıqca anemiyanın rastgəlmə tezliyi artır və bu da ədəbiyyat göstəriciləri ilə üst-üstə düşmüşdür [1,13].

Ədəbiyyat

- O'Meara E., Clayton T., McEntegart M.B., et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program. // Circulation. - 2006. -113. -P.986-94.
- Pallangyo P., Fredrick F. Cardioresenal Anemia Syndrome and Survival among Heart Failure Patients in Tanzania: A Prospective Cohort Study//Pallangyo et al. BMC Cardiovascular Disorders (2017) 17:59
- Carson J.L., Duff A., Poses R.M. et al. Effect of anemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. // Lancet. - 2006. -348. - P. 1055-60.
- Felker G.M., Gattis W.A., Leimberger J.D., et al. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure. // Am J Cardiol. - 2008. - 92. - 625-8.
- Куликов В.А. Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза// Вестник ВГМУ, 2012, том 11, 2,16-25.
- SOLVD: Studies Of Left Ventricular Dysfunction. // N. Eng. J. Med.- 2009. -341. - P.625-634.
- Беленков Ю.Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции. Русский Медицинский Журнал. - 2009. - Том 8. - №17;
- McMurray J.J., Stewart J. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. // Heart. - 2012. - 83. - C. 596-602.
- Mak G.I. Heart failure with multiple comorbidities//Current Treatment in Cardiol. 2016 Mar;31(2):209-16.
- Berry C., Murdoch D.R., McMurray J.J. Economics of chronic heart failure. // Eur J Heart Failure. - 2011. - 3. - P. 283-291.
- Anand I.S., Rector T., Deswal A., et al. Relationship between proinflammatory cytokines and anemia in heart failure. // Eur Heart J. - 2006. -27
- Belmar L, De Francisco, et al. Iron deficiency in patients with congestive heart failure: A medical practice that requires greater attention//Nefrologia 2016;36(3):249-254
- Valeur N., Olav Wendelboe Nielsen, McMurray J.J.V. et al. Anaemia is an independent predictor of mortality in patients, with left ventricular systolic following acute myocardial infarction. // Eur J Heart Fail. - 2006. -8.- P. 577-584.

Daxil olub 14.03.2017

ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ ONUN METABOLİK SİNDROMLA MÜŞTƏRƏKLIYI ZAMANI ATEROSKLEROZ PROSESİNİN DAMAR YATAĞINDA LOKALİZASIYASI ASPEKTLƏRİ

DIABETES AND ITS COMBINATION WITH THE METABOLIC SYNDROME: ASPECTS OF THE PREFERENTIAL LOCALIZATION OF ATHEROSCLEROTIC LESIONS IN THE BLOOD-VESSEL

R.Ə.Rzayeva¹, Y.Z.Qurbanov¹, F.N.İbrahimov²

¹ATU-nun Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası

E-mail: kamile.ceferova@mail.ru

²Mərkəzi Klinik Xəstəxana, Kardiologiya şöbəsi, Bakı, Azərbaycan

Abstract

In this article the results of the frequency of registered cases of intima-media complex thickness and atherosclerotic plaques in the different vessel beds in patients with diabetes mellitus type 2, combination of diabetes with metabolic syndrome and without diabetes and metabolic syndrome are presented. It is shown, that in patients with 2 type diabetes mellitus, and especially in patients with combination of diabetes and metabolic syndrome, more often both investigated indices were discovered, demonstrated the vessels raised liability to the atherosclerotic deteriorations. Comparatively frequently hemodynamically significant plaques in patients with diabetes mellitus, and more often in patients with diabetes and metabolic syndrome, were observed. In patients without diabetes and metabolic syndrome registered cases of intima-media complex thickness and atherosclerotic plaques more often among men were observed, at that time in patients with type 2 diabetes mellitus, also with combination of diabetes and metabolic syndrome there are no significant differences dependent on sex. In patients with diabetes mellitus type 2 atherosclerotic plaques more often in common femoral artery, its branches and popliteal artery; in patients with combination of diabetes and metabolic syndrome - in common femoral artery, its branches and popliteal artery;

whereas among patients without diabetes and metabolic syndrome - in the common carotid artery, popliteal artery and common femoral artery were determined. Only in patients with diabetes mellitus and its combination with metabolic syndrome multifocal atherosclerotic plaques with simultaneous lesion of several vessels or vascular beds were revealed. Thus, the essential role both of diabetes mellitus type 2 and metabolic syndrome in the fast development and progressive atherosclerotic lesion with more wide-scale damage of vascular bed was confirmed. As diabetes mellitus, so metabolic syndrome can be very important risk factor for atherosclerosis genesis and development, the influence of which exceeds the effect of traditional risk factors, such as age, sex or bad habits.

Key words: diabetes mellitus type 2, metabolic syndrome, arterial hypertension, intima-media complex thickness, atherosclerosis

Xülasə

Təqdim olunmuş məqələdə şəkərli diabet tip 2 və onun metabolik sindromla müştərkliyi olan xəstələrdə damar sisteminin müxtəlif yataqlarında yerləşən arteriyalarının intima-media kompleksinin qalınlığı və aterosklerotik düyünlərin rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsinin nəticələri əks edilmişdir. Göstərilmişdir ki, şəkərli diabet tip 2 və xüsusilə onun metabolik sindromla birlikdə olan pasi-

entlərdə hər iki öyrənilən patoloji göstərici daha tez-tez rast gəlinir, bununla da damar sisteminin aterosklerotik prosesinin təsirinə qalmaq meyilliyin sübut olmuşdur. Hemodinamik əhəmiyyətli aterosklerotik düyünlərinin rastgəlmə tezliyi müqayisə qrupuna nisbətən şəkərli diabet və xüsusilə şəkərli diabet metabolik sindromla yanaşı olan xəstələrdə əsasən qeyd edilmişdir. Müqayisə qrupunda intima-media kompleksinin qalınlığının artması və aterosklerotik düyünlərin rastgəlmə tezliyi kişilər arasında daha yüksək olmuşdur, şəkərli diabet və diabet metabolik sindromla birlikdə olan xəstələrdə isə cinslə bağlı əhəmiyyətli fərqlər qeyd edilməmişdir. Rastgəlmə tezliyinə görə müqaisə olunan qruplarda bəzi fərqlər aşkar olundu. Beləliklə, şəkərli diabet olan xəstələrdə aterosklerotik düyünlər daha tez-tez bud arteriyasında, onun şaxələrinə və dizaltı arteriyalarında; şəkərli diabetin metabolik sindromla müştərək olan xəstələrdə- ümumi bud arteriyasında, onun şaxələrinə və dizaltı arteriyalarında; şəkərli diabet və metabolik sindrom olmayan xəstələrdə isə- ümumi yuxu arteriyasında, dizaltı və ümumi bud arteriyasında daha yüksək olmuşdur. Müqayisə qrupundan fərqli olaraq yalnız şəkərli diabet və daha da çox onun metabolik sindromla müştərəkliyi zamanı multifokal aterosklerotik dəyişiklər bir neçə damarın ya da müxtəlif damar yataqlarının pozulması aşkar edilmişdir. Beləliklə, damarlarda aterosklerotik dəyişiklərinin daha tez əmələ gəlməsində, sürətli inkişafında və daha geniş yayılmasında çox əhəmiyyətli ənənəvi faktorlara (yaş, cins, zərərli vərdişlər) üstün gələn risk faktoru hər ikisinin- şəkərli diabetin və metabolik sindromunun- böyük rolu sübut olunmuşdur.

Açar sözlər: 2 tipli şəkərli diabet, metabolik sindrom, arterial hipertenziya, intima-media kompleksinin qalınlığı, ateroskleroz.

Problemin aktuallığı

Məlumdur ki, damar yatağının aterosklerotik zədələnməsi şəkərli diabet tip 2 (ŞD-2) kliniki gedişini ağırlaşdırır [6; 7; 13; 14; 16;]. Digər tərəfdən metabolik sindromun

(MS) tərkib hissəsi olan arterial hipertenziya (AH), hiperqlikemiya, piylənmə, lipid (əsasən xolesterin) mübadiləsinin pozulması kimi patogen təsirləri bütövlüklə damar divarının zədələnməsinə yönəlibdir [6; 8; 9; 10; 11; 15].

Damardaxili düyünlərin inkişaf etməsi ilə müşayiət olunan aterosklerotik proses zamanı damarların zədələnməsi nəticəsində onların lokalizasiyasından və hemodinamik əhəmiyyətindən asılı olaraq müxtəlif kliniki əlamətlər müşahidə olunur. Xəstələrin bir qisminə isə ateroskleroz prosesi yayılmış xarakter daşdığından eyni vaxtda bir neçə damar hövzəsinin (multifokal ateroskleroz) zədələnməsi ilə ağırlaşaraq müvafiq müştərək klinik əlamətlərlərin meydana çıxmasına səbəb olur [12; 18; 19;].

Son illər damarlarda baş verən funksional-struktur dəyişiklikləri qiymətləndirmək məqsədi ilə damar qışalarının müxtəlif təbəqələrinin və damardaxili aterosklerotik düyünləri (AD) damarlarda vizual müşahidə etməyə imkan verən ultrasəs müayinə üsullundan geniş istifadə olunur. Hazırda damarların ultrasəs təsvirində aterosklerotik prosesin inkişaf etməsini birbaşa sübut edən "intima-media" kompleksinin qalınlığının dəyişməsi və damar divarının daxili konturlarının "kövrəkləşməsinin" öyrənilməsi getdikcə daha da geniş istifadə olunur [12; 17; 20].

Yuxarıda qeyd edilənlər göstərir ki, təcrübə edilmiş şəkərli diabet tip 2 xəstələrində və onun metabolik sindromla müştərəkliyi magistrallı damarların vəziyyətinin öyrənilməsi şübhəsiz ki, kifayət qədər aktual problem olaraq elmi və praktik əhəmiyyət kəsb edir.

Tədqiqatın materialları və müayinə üsulları

Klinik müayinəyə ŞD-2 xəstələrinin yaşı, cinsi, xəstələnmə müddəti və metabolik sindromun diaqnostikasına dair məlumatların əldə edilməsi mütləq surətdə daxil edilmişdir. Obyektiv müayinə zamanı xəstənin boyun ölçüsünü, bədən kütləsini, ürək yığılmalarının sayını (ÜYS), arterial təzyiqin (AT) səviyyəsini, boyun çəkiyə nisbətini qiymətləndirmək məqsədi ilə təklif edilmiş formula [1] uyğun olaraq Kettle indeksi (bə-

dən çəkisi indeksi (BÇİ): $B\dot{C}\dot{I} = \text{b\ddot{e}d\ddot{e}n \ddot{c}\ddot{e}kisi} / \text{boyun h\ddot{u}nd\ddot{u}rl\ddot{u}y\ddot{u}}^2$ - burada çəki kiloqramla, boy isə metrle ölçülür) hesablanır.

Tədqiqat zamanı qarşıya qoyulmuş məqsədə nail olmaq üçün 27-81 yaş arasında, orta yaşları $59,72 \pm 8,4$ olan 233 xəstənin kompleks müayinəsi aparılıb: onlardan 139 (59,66%) - kişi, 94 (40,34%) - qadın olub. Müayinə edilən xəstələrin hamısı diaqnozlarından asılı olaraq 3 qrupa bölünüb: 1-ci qrupa təcrid olunmuş ŞD-2- 73 xəstə (49- kişi, 24- qadın); 2-ci qrupa MS-la müşayiət olunan ŞD tip 2 74 xəstəsi (38- kişi, 36- qadın); bundan əlavə, müqayisə qrupu (MQ) qismində ŞD-2 və MS mövcud olmayan 86 nəfərdən ibarət 3-cü qrup yaradılıb (52- kişi, 34- qadın).

ŞD tip 2 diaqnozu Amerika Diabet Assosiasiyasının (ADA) və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) tövsiyyələrinə uyğun olaraq tədqiqatın başlanmasından minimum iki il əvvəl müəyyən edilib. Nəzərə alınsa ki, tədqiqata daxil edilmiş xəstələrin hamısında ŞD-2 mövcud olub, MS diaqnozu isə ÜST tövsiyyələrinə uyğun üç diaqnostik meyarlardan iki əlavə meyarın mövcud olması

(56,16%) orta ağır gedişli diabet olub. Xəstələrin 49-da (67,12%) ŞD-2 kompensasiya, 24 xəstədə (32,88%) isə subkompensasiya fazası olub.

ŞD-2 MS müşayiət edilən xəstələr qrupunda 28 xəstədə (37,84%) ŞD-2 yüngül gedişli, 46 xəstədə (62,16%) orta ağır gedişli olub; 31 xəstədə (41,89%) ŞD-2 kompensasiya, 43 xəstədə (58,11%) - subkompensasiya fazası olub.

Arterial hipertenziyanın dərəcəsi Avropa hipertenziya cəmiyyətinin və Avropa kardioloqları cəmiyyətinin [22] tövsiyyələrinə müvafiq olaraq sistolik və diastolik AT səviyyəsinə görə müəyyən ediləndir, bu zaman ŞD-2 mövcud olmasından asılı olmayaraq xəstələr qrupunda müxtəlif dərəcəli arterial hipertenzialı xəstələrin faiz nisbətləri dürüstlüklə fərqlənməyib. Müqayisə edilən pasientlər qruplarının hamısı yaşa ($p=0,3$) və cinsə (Fisher meyarına uyğun olaraq $p=0,2$) görə uyğun olub.

Cədvəl 1-də təqdim edilmiş nəticələrə görə müqayisə edilən 3 qrup xəstələrinin hamısında yanaşı xəstəliklər müşahidə olunub.

Cədvəl 1

Yaşdan və yanaşı xəstəliklərdən asılı olaraq ŞD-2, ŞD-2+MS və MQ (ŞD-2 və MS mövcud olmayan) qruplarda xəstələrin sayı və orta yaş həddi (M+m)

Parametrlər	Cəmi: 233 (100%)		
	Kişi: n=139 (59,7%)		Qadın: n=94 (40,3%)
	ŞD-2 (n=73)	ŞD-2 + MS (n=74)	MQ (n=86)
Kişi	49 (67,12%)	38 (51,35%)	52 (60,47%)
Qadın	24 (32,88%)	36 (48,65%)	34 (39,53%)
Orta yaş	$59,52 \pm 9,13$ (27-75)	$61,38 \pm 9,16$ (35 - 76)	$58,99 \pm 7,23$ (44 - 81)
AH	39 (53,42%)	74 (100,0%)	44 (51,16%)
ÜİŞ	38 (52,05%)	46 (62,16%)	34 (39,53%)
Stenokardiya	28 (38,35%)	33 (44,59%)	21 (24,42%)
XÜÇ II-III	3 (4,11%)	8 (10,81%)	1 (1,16%)
PİKS	1 (1,37%)	7 (9,46%)	0 (0,0%)

na əsaslanıb [35]. Müqayisə edilən qruplar yaşlarına görə təxminən eyni olublar. Təcrid olunmuş ŞD-2 qrupunda 32 xəstədə (43,84%) yüngül gedişli, 42 xəstədə

Laborator müayinə üsuluna qanda ac qarın qlükozanın səviyyəsinin təyin edilməsi (ABŞ və Çin "MINDRAY" firmasının istehsalı olan BS 200E analizatorunda) daxil

edilmişdir. Kompleks müayinəyə həmçinin iri diametrə malik bazu- baş beyin sütununun (yuxu arteriyaları sisteminin: ümumi (ÜYA), xarici (XYA) və daxili (DYA) yuxu arteriyaları); fəqərə arteriyaları (FA), yuxarı və aşağı ətrafların magistral arteriyaları sisteminin (bazu arteriyası- BA və qoltuqaltı arteriyası- QA), ümumi bud arteriyası (ÜBA), dərin bud arteriyası (DBA), səthi bud arteriyası (SBA), dizaltı arteriya (DAA), ön qamış arteriyası (ÖQA) və arxa qamış arteriyası (AQA) ultrasəs müayinəsi də daxil edilmişdir. Qeyd edilən damar hövzələri arteriyalarının dopplerografiyası PHILIPS-HD 11 (Almaniya) ultrasəs aparatında tezliyi 7,5 Mhz olan xətti ötürücüdən istifadə edilməklə standart qaydada aparılır [5].

Damarların morfoloji-funksional xüsusiyyətləri hər iki tərəfdə boylama və köndələn proyeksiyalarda rəngli dupleks skanlaşdırmanın B-rejimində qiymətləndirilmişdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə damardaxili aterosklerotik düyünlər aşkar edildiyi hallarda onların hemodinamik əhəmiyyətlik dərəcəsi (damar diametrinin 65% bərabər və ya ondan çox olan AD hemodinamik əhəmiyyətli; arteriyanın poststenotik sahəsində qan cərəyanının olmaması oklyuziya kimi, 65% az olan daralma isə hemodinamik əhəmiyyətə malik olmayan kimi qiymətləndirilir) ölçülmüşdür. İntima-media kompleksinin qalınlığı (İMKQ) təyin edilmişdir (qalınlığının 0,9 mm-dən az olması İMKQ-nin normal göstəricisi kimi qiymətləndirilmişdir) [2].

Tədqiqatın nəticələrinin statistik düzəlişi StatSoft kompaniyasının [3] Statistika 6,0 statistik kompüter proqramından istifadə etməklə aparılıb. Normal paylanma əlamətləri üçün seçimin təsvir edilməsi zamanı orta hesablaşma (M) və orta kvadrat kənara çıxmadan (m) istifadə edilib; normal paylanmadan fərqli əlamətlər üçün isə orta göstərici (M), orta (SD) və standart xəta, kvartil və faiz hesablanmışları, faiz nisbətləri müqayisə edildikdə χ^2 üsulundan istifadə edilib. Normal paylanmış əlamətlər üçün orta qiymət fərqlərinin əhəmiyyətliliyinin qiymətləndirilməsi məqsədi ilə Studentin t- meyarından istifadə edilib. Korrelyasiyanın təyin edilməsi məqsədi ilə normal seçimlər üçün sı-

naq və Spirmenin dərəcə korrelyasiyasının qeyri-parametrik sınağı istifadə olunub. Bu zaman r - qiyməti 0,25-0,35 arasında tərəddüd etdiyi hallarda korrelyasiya zəif, r - 0,36- 0,70 arasında tərəddüd etdikdə -mötədil, r - 0,71- 0,99 arasında tərəddüd etdikdə isə - sıx kimi qiymətləndirilir. $p < 0,05$ statistik əhəmiyyət kəsb edən fərq kimi qəbul edilib.

Tədqiqatın nəticələri:

Müqayisə qrupları pasientləri arasında müxtəlif damar hövzələrində intima-media kompleksinin qalınlığının əsas lokalizasiya nəhiyəsini müqayisəli şəkildə öyrənərkən məlum oldu ki, sağ və sol ümumi yuxu arteriyalarında (ÜYA) və ümumi bud arteriyasında (ÜBA) İMKQ-nın orta qiymətləri əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməyib.

Bununla belə, İMKQ normal qiymətlərinin (0,9 mm-dən az) faiz nisbətlərini müqayisə edərkən sağ ÜYA üçün MS müşayiət edilən ŞD-2 xəstələr qrupunda 6,22 təşkil edərək əhəmiyyətli dərəcədə daha aşağı olub, MS mövcud olmayan ŞD-2 xəstələrində bir qədər yüksək - 8, 91, MQ (ŞD -2 və MS olmayan) xəstələrində isə daha yüksək - 19,77 olub; sol ÜYA üçün müvafiq olaraq bu göstəricilər: 7,45; 14,23 və 32,15 olub. Nisbətlərin bir-birinə münasibətləri təxmini olaraq sağ və sol bud arteriyalarında da oxşar olub və müvafiq olaraq: sağ ÜBA (11,21; 14,34 və 19,34) , sol ÜBA isə (8,67; 15,22 və 29,49) olub.

Tədqiqatda iştirak edən bütün pasientlər arasında 157 şəxsə damarlarda intima-media kompleksinin qalınlaşması və damardaxili düyünlərin aşkar edilməsi kimi aterosklerotik dəyişikliklərin əlamətləri müəyyən edilmişdir (cədvəl 2).

Cinsdən asılı olaraq MQ pasientlərinin damarlarında müxtəlif patoloji dəyişiklər dürrüslüyə malik olmayan tezliklə kişilərdə daha çox aşkar edilib, lakin MS müşayiət olunan ŞD-2 və MS olmayan ŞD-2 xəstələr qrupunda kişi cinsindən olan pasientlərin damarlarında bu istiqamətdə olan dəyişikliklərin üstünlük təşkil etməsi meylliliyi zəif təzahür olunub.

Sağ və sol ümumi yuxu arteriyası sisteminə və onların şaxələrinə -xarici (XYA) və daxili (DYA) yuxu arteriyalarında İMKQ

Cədvəl 2

Üç xəstələr qrupunda: ŞD-2, MS müşayiət edilən ŞD-2 və MQ (ŞD-2 və MS olmayan) İMKQ-n və damardaxili aterosklerotik düyünlərin (AD) (ümumi miqdarının faiz nisbətinin) bütövlükdə və cinsdən asılı olaraq aşkar edilmə

	ÇD-2 (n = 73)		ŞD-2 + MS (n = 74)		MQ (n = 86)	
	Kişi (n = 49)	Qadın (n = 24)	Kişi (n = 38)	Qadın (n = 36)	Kişi (n= 52)	Qadın (n= 34)
İMKQ<9mm	15(19,73%)	6 (7,89%)	3 (3,95%)	6 (7,89%)	26 (34,21%)	20 (26,31%)
Ümumi	21 (27,63%) ^{1/3}		9 (11,84%) ^{2/3*}		46 (60,53%) ^{1/3;2/3*}	
Cəmi	76 (100,0%)					
İMKQ>9mm	34(21,66%)	18(11,46%)	35(22,29%)	30 (19,11%)	26 (16,56%)	14 (8,92%)
Ümumi	52 (33,12%)		65 (41,4%) ^{2/3}		40 (25,48%) ^{2/3}	
Cəmi	157 (100,0%)					
AD	28(20,29%)	16(11,59%)	35(25,36%)	30 (21,74%)	22 (15,94%)	7 (5,07%)
Ümumi	44 (31,88%)		65 (47,1%) ^{2/3}		29 (21,01%) ^{2/3}	
Cəmi	138 (100,0%)					
AD (h/qə)	22(22,22%)	13(13,13%)	21(21,21%)	20 (20,20%)	18 (18,18%)	5 (5,05%)
Ümumi	35 (35,35%)		41 (41,41%) ^{2/3}		23 (23,23%) ^{2/3}	
Cəmi	99 (100,%)					
AD (h/ə)	6 (15,38%)	3 (7,69%)	14(35,89%)	10 (25,64%)	4 (10,25%)	2 (5,13%)
Ümumi	9 (23,08%) ^{1/2}		24 (61,54%) ^{1/2;2/3*}		6 (15,38%) ^{2/3*}	
Cəmi	39 (100,0%)					

Cədvəl 2-ə qeyd: ^{1/2}- ŞD-2 və ŞD-2+MS xəstələr qrupları arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); ^{1/3}-ŞD-2 və MQ xəstələri arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); ^{2/3}- ŞD+MS və MQ xəstələri arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); ^{2/3*}- $p < 0,001$; *-qrup daxilində cinsdən asılı olaraq fərqlərin dürüstlüyü

artması və AD aşkar olunma tezliyi halları 1 və 2 şəkillərdə təqdim olunub.

Şəkillərdə təqdim olunan nəticələrdən aydın olur ki, sağ ÜYA sistemində İMKQ qalınlaşması daha çox hallarda MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələrində müşahidə olunub, bu zaman MQ arasında fərq statistik əhəmiyyət kəsb edib ($p < 0,05$).

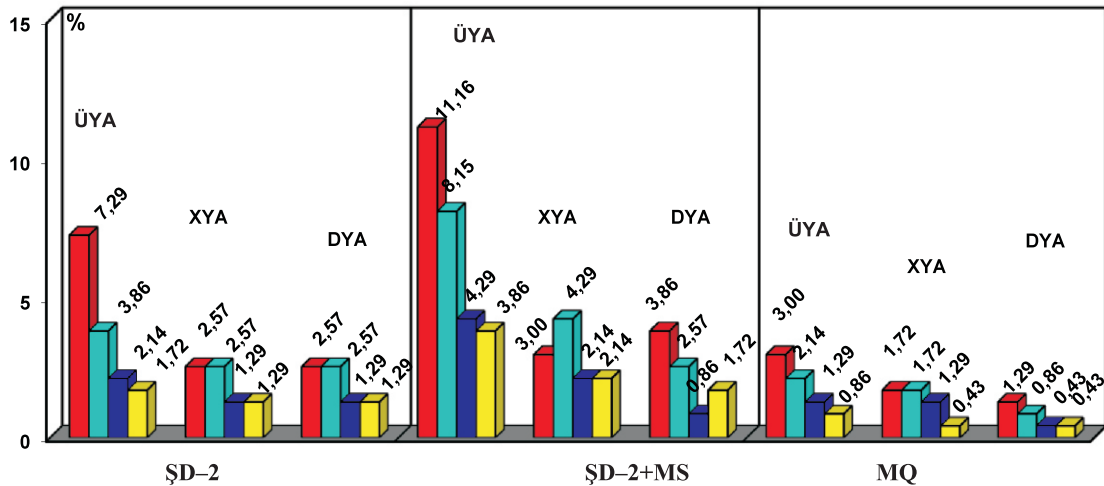
İMKQ artmasında oxşar fərqlər sol ÜYA sistemində də aşkar edilib, bu zaman MS+ŞD-2 ilə MQ qrupu arasında fərqlər statistik əhəmiyyət dərəcəsinə çatıb ($p < 0,05$).

Həm sağ, həm sol ÜYA-da aterosklerotik

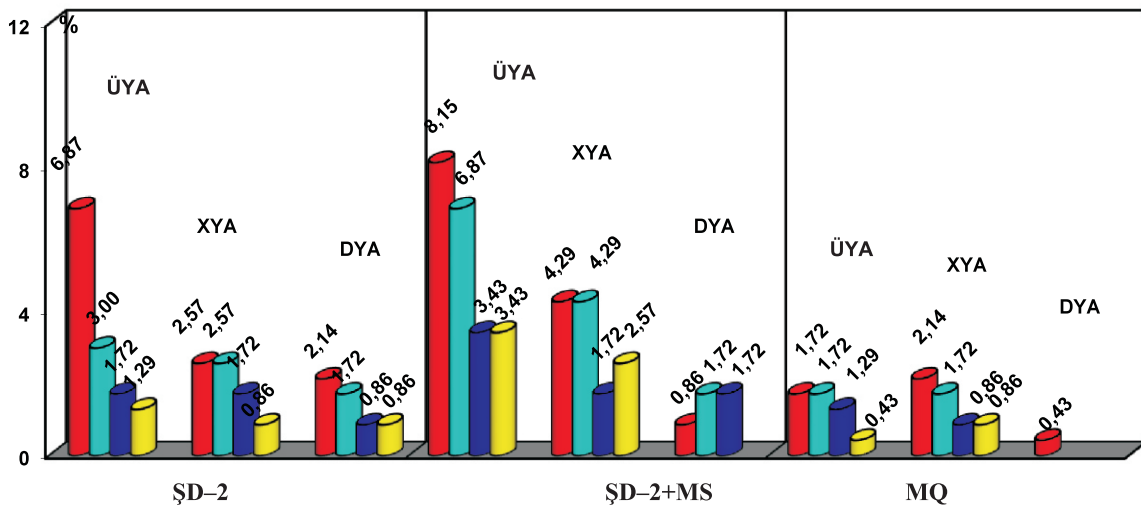
düyünlərin aşkar edilmə tezliyi də MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupunda üstünlük təşkil edib.

Hemodinamik baxımdan əhəmiyyət kəsb etməyən aterosklerotik düyünlərin faiz göstəricisi 3 müqayisə edilən xəstələr qrupunda hemodinamik baxımdan əhəmiyyətli olan düyünlərin faiz göstəricisindən üstün olub, bu zaman qruplar arasında dürüst fərqlər müşahidə edilməyərək MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupu xəstələrində onların rast gəlmə tezliyi bir qədər üstün olub.

Göründüyü kimi sağ XYA sistemində



Şəkil 1. Üç xəstələr qrupunda: MS olmayan ŞD-2, MS müşayiət olunan ŞD-2 və MQ (ŞD-2 və MS olmayan) pasientlər qruplarında sağ ümumi yuxu arteriyası və onun şaxələrində normal (<0,9 mm) və qalınlaşmış (>0,9 mm) İMKQ, hemodinamik əhəmiyyət kəsb edən (h/ə) və hemodinamik əhəmiyyət kəsb etməyən (h/qə) aterosklerotik düyünlər olan xəstələrin sayı



Şəkil 2. Üç xəstələr qrupunda: MS olmayan ŞD-2, MS müşayiət olunan ŞD-2 və MQ (ŞD-2 və MS olmayan) sol ümumi yuxu arteriyası sistemində və onun şaxələrində İMKQ (> 9 mm) artıq olan (qırmızı rəng), AD olanların ümumi sayı (mavi rəng), hemodinamik baxımdan əhəmiyyət kəsb edən (göy rəng) və hemodinamik baxımdan əhəmiyyətsiz (sarı rəng) aterosklerotik düyünlər olan xəstələrin sayı.

İMKQ qalınlaşması MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupunda daha çox hallarda dürüst olmadan yüksək olub. Oxşar fərqlər sol XYA da aşkar edilib. Həm sağ, həm sol XYA AD aşkar olunma tezliyi MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupunda üstünlük təşkil edib. Üç müqayisə qrupunda hemodinamik baxımdan əhəmiyyət kəsb etməyən AD-n faiz göstəricisi hemodinamik cəhətdən əhəmiyyətli olan AD-ən üstün olub, bu

zaman qruplar arasında dürüst fərqlər müşahidə edilməyib, lakin MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupu pasientlərində onların aşkar edilmə tezliyi bir qədər çox olub.

Magistral damarlarda İMKQ artmasının aşkar edilmə tezliyi aşağıdakı qaydada yerləşib (azalma sırası ilə yerləşib): ümumi bud arteriyasında (ÜBA) -60,08%; dizaltı arteriyada (DaA) - 42,49%; ümumi yuxu arteriyasında (ÜYA)-35,19%; səthi bud arteriyasın-

da (SBA) -33,05%; dərin bud arteriyasında (DBA)- 24,03%; bir qədər az hallarda , daxili yuxu arteriyasında - 18,45%, xarici yuxu arteriyasında (XYA) -17,17%; qoltuqaltı arteriyada (QaA)-15,45%; fəqərə arteriyalarında (FA)- 13,3%; nisbətən az hallarda ön (ÖQA) və arxa (AQA) qamış arteriyalarda-müvafiq olaraq - 4,72% və 3,0%; bazu arteriyasında (BaA) - 4,29% ultrasəs müayinəsi də daxil edilmişdir.

AD daha çox hallarda iri magistral arteriyalarda aşkar edilirdi (azalma sırası ilə yerləşərək) : ÜBA-60,08%; DaA - 42,49%; ÜYA-35,19%; SBA-33,05%, DBA-24,03%; bir qədər az hallarda DYA-18,45%; XYA-17,17%; QaA-15,45%; FA-13,3%; nisbətən az hallarda BaA-4,29%; ön (ÖQA) və arxa (AQA) qamış arteriyalarda müvafiq olaraq- 4,72% və 3,0%.

Qeyd etmək lazımdır ki, AD aşkar edilməsində bir sıra göstəricilərə görə dürüstlük dərəcəsinə çatan üstünlük əksər hallarda MS müşayiət olunan ŞD-2 qrup xəstələrində müşahidə olunubdur. Belə ki, ÜBA AD aşkar edilmə tezliyi MS+ ŞD-2 qrupu xəstələri arasında- 28,33%, MS olmayan ŞD-2 xəstələrində- 27,9% ($p<0,05$), və MQ pasientlərində yalnız- 3,86% ($p<0,05$) təşkil edib; dizaltı arteriyada (DaA)- MS+ŞD-2 qrupunda- 24,89%, MS olmayan ŞD-2 qrupunda-12,87% və MQ- 1,29% ($p<0,05$) təşkil edib; ÜYA- MS+ ŞD-2 qrupunda- 15,88% ($p<0,05$), MS olmayan ŞD-2 qrupun-

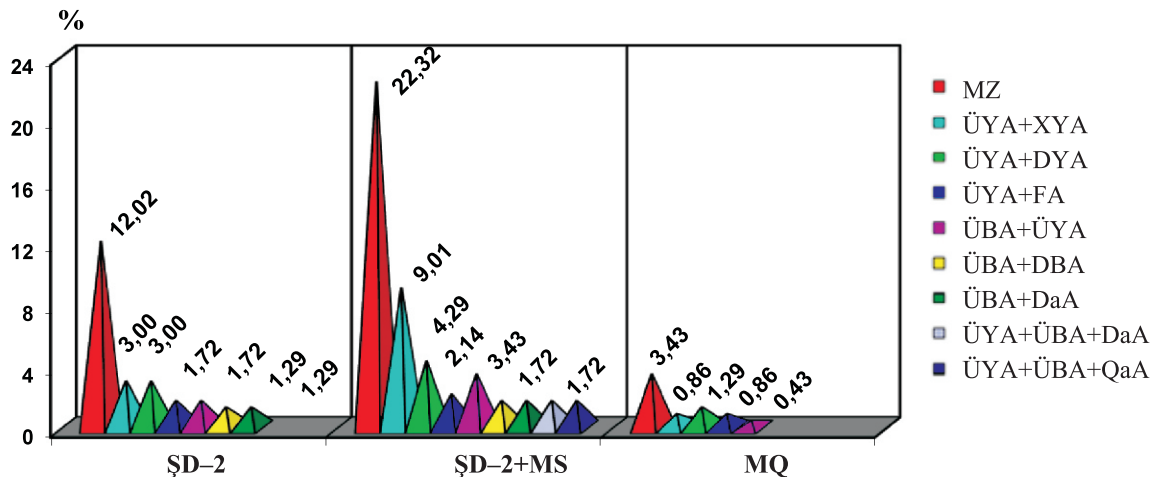
da-14,16,% ($p<0,05$) və MQ -5,15% təşkil edib; SBA- MS+ ŞD-2 qrupunda- 27,04% , MS olmayan ŞD-2 qrupunda- 6,86% ($p<0,05$) və MQ- 0,86% təşkil edib. Oxşar meyllilik digər magistral damarlar üçün də saxlanılmışdı.

Beləliklə, damardaxili aterosklerotik dəyişikliklərin ultrasəs əlamətləri daha çox hallarda ŞD xəstələrində, xüsusi ilə MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələrində dürüstlüklə müşahidə olunmuşdur. Bu hal ŞD mövcud olması damarlarda aterosklerotik dəyişikliklərin inkişaf etməsinə səbəb olur və MQ ilə müqayisədə daha çox aşkar edilir, ŞD-2-nin MS müşayiət edilməsi zamanı isə damarları aterosklerotik zədələnməyə məruz qalan xəstələrin sayı MS olmayan ŞD və MQ xəstələri ilə müqayisədə daha çox olmasını təsdiq edir.

Müayinə olunan xəstələrin ümumi sayından 88 xəstədə (37,77%) bir neçə damar hövzəsinin eyni vaxtda zədələnməsi ilə müşayiət olunan multifokal ateroskleroz müəyyən edilib.

Şəkil 3-də cinsdən və əsas diaqnozdan asılı olaraq multifokal ateroskleroza olan xəstələrin paylanması təqdim olunub

Alınmış nəticələr müxtəlif damar hövzələrinin magistral arteriyalarında müştərək aterosklerotik dəyişikliklərin aşkar olunma tezliyinin ŞD-2 xəstələr qrupu ilə müqayisədə MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələr qrupunda dürüstlüklə artmasını sübut edir. Belə



Şəkil 3. Üç xəstələr qrupunda: MS -suz ŞD-2, MS müşayiət olunan ŞD-2 və MQ (ŞD-2 və MS mövcud olmayan) müxtəlif magistral arteriyalarda müştərək damardaxili AD (multifokal aterosklerozun) aşkar edilmə tezliyi

ki, MS olmayan ŞD-2 xəstələr qrupunda 73 nəfərdən 28-də (ümumi müayinə edilənlərin 12,02%-də) eyni vaxtda 2 damarın zədələnməsi ilə müşayiət edilən multifokal ateroskleroz aşkar edilib, MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələrində oxşar dəyişikliklər 74 nəfərdən 52 -də (22, 32%) aşkar edilərək statistik əhəmiyyət kəsb edib ($p>0,05$). Eyni zamanda MQ (ŞD-2 və MS olmayan) pasientlərində müştərək zədələnmələr yalnız 8 xəstədə (ümumi müayinə olunan xəstələrin 3,43%-də) müşahidə edilib ki, bu göstərici digər 2 qrupla müqayisədə daha aşağıdır (müvafiq olaraq, $p>0,05$ və $p>0,01$)

Beləliklə, MS olmayan ŞD-2 və MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələri qruplarında eyni vaxtda bir neçə damar hövzəsinin zədələnməsi ilə müşayiət olunan multifokal ateroskleroz hallarının dürüstlüklə daha çox aşkar edilməsi ŞD-2-nin aterosklerozun sürətlə inkişaf etməsinə və proqressivləşməsinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir etməsini nümayiş edən digər tədqiqatların nəticələri ilə uyğun gəlir. Bütün bunlar bir daha təsdiq edir ki, ŞD-2 olduqca əhəmiyyətli risk amili kimi aterosklerozun inkişafında fərdi rol oynayaraq yaş, cins, zərərli vərdişlər və s.[2] bu kimi ənənəvi risk amillərinin təsirlərindən daha güclü təsirə malikdir.

Nəticələr:

1. ŞD-2, xüsusi ilə də MS müşayiət edilən ŞD-2 xəstələrində intima-media kompleksinin qalınlaşması halları və müxtəlif damar hövzələrində aterosklerotik düyünlərin formalaşması ŞD-2 və MS olmayan xəstələri ilə müqayisədə daha çox aşkar edilir.

2. ŞD-2, xüsusi ilə də MS müşayiət edilən ŞD-2 xəstələrində kifayət qədər daha çox hallarda hemodinamik baxımdan əhəmiyyət kəsb edən iri damardaxili aterosklerotik düyünlər aşkar edilərək, ŞD-2 və MS olmayan xəstələrin analoji göstəricilərindən təxminən iki dəfədən artıq olub.

3. MS və ŞD mövcud olmayan pasientlərində aterosklerotik düyünlər kişi cinsindən olan şəxslər arasında bir qədər çox aşkar edilib, lakin ŞD-2 və MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələri arasında cinsdən asılı xüsusi fərqlər aşkarlanmayıb.

4. MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələrində hər iki tərəfdə ÜYA sistemində və onun şaxələrində aterosklerotik düyünlər rastgəlmə tezliyinə görə birinci sırada olaraq sağ tərəfdə MS olmayan ŞD-2 xəstələrinin analoji göstəricisindən 4,31 % , MQ pasientlərinin göstəricisindən isə 8,16% ($p<0,05$) artıq rast gəlib; sol ÜYA sistemində isə müvafiq olaraq 1,28% və 6,43% çox rast gəlib.

5. Müayinə olunan bütün xəstələr arasında İMKQ qalınlaşması və AD daha çox hallarda ÜBA-da (60,08%), DaA (42,49%), ÜYA (35,19%), SBA (33,05%), DBA (24,03%), bir qədər az hallarda DYA-da (18,45%), XYA (17,17%) və QaA(15,45%) təşkil edərək MS müşayiət olunan xəstələrdə daha çox rast gəlib.

6. Təcrid olunmuş ŞD-2 və ŞD olmayan xəstələrdən fərqli olaraq yalnız MS müşayiət olunan ŞD-2 xəstələrində eyni vaxtda bir neçə damarın və ya damar hövzəsinin aterosklerotik düyünlə zədələnməsinin mültifokal ateroskleroz halları aşkar edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Гусарова М.Н. Лишний вес: индекс Кетле (часть 2) / [http:// the-filithlivejournal.com/175391.html](http://the-filithlivejournal.com/175391.html)
2. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплеровских методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2 типа / Дисс. докт. мед.наук // М. - 2008. - 240 с.
3. Долженков В., Стученков А. Самоучитель Excel 2007 / Изд-во "БХВ-Петербург". - С.-Пб. - 2008. - 520 с.
4. Кошкин В.М., Аметов А.С. Диабетическая ангиопатия / М. - ООО "Информполиграф". - 1999. - 32 с.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Гл. XI. Бкн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова (IV том). // М.: Видар. - 1997. - с. 195-210.
6. Митюшин П.С. Поражение сосудов нижних конечностей при сахарном диабете и их последствия / Материалы 2-го Всероссийского симпозиума по хирургической эндокринологии // Саратов. - 1993. - с. 73-76.

7. Преображенский Д.В., Махмудходжаев С.А. Влияние сахарного диабета на развитие атеросклероза / Кардиология. - 1987. - т. 27, № 3. - с. 116-121.
8. Сергиенко А.А. Роль нарушений структуры и функции сосудистой стенки в патогенезе диабетической макроангиопатии / Республ. межведомств, сборник. - 1990. - Вып. 20. - с. 66-74.
9. Тихонова Л.А. Состояние бедренных артерий при атеросклерозе и сахарном диабете 2-го типа / Тезисы 5-го съезда Российской Ассоциации специалистов УЗ-диагностики в медицине - 2007. - с. 104.
10. Bell D.S. Stroke in the diabetic patient / Diabetes Care. - 1994. - Vol. 17. - pp. 2123-2219.
11. Carr M.E. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state // J. Diabet. Complications. - 2001. - Vol. 15. - pp. 44-54.
12. Chambless L.E., Folsom A.R., Clegg L.X. et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study / Am. J. Epidemiol. - 2000. - Vol. 151. - pp. 478-487.
13. Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study / J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - Vol. 40 (5). - pp. 946-953.
14. Gu K., Cowie C.C., Harris M.I. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults // JAMA. - 1999. - Vol. 281. - pp. 1291-1297.
15. Isomaa B., Almgren P., Tuomi T. et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome / Diabetes Care. - 2001. - Vol. 24. - pp. 683-689.
16. Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II / Circ. - 2003. - Vol. 108 (13). - pp. 1655-1661.
17. Niskanen L., Rauramaa R., Miettinen H. et al. Carotid artery intima-media thickness in elderly patients with NIDDM and in nondiabetic subjects / Stroke. - 1996. - Vol. 27. - pp. 1986-1992.
18. O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A. et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular health study collaborative research group / New Engl. J. Med. - 1999. - Vol. 340. - pp. 14-22.
19. Tang R., Hennig M., Thomasson B. et al. Baseline reproducibility of B-mode ultrasonic measurement of carotid artery intima-media thickness: the European Lacidipinestudy on atherosclerosis (ELSA) / J. Hypertens. - 2000. - Vol. 18. - pp. 197-201.
20. Yamasaki Y., Kodama M., Nishizawa H. et al. Carotid intima-media thickness in Japanese type 2 diabetic subjects: predictors of progression and relationship with incident coronary heart disease / Diabetes. Care. - 2000. - Vol. 23 (1310). - d p. 1315.

Daxil olub 18.04.2017

QALXANABƏNZƏR VƏZİN FUNKSİYASI VƏ KORONAR ANGIOQRAFIYANIN NƏTİCƏLƏRİ ARASINDA QARŞILIQLI ƏLAQƏ

THE RELATIONSHIP BETWEEN THYROID GLAND FUNCTION AND THE RESULTS OF CORONARY ANGIOGRAPHY

B.N.Əliyev, Q.İ.Baxşəliyeva

akad. C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu

E-mail: aliyevb@mail.ru

Abstract

The aim of this study was the investigation of the relationship between functional changes of heart undergoing coronary angiography and functional condition of thyroid gland in patients with ischemic heart disease. 101 patients with ischemic heart disease were undergone coronary angiography. The plasma levels of low density lipoproteins, triglycerids and thyroid stimulating hormone and alterations in echocardiography were included to the trial. In addition, all patients were divided into subgroups dependent on sex and TSH level, in which LDL and TG levels were compared. According to the results of coronary angiography the levels of TSH, LDL and TG were different and its relationship with constricted coronary arteries were established.

Key words: thyroid gland function, hypotireosis, hypertireosis, coronary angiography, thyroid stimulating hormone, low density lipoproteins, triglycerids.

Xülasə

Tədqiqatın məqsədi ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) zamanı koronar angiografiyaya məruz qalmış xəstələrdə ürəyin funksional göstəriciləri ilə qalxanabənzər vəzin funksiyası arasında qarşılıqlı əlaqənin aydınlaşdırılmasıdır. ÜİX diaqnozu qoyulan 101 xəstə koronar angiografiya invaziv müdaxiləsinə məruz qalmışdır. Xəstələrin qan zərdabında aşağı sıxlıqlı lipoprotein səviyyəsi (ASLP), triqliseridlər (TQ) və tireoid stimullaşdırıcı hormon (TSH) səviyyəsi yoxlanılmışdır. Bununla yanaşı, ürəyin exokardioqrafiyası nəti-

cəsində alınmış göstəricilər tədqiqata daxil edilmişdir. Nəticədə xəstələr cinsə və TSH miqdarına görə qruplara bölüşdürülmüş və bu qruplarda TSH, ASLP və TQ göstəriciləri müqayisə edilmişdir. Koronar angiografiyanın nəticələrindən asılı olaraq xəstələrdə TSH, ASLP və TQ səviyyəsinin müqayisəli nəticələri, daralmaya məruz qalan damarlara sayı ilə bunların qarşılıqlı əlaqəsi aydınlaşdırılmışdır.

Açar sözlər: qalxanabənzər vəzin disfunksiyası, hipotireoz, hipertireoz, koronar angiografiya, tireoid stimullaşdırıcı hormon, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər, triqliseridlər.

Qalxanabənzər vəz xəstəlikləri yalnız şəkərli diabetdən sonra ikinci olmaqla dünyada ən çox yayılmış endokrin xəstəliklərdəndir [1]. Vəzin ifraz etdiyi hormonlar maddələr mübadiləsinin mühüm modulyatorlarından hesab edilir. Tireoid hormonlar lipidlərin sintezinə, mobilizasiyasına və parçalanmasına təsir etmək qabiliyyətinə malikdir, bu zaman parçalanmaya göstərdiyi təsirlər sintezə göstərdiyi təsirdən daha üstündür [2]. Nəticədə isə tireoid disfunksiyası, xüsusən də hipotireoidizm dislipidemiya ilə assosiasiya olunur, bu da endotelial disfunksiya, arterial hipertenziya və ürək-damar xəstəlikləri riskini artırır. Tireoid hormonlar ürək-damar sistemində çoxsaylı təsir xüsusiyyətlərinə malikdir, buraya ürəyin yığılma qabiliyyətinə, elektrofizioloji funksiyalara və ürək strukturu göstərdikləri təsirləri aid etmək olar [3, 4, 5]. Əlavə olaraq, damar tonusu, lipidlərin səviyyəsi və oksigenin mənimsənilməsi də tireoid statusa bağlıdır. Ürək yığılması ilə əlaqədar, tireoid hormonlar sistolik yığılma-

nın tezliyini və gücünü və diastolik boşalmanın tezliyini stimule edir [5]. Elektrofizioloji effektlərdən hipertireoid xəstələrində ürək-döyünmənin artması və sakitlik vəziyyətində taxikardiyanın meydana çıxmasını göstərmək olar. Yüksəlmiş tireoid hormonların davamlı aktivliyi eyni zamanda ürəkdə zülal sintezini sürətləndirir və konsentrik hipertrofiyanın yaranmasına gətirib çıxarır [6, 7]. Hipertireoid statusdan eutireoid statusa keçən zaman ürəyin hipertrofiyası da normal ürək konfigurasiyasına geri dönüş edir. Yüksəlmiş tireoid hormon aktivliyi eyni zamanda arterial damarlarda sayə əzələlərin tonusunun azalmasına və nəticədə ürəkdə postyüklənmədə azalmaya gətirib çıxarır [8]. Tireoid hormonlar həmçinin lipid spektrinə də təsirsiz ötürür. Hipotiroidizm xolesterin səviyyəsinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır, belə ki, ASLP xaric olmasının azalması və səviyyəsinin artması nəticəsində baş verir [9, 10].

Bütün bu deyilənləri nəzərə alaraq qeyd etmək olar ki, ÜİX xəstələrində tireoid statusun qiymətləndirilməsi olduqca yüksək əhəmiyyətə malikdir. Azərbaycanın yod çatışmazlığı ilə bağlı endemik zona olduğunu nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, qalxanabənzər vəz disfunksiyası səhiyyənin qarşısında duran olduqca aktual problemlərdən biridir. Damarlarda baş verən aterosklerotik prosesin səbəbi kimi qalxanabənzər vəzin disfunksiyasında müşahidə edilən dislipidemiyanı göstərmək olar ki, bu zaman da tac arteriyaların zədələnməsi arasında müəyyən asılılığın olduğunu güman etmək olar. Bu baxımdan, qalxanabənzər vəz hormonlarının koronarografiya məlumatları ilə müqayisəsi olduqca məqsədəuyğundur, belə ki, koronarografiya məlumatları tac arteriyalarında aterosklerotik dəyişikliklərin ağırlığını əks etdirir [16].

Hazırkı tədqiqatın məqsədi ÜİX-dən əziyyət çəkən və koronar angiografiyaya məruz qalan xəstələrdə tireoid statusun lipid spektrinə və tutulan damarların sayına təsirini qiymətləndirmək və onların arasında qarşılıqlı əlaqəni müəyyən etməkdir.

Material və metodlar: ÜİX-dən əziyyət çəkən və ürəkdə koronar arteriyalardan bir və ya bir neçəsinin daralması ilə koronar

angiografiyaya invaziv əməliyyatına məruz qalan 101 xəstə 34-90 yaş arasında (orta yaş $61,6 \pm 9,86$) tədqiqata daxil edilmişdir. Xəstələrin stasionara daxil olmasından sonra anamnestik məlumatlar toplanmış, laborator və instrumental metodlarla müayinə aparılmışdır. Anket sorğusunun yaş, cins, qidalanmanın xüsusiyyəti, siqaretçəkmə, alkoqol qəbulu, arterial hipertoniyanın və şəkərli diabetin mövcudluğu, ailəvi ürək-damar anamnezi və s. məlumatlar daxil edilmişdir. Obyektiv müayinəyə arterial təzyiqin hər iki qolda ölçülməsi, antropometrik göstəricilər (boy və çəkinin ölçülməsi) daxil edilmişdir.

Laborator analizlərdən qanın müayinəsi əsnasında qan zərdabında aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP), triqliseridlərin (TQ) səviyyəsi və tireoid stimullaşdırıcı hormonun (TSH) səviyyəsi yoxlanılmışdır. Normada qan zərdabında TSH miqdarı 0,3-4, 0 uU/ml arasında, ASLP $< 2,6$ mmol/l, TQ $< 1,7$ mmol/l səviyyəsində olur. Instrumental müayinə metodlarından ürəyin exokardioqrafik müayinəsi aparılmış və ürəkdə qlobal və lokal hipokinez və akinez, sağ və sol mədciyin hipertrofiya əlamətləri, ürəyin atım fraksiyası və digər göstəricilər qeydə alınmışdır.

Koronar angiografiya invaziv müdaxiləsindən sonra alınan nəticələr laborator analizlərdən alınmış nəticələrlə müqayisə edilmişdir. Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Office Excel proqramı vasitəsilə həyata keçirilmişdir. Proqramın köməkliyi ilə alınmış nəticələrin orta göstəriciləri və standart deviasiya göstəriciləri, minimum və maksimum göstəriciləri hesablanmış, korrelyasion analizi aparılmışdır. Nəticələrin orta göstəriciləri arasında fərqlərin dürlütyü Studentin t-kriteriyası vasitəsilə hesablanmışdır. Fərqlilik $p < 0,05$ olduqda, statistik əhəmiyyətə malik olmuşdur.

Nəticələr və müzakirə: 101 xəstə, 34-90 yaş arasında (orta göstərici $61,48 \pm 9,79$) koronar angiografiya müdaxiləsinə məruz qalmışdır. Bunlardan 68 nəfəri kişi (67,33%), 33 nəfəri isə qadındır (32,67%). Xəstələrdə tireoidstimullaşdırıcı hormon, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP) və triqliseridlərin (TQ) qan plazmasında miqdarı yoxlanılmış-

dır. Aşağıdakı cədvəldə ümumi xəstə qrupunda, qadın və kişi qruplarında alınmış nəticələr verilmişdir (bax cədvəl 1).

(18,81%) hipertireoz və 29 nəfərdə (28,71%) hipotireoz aşkar edilmişdir. Eutireoid xəstələr göstərilən tədqiqatda üstünlük təşkil etmiş, hi-

Cədvəl 1

**Cinsə görə ayrılmış xəstə qruplarında laborator analizlərin
nəticələrinin müqayisəsi**

Xəstə qrupu	Yaş	TSH	ASLP	TQ
Ümumi (n=101)	61,48±9,79	5,3±11,79	8,27±2,07	6,63±1,13
Kişi (n=68)	60,62±9,67	4,99±13,35	8,53±4,11	8,15±6,63
Qadın (n=33)	63,59±9,55	5,61±6,93	7,72±6,63	5,87±4,58
Norma	-	0,3-4,0 uU/ml	< 2,6 mmol/l	< 1,7 mmol/l
	-	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Cədvəldən göründüyü kimi, xəstə qruplarında ASLP və TQ göstəriciləri normadan yüksək qeydə alınmışdır. Bu göstəricilər xəstələrin kardiovaskulyar xəstəliklərin yüksək riskinə malik olduğuna dəlalət edir. Kişi qrupunda TSH orta göstəriciləri qadın qrupuna nisbətən aşağı izlənsə də, hər iki qrupda normadan yüksək müşahidə edilmişdir. ASLP və TQ göstəriciləri isə kişi qrupunda daha yüksək səviyyədə izlənməmişdir.

potireoidli xəstələrin sayı hipertireodli xəstələrdən daha çox izlənilmişdir. Hipertireoz və hipotireozu olan xəstələrdən yalnız 21 nəfəri qalxanabənzər vəz disfunksiyasına görə müalicə alır. Aşağıdakı cədvəldə eutireoid, hipertireoid və hipotireoid qrupunda xəstələrin qan zərdabında TSH, ASLP və TQ göstəriciləri verilmişdir (bax cədvəl 2):

Alınmış nəticələr onu göstərir ki, eutireoid, hipertireoid və hipotireoid qruplarında

Cədvəl 2

TSH miqdarına görə ayrılmış xəstə qruplarında laborator analizlərin müqayisəsi

Qrup	Yaş	TSH	ASLP	TQ
Eutireoid (n=53)	59,43±7,15	1,92±1,09	5,16±1,31	2,37±0,8
Hipertireoid (n=19)	61,32±7,18	0,15±0,12	3,76±1,03	2,16±1,29
Hipotireoid (n=29)	65,77±14,14	14,83±18,98	5,56±1,53	2,33±0,69
Norma	-	0,3-4,0 uU/ml	< 2,6 mmol/l	< 1,7 mmol/l

Buna əsaslanaraq demək olar ki, kişilər qadınlara müqayisədə kardiovaskulyar xəstəliklərin daha yüksək riskinə malikdirlər.

Xəstələrin exokardioqrafik müayinələrinin nəticələrinə əsasən, 101 xəstədən 65 nəfərində (64,36%) sol mədəcikin hipertrofiyası, qlobal və lokal hipokinez və atım

fraksiyasının aşağı olması qeydə alınmışdır. Cəmi 18 nəfərdə yalnız (17,82%) qlobal və lokal hipokinez, 4 nəfərdə (3,96%) yalnız sol mədəcikin hipertrofiyası qeyd olunmuş və yalnız 7 nəfərdə (6,93%) heç bir pozğunluğa rast gəlinməmişdir.

101 xəstə arasında TSH yoxlanılması zamanı 53 nəfərdə (52,47%) eutireoid vəziyyət (qalxanabənzər vəzin normal funksional vəziyyəti-TSH 0,3-4uU/ml), 19 nəfərdə

TSH göstəriciləri müvafiq olaraq normal, normadan aşağı və normadan yüksək izlənilmişdir, ASLP göstəriciləri hipertireoid qrupunda digər qruplara nisbətən aşağı izlənilmiş, TQ səviyyəsində isə əhəmiyyətli fərq müşahidə edilməmişdir. Hər üç qrupda ASLP və TQ səviyyəsi yüksək qeydə alınmışdır. Ümumi xəstələr arasında ASLP və TQ arasında korrelyasiya koeffisienti $r=0,3$, TSH və ASLP arasında korrelyasiya koeffisienti $r=0,32$ bərabər olmuşdur, yəni zəif korrelyasiya səviyyəsinə malik olmuşlar. Qalan göstəricilər arasında korrelyasion asılılıq izlənilməmişdir. Eutireoid xəstə qrupunda TSH və TQ arasında zəif korrelyasion asılılıq ($r=0,23$), hipotireoid xəstə qrupunda TSH və ASLP arasında orta dərəcəli

korrelyasion asılılıq ($r=0,36$), ASLP və TQ arasında orta dərəcəli korrelyasion asılılıq ($r=0,4$) müşahidə edildi.

Koronar angiografiya invaziv müdaxiləsinə məruz qalmış 101 xəstədən 8 nəfərində (7,92%) 1 damar daralması, 12 nəfərində (11,88%) 3 damar daralması, 29 nəfərdə (28,7%) 4 damar daralması, 47 nəfərdə (46,5%) 5 damar daralması, 4 nəfərdə (3,96%) 6 damar daralması və yalnız 1 nəfərdə (0,99%) 7 damar daralması müşahidə edilmişdir. Aşağıdakı cədvəldə eutireoid, hipertireoid və hipotireoid qruplarında koronar angiografiyada aşkar edilən damar daralmalarının rastgəlmə tezliyi göstərilmişdir (bax cədvəl 3):

Xəstələr daralan damarların sayına görə qruplara bölünmüşdür. Aşağıdakı cədvəldə 1, 3, 4, 5, 6, 7 damar daralması müşahidə edilən xəstə qruplarında TSH, ASLP və TQ orta göstəriciləri və standart deviasiya göstəriciləri verilmişdir:

Alınmış nəticələrə əsasən onu demək olar ki, daralan damarların sayına görə bölüşdürülən xəstə qrupları yalnız TSH göstəricilərinə görə fərqlənmişlər. ASLP və TQ göstəriciləri xəstə qruplarında yüksək izlənilmiş, əhəmiyyətli fərqə malik olmamışdır. 5, 6 və 7 damar daralması olan xəstə qruplarında ASLP və TQ göstəriciləri digər qruplara nisbətən yüksək izlənilmişdir. Buna əsasən təxmin etmək olar ki, dislipidemiya-

Cədvəl 3

TSH miqdarına görə ayrılmış xəstə qruplarında damar daralmalarının dərəcəsi

Qruplar	Eutireoid	Hipertireoid	Hipotireoid
1 damar daralması	3,77%	10,53%	13,79%
3 damar daralması	5,66%	21,05%	6,89%
4 damar daralması	28,3%	47,37%	17,24%
5 damar daralması	52,8%	21,05%	51,72%
6 damar daralması	1,89%	—	10,34%
7 damar daralması	1,89%	—	—

Cədvəl 4

Müxtəlif sayda damar daralmasına malik xəstə qruplarında laborator analizlərin müqayisəsi

Xəstə qrupları	TSH	ASLP	TQ
1 damar daralması	5,47±7,89	4,62±2,18	2,09±0,78
3 damar daralması	9,69±28,48	4,5±1,15	2,08±0,46
4 damar daralması	2,92±4,35	4,7±1,31	2,25±0,88
5 damar daralması	5,15±8,26	5,32±1,45	2,43±1,0
6 və 7 damar daralması	9,6±9,65	5,71±1,3	2,6±0,64
Norma	0,3-4,0 uU/ml	< 2,6 mmol/l	< 1,7 mmol/l

Göstərilən cədvəldə müxtəlif qruplarda damar tutulmasının rastgəlmə tezliyi arasında korrelyasion əlaqə statistik əhəmiyyətli göstərici səviyyəsinə çatmamışdır ($p<0,05$). Eutireoid və hipotireoid qrupunda 5 damar daralması, hipertireoid qrupunda isə 4 damar daralması daha çox rast gəlinmişdir.

nın səviyyəsi ilə ürəkdə koronar damarlarda müşahidə edilən aterosklerotik prosesin səviyyəsi arasında müəyyən asılılıq vardır.

Qalxanabənzər vəz disfunksiyası olan xəstələrdə lipid profilinin təsirə məruz qaldığı müxtəlif tədqiqatların nəticələrinə əsasən qeyd edilmişdir [11, 12, 13, 14, 15], anc-

aq bəzi fərqli nəticələr və şərtlər vardır. Hipotireozda lipid sintezi və parçalanmasında azalma olur, nəticədə parçalanmanın azalması ön planda olduğu üçün lipid artıqlığına və toplanmasına gətirib çıxarır. Lipidlərin parçalanmasının azalmasının nəticəsi postheparin lipolitik aktivliyin azalması ilə bağlı ola bilər.

Bizim aldığımız nəticələrə əsasən eutireoid hiper- və hipotireoid xəstə qruplarında dislipidemiyanın dərəcəsi əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməmişdir. Hər üç qrupda xəstələr yüksək kardiovaskulyar riskə malik olmuşdur.

Beləliklə, ÜİX-dən əziyyət çəkən və koronar angiografiyaya məruz qalan xəstələrdə qalxanabənzər vəz funksiyasının müxtəlif formada pozğunluğu olduqca daha çox rast gəlinir. Tədqiqatın davam etdirilməsi ÜİX xəstələrində qalxanabənzər vəz disfunksiyasının müalicəsinin dislipidemiyanın dərəcəsinə təsirini müəyyənləşdirməklə əlaqədar məqsəduyğun hesab edilir.

Ədəbiyyat

- Heuck CC, Kallner A, Kanasabapathy AS, Riesen W. Diagnosis and monitoring of the disease of the thyroid. WHO Document 2000; 8-9.(1, Nepal).
- Pucci E., Chiovalto L., Pinchera A. Thyroid and lipid metabolism. *Int'l J Obesity* 2004; 24: 109-12.
- Klein I, Ojamaa K (2001) Thyroid hormone and cardiovascular system. *N Engl J Med* 344(7):5011-5019. Doi: 10. 1056/ NEJM 200102153440707.
- Kahaly GJ, Dilmann WH (2005) Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev* 26(5):704-728. Doi:20.1210/er.2003-0033 Epub 2005 Jan 4.
- Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B (2004) Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Prog Horm Res* 59:31-50. Doi:10.1210/rp.1.31
- Pantos C, Morouzis I, Markakis K, Tsagoulis N, Panagiotou M, Cokkinos DV (2008) Long term thyroid hormone administration reshapes left ventricular chamber and improves cardiac function after myocardial infarction in rats. *Basic Res Cardiol* 103(4): 308-318. Doi:10.1007/s00395-008-0697-0 Epub 2008 Feb 15.
- Gupta MP (2007) Factors controlling cardiac myosin-isoform shift during hypertrophy and heart failure. *J Moll Cell Cardiol* 43 (4): 388-403. Doi:10.1016/j.yjmcc.2007.07.045 Epub 2007 Jul 21.
- Gay R, Lee RW, Appleton C, Olajos M, Martin GV, Morkin E, Goldman S (1987) Control of cardiac function and venous return in thyrotoxic calves. *Am J Physiol* 252(3 Pt 2):H467-H473.
- Duntas LH (2002) Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 12(4): 287-293. Doi:10.1089/10507250252949405
- Palmieri EA, Fazio S, Lombardi G, Biondi B (2004) Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: a reason to treat? *Treat Endocrinol* 3(4):233-244. Doi:10.2165/00024677-200403040-00005.
- World Health Organization. Regional Office for Southeast Asia. Hypertension fact sheet. Last accessed at http://www.searo.who.int/linkfiles/non_communicable_diseases_hypertension-fs.pdf [April 2012]
- Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006; 368 (9536): 647-658.
- Imaizumi M., Akahoshi M., Ichimaru S. et al. Risk for ischemic heart disease and all-cause mortality in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. - 2004. - Vol. 89.- P. 3365-3370.
- Rehman S.U., Cope D.W., Senseney A.D. et al. Thyroid disorders in elderly patients. *South Med J*. - 2005.- Vol. 98. - P. 543-549.
- Asvold B.O., Vatten L.J., Nilsen T.I., Bjoro T. The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population based study. The HUNT Study. *Eur. J. Endocrinol*. 2007. Vol. 156. P. 181-186.
- Волкова А.Р., Беркович О.А., Красильникова Е.И., Дора С.В., Шляхто Е.В., Функциональное состояние щитовидной железы и выраженность коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца Вестник современной медицины, 2010; Том 3; Вып.2. - С.12-16.

Daxil olub 21.04.2017

METABOLİK SİNDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KƏSKİN KORONAR SİNDROM ZAMANI KARDİOHİMODİNAMİKADA GEDƏN DƏYİŞİKLİKLƏR VƏ ONLARIN PROQNOZA TƏSİRİ

CHANGES GOING ON CARDIOHEMODINAMICY PERIOD IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND IMPACT OF IT TO PROGNOSIS

R.İ.Cəfərov

akad.C.M.Abdullayev adına ET Kardiologiya
Institutu, Bakı, Azərbaycan

E-mail: rasimdoktor@mail.ru

Abstract

The goal of examination consisted of study of changes in cardio-hemo-dynamics in the ACS patients with metabolic syndrome and their affection to disease forecast. 59 ACS adjacent metabolic syndrome patients were entered in examination. Election of patients with MS was based on YMP-III program. ST segment elevated (21 patients) and ST non-elevated patients (38 patients). Biochemical analysis of blood, monitoring of arterial pressure daily, 12 times of ECG, echocardiography, physical loading test (treadmill test), Holter monitoring of ECG was conducted on all patients and cardio-hemo-dynamics indicators were studied. Changes occurred in central, peripheral hemo-dynamics, diastolic function was followed in examined patients during 12 months. In accordance with received results, definite changes were observed in both systolic and diastolic functions of heart in severe coronary syndrome patients with metabolic syndrome. It gives basis to assume that, progressing of atherosclerotic node in the patients with metabolic syndrome is occurred with multiple mechanisms. Because of it, early therapeutic measures, primary and secondary prophylactic measures were conducted comprehensively and by sequence in the severe coronary patients with metabolic syndrome. Revascularization should be completed and therapeutic - prophylactic measure should complement to each other in such patients during 6 months.

Keywords: metabolic syndrome, acute coronary syndrome, cardiohemodynamics, revascularization.

Xülasə

Tədqiqatın məqsədi metabolik sindromu olan KKS-lu xəstələrdə kardiohemodinamikada gedən dəyişiklər və onların xəstəliyin proqnozuna təsirini öyrənməkdən ibarət olmuşdur. Tədqiqata KKS-la yanaşı metabolik sindromlu olan 59 xəstər daxil edilmişdir. MS-lu xəstələrin seçilməsi YMP-III proqramına əsaslanmışdır. KKS-li xəstələr də 2 qrupa bölünmüşlər: ST segmentinin qalxması olan (21 xəstə) və ST segmentinin qalxması olmayan (38 xəstə) xəstələr. Bütün xəstələrdə qanın biokimyəvi analizi, arterial təzyiqin gün ərzində monitorlaşdırılması, 12 aparmada EKQ, ExoKQ, fiziki yükləmə sınağı (Tredmil testi), EKQ-nin Holter monitorlaşdırılması aparılmışdır və kardiohemodinamika göstəriciləri öyrənilmişdir. Tədqiqata daxil olan xəstələrdə 12 ay müddətində mərkəzi, periferik hemodinamikada, diastolik funksiyada gedən dəyişikliklər izlənmişdir. Aldığımız nəticələrə əsasən metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə ürəyin istər sistolik, istərsə də diastolik funksiyasında müəyyən dəyişikliklər ön plana çıxmışdır. Bu, güman etməyə əsas verir ki, metabolik sindromlu xəstələrdə aterosklerotik düyünün proqressivləşməsi çoxsaylı mexanizmlərlə baş verir. Məhz buna görə metabolik sindromu olan kəskin koro-

nar xəstələrdə erkən müalicə tədbirləri görülmüş, birincili və ikincili profilaktik tədbirləri kompleks şəkildə və ardıcılıqla aparılmışdır. Bu xəstələrdə revaskulyarizasiya 6 ay müddətində başa çatdırılmalıdır, müalicə-profilaktik tədbirlər bir-birini tamamlamalıdır.

Açar sözlər: metaboliksindrom, kəskin koronarsindrom, kardiohemodinamika, revaskulyarizasiya.

Metabolik sindrom (MS) ötən əsrin 2-ci yarısının onilliklərində təbii gətirilmiş və onun xəstəliklərin kliniki gedişinə olan təsiri müxtəlif alimlər tərəfindən tədqiq edilmişdir (Gamus 1966, Hanefeld Leonard 1980, Reven 1988). Aparılan tədqiqatların nəticələrində müəyyən edilmişdir ki, MS arterial hipertoniya, hiperinsulinemiya, insulində rezistentlik (İR), dislipidemiya, qlükoza-ya qarşı tolerantlığın pozulması (QTP) ilə xarakterizə olunur ki, bu da sonda aterosklerozun yaranma riskini artırır.

MS-nin ÜİX riskini artırması ədəbiyyatlarda, aparılmış tədqiqatlarda öz əksini tapmışdır. Koronar arteriyalarda aterosklerotik düyünlərin yaranması Ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) manifestiyası və gələcəkdə kəskin koronar sindromun (KKS) inkişafı üçün əsas risk faktorudur (3,5). ÜİX özünü kəskinləşmə və remissiya dövrləri ilə göstərir. Keçən əsrin 80-ci illərinin ortalarında ÜİX olan xəstələrdə ürəkdə olan işemik dəyişikliyin kəskin inkişafı diferensial diaqnostikada və terminologiyada çətinlik yaradırdı. Sonradan işemik xəstəliyin bu gedişi ədəbiyyatda KKS kimi öz əksini tapmışdır. Xarici ölkə tədqiqatçıları 70-ci illərdə ildə 10%-17% hallarda KKS-nin ağırlaşmaları -miokard infarktı (Mİ) və ölümün olmasını müşahidə etmişlər. 90-cı illərin axırlarında bu ağırlaşmalar yenədə yüksək səviyyədə (8%-16%) qalmaqda davam etmişdir. KKS iri ocaqlı Mİ, qəfləti ölüm, stenokardiya tutmasının xarakterinin dəyişməsi, stenokardiyanın sakitlikdə tutması ilə xarakterizə olunur. Bu yeganə sindromdurki, özünəməxsus patogeneza, diaqnostika və müalicə xüsusiyyətinə malikdir (Grander C.B və həmmüel - 2003; Eagle K.A və həmmüel - 2004; Fox K.A və həmmüel-2006).

KKS-nin qiymətləndirilməsi, diaqnostikası, proqnoz və müalicəsi üçün patofizioloji halları özündə birləşdirən və qanda biomarkerlərlə xarakterizə olunan ümumi topludan istifadə etmək vacibdir. Bir sıra elmi-tədqiqatların nəticələri - çox markerli yanaşmanın riskin stratifikasiyasını yaxşılaşdırması haqqında məlumatlar ədəbiyyatda (Califf R.M-2003) öz əksini tapmışdır.

Bütün bunları nəzərə alaraq, tədqiqatın məqsədi metabolik sindromu olan KKS-lu xəstələrdə kardiohemodinamikada gedən dəyişiklər və onların xəstəliyin proqnozuna təsirini öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

Material və müayinə üsulları: Tədqiqatda KKS-la yanaşı metabolik sindromlu olan 59 xəstə daxil edilmişdir. MS-lu xəstələrin seçilməsi YMP-III proqramına əsaslanmışdır:

1. Ac qarına hiperqlikemiya; ac qarına qlükozanın qanda səviyyəsinin $\geq 6,1$ mmol/l olması;
2. Abdominal piylənmə: kişilər üçün QD >102 sm və qadınlar üçün >88 sm olması (irsiiyyətdə ürək-damar xəstəliklərinə və ya 2-tip ŞD-ə meylik varsa QD-nin sərhəd zonası kişilərdə 94 sm-ə qədər azaldılır);
3. Hipertriqliseridemiya: TQ-in qanın plazmasında səviyyəsi $\geq 1,7$ mmol/l olması;
4. YSLP -in səviyyəsi : kişilər üçün $<1,04$ mmol/l və qadınlar üçün $<1,3$ mmol/l olması;
5. AT $\geq 130/85$ mm Hg olması;

Göstərilən 5 kriteriyadan 3-nün olması metabolik sindromun diaqnostikası üçün kifayət etmişdir.

KKS-li xəstələr də 2 qrupa bölünmüşlər: ST segmentinin qalxması olan və ST segmentinin qalxması olmayan xəstələr. I qrupa 21 xəstə, II qrupa 38 xəstə daxil edilmişdir.

KKS aşağıdakı klinik təzahürlərlə xarakterizə olunmuşdur:

- Sakit halda əmələ gələn, döş sümüyü arxasında ≥ 20 dəqiqədən çox davamlı yandırıcı, kəsici, ağrıların olması, ağrıların soyuq tərlə müşayiət olunması və ya ağrıya ekvivalent təngnəfəslik, bunların fonunda ölüm qorxusu və s.

- İlk dəfə baş verən stenokardiya (de novo) (Kanada Ürək Damar Cəmiyyətinə görə III funksional sinif (FS) stenokardiya)

- Əvvəllər stabil olan stenokardiyanın (ən azı III FS stenokardiya) sonradan qeyri-stabil stenokardiya çevrilməsi

- Mİ-dan sonrakı stenokardiya.

Bütün xəstələrdə qanın biokimyəvi analizi, arterial təzyiqin gün ərzində monitorlaşdırılması, 12 aparmada EKQ, ExoKQ, fiziki yükləmə sınağı (Tredmil testi), EKQ-nin Holter monitorlaşdırılması aparılmışdır. Bütün xəstələrdə kardiohemodinamika göstəriciləri öyrənilmişdir.

MS aşkarlanan 59 xəstədən 9 (15,3%) kişi, 5 (8,5%) qadın olmaqla 14 (23,7%) nəfərdə MS-nin eyni zamanda 3 əlaməti, 20 (33,9%) kişi, 7 (11,9%) qadın olmaqla 27 (45,8%) nəfərdə eyni zamanda 4 əlaməti, 14 (12,7%) kişi, 4 (6,8%) qadın olmaqla 18 (30,5%) nəfərdə eyni zamanda 5 əlaməti təyin edilmişdir.

Ümumilikdə MS aşkarlanan xəstələrin 43 (72,9%) nəfəri kişi, 16 (27,1%) nəfəri qadın olmuşdur.

Biomarkerlərin qanda təyini birləşmiş AKC və AKK komitələrinin tövsiyələri əsasında həyata keçirilmişdir:

- qəbulda qanın birinci dəfə götürülməsi;
- markerlər norma daxilində olarsa 6-9 saatdan sonra qanın təkrar götürülməsi;
- markerlər norma daxilində olarsa 12-24 saatdan sonra qanın təkrar götürülməsi;

Xəstələrin AT-nin ölçülməsi yaxınlaşma formasında Korotkov metodu və arterial təzyiqin sutkalıq manitorlanması (ATSM) metodu ilə icra edilmişdir. Arterial təzyiqin sutkalıq monitorlanması Təxirəsalınmaz Kardioloji Şöbədə yatan xəstələrdə distansion "Dinamap ® pro 1000" aparatı vasitəsi ilə icra edilmişdir. Gündüz saatları arasında interval 15 dəqiqə, gecə saatları arasında interval 30 dəqiqə götürülmüşdür (ONK tövsiyələri, 1997-ci il). Monitorun qoyulması mütləq səhər saatlarında qanuna uyğun şəkildə aparılmışdır. Müayinə 26-28 saat davam etmişdir. Xəstələrə istirahət vaxtlarını, yuxu, şikayətlərini qeyd etmək üçün gündəlik verilmişdir.

ATSM-ə aşağıdakı göstəricilər hesablanmışdır:

1. SAT, DAT, nəbz AT-in orta, maksimal, minimal həddi, sutkalıq ürək yığılmalarının

sayı (SÜYS) - gündüz və gecə saatlarında;

2. Sutkanın müxtəlif dövrlərində təzyiqin yüklənmə göstəriciləri (sahə indeksi, vaxt indeksi, ölçü indeksi);

3. SAT, DAT, nəbz AT-nin və ürək vurğularının sayının (ÜVS) sutkanın müxtəlif vaxtlarında dəyişməsi (varibelliği) ;

4. Sutkalıq indeks, AT-nin gecələr düşməsinin dərəcəsi;

KKS-un diaqnozunun qoyulması üçün rutin olaraq 12 aparmada EKQ və diaqnostika üçün ehtiyac olarsa 2 qütblü Neb aparmalarında EKQ çəkilmişdir. Xəstələrdə elektrokardioqrafik müayinələr 1, 2, 3, 6 və 12-ci günlər stasionar müalicə vaxtı və 1, 6 və 12-ci aylar ambulator müayinələr vaxtı izlənməmişdir.

Xəstələrdə KKS-lu xəstələrdə yataq şəraitində və xəstəxana daxilində aktivləşmə vaxtı xəstəliyin proqnozunu qiymətləndirmək üçün Holter Elektrokardioqrafik Monitorlaşma (HEM) aparılmışdır. HEM üsulu ilə xəstədə gizli işemiya, ritm pozğunluqları, blokadaların olub-olmaması və s. izlənilmişdir. EKQ-də işemiyanın olması aşağıda göstərilən xüsusiyyətlərlə xarakterizə olunur;

- ST seqmentinin izoxətdən aşağı, 1mm çox horizontal və ya çəp enməsi;
- ST seqmentinin izoxətdən stenokardiya tutması olmayan vaxtda çəkilmiş EKQ ilə müqayisədə 2 mm və daha çox elevasiyası.

KKS-la Təxirəsalınmaz Kardioloji Şöbəyə- İntensiv Terapiya Blokunadaxil olan xəstələr bir qayda olaraq 24 saat, həyatı göstərişlər olduqda daha çox Dinamap ® pro 1000 və Dinascop Fukuda Denchi HR-500 aparatları ilə distansion elektrokardioqrafik monitorlanma ilə izlənilmişlər.

Xəstələrin exokardioqrafiyası(ExoKQ) ənənəvi üsulla aparılmışdır. Sol mədəciyin funksiyalarını öyrənmək üçün H.Feigenbaumun (1986) ümumi qəbul olunmuş 2 ölçülü sektoral görüntü metodikasından istifadə olunmuşdur. Sol mədəciyin funksional qabiliyyəti, ürəkdaxili hemodinamika, ürək boşluğunun həcmi, atım fraksiyası,vurğu həcmi,qan dövrünün dəqiqəlik həcmi , ürək indeksi və s. öyrənilmişdir. Sol mədəciyin ön, arxa divarının qalınlığı ölçülmüş,arxa divarın kinetikasi, mədəciklərarası çəpərinhərə-

kəti, sol mədəciyin lokal hərəkət pozğunluğu qiymətləndirilmişdir.

Doppler-exokardioqrafik metodla transmitral axın sürəti və sol mədəciyin diastolik funksiyası qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələrinin statistik analizi zamanı kəmiyyət göstəricilərinin işlənməsində qeyri-parametrik üsullar olan işarələr üsulu, Uilkoksonun ranq üsulu və U (Uil-

kin koronar sindromlu xəstələrdə daxil olarkən mərkəzi hemodinamik göstəricilərdən SDÖ $53,6\pm 0,8$ (44-65), SSÖ - $38,3\pm 1,0$ (26-55), SDH - $140,8\pm 4,7$ (88-216), SSH - $66,0\pm 4,1$ (25-147), VH - $74,7\pm 2,0$ (51-108,8), AF - $48,8\pm 1,2$ (24-66), ΔS - $29,0\pm 1,0$ (14,1-44,7) təşkil etmiş, 12 ay müddətində bu göstəricilərdə əhəmiyyətli dəyişikliklər olmamışdır.

Cədvəl 1

MS olan KKS-li xəstələrdə 12 aylıq müalicə müddətində mərkəzi hemodinamika göstəriciləri

Göstəricilər	Daxil olarkən	1 ay	3 ay	6 ay	12 ay
SDÖ, mm	53.6 ± 0.8 (44-65)	53.6 ± 0.8 (44-65)	53.6 ± 0.8 (44-65)	53.6 ± 0.8 (44-65)	53.6 ± 0.8 (44-65)
SSÖ, mm	38.3 ± 1.0 (26-55)	38.3 ± 1.0 (26-55)	38.3 ± 1.0 (26-55)	38.4 ± 1.0 (26-55)	38.3 ± 1.0 (26-55)
SDH, mm ³	140.8 ± 4.7 (88-216)	140.8 ± 4.9 (88-216)	140.8 ± 4.9 (88-216)	140.8 ± 4.9 (88-216)	140.8 ± 4.9 (88-216)
SSH, mm ³	66.0 ± 4.1 (25-147)	66.1 ± 4.2 (25-147)	66.1 ± 4.2 (25-147)	66.1 ± 4.2 (25-147)	66.1 ± 4.2 (25-147)
VH, ml	74.7 ± 2.0 (51-108.8)	74.7 ± 2.1 (51.0-109.0)	74.7 ± 2.1 (51.5-109.1)	74.7 ± 2.1 (51.5-109.1)	74.7 ± 2.1 (51.5-109.1)
AF, %	54.6 ± 1.4 (29.7-75.5)	54.6 ± 1.5 (29.7-75.5)	54.6 ± 1.5 (29.6-75.5)	54.6 ± 1.5 (29.6-75.5)	54.6 ± 1.5 (29.6-75.5)
ΔS , %	29.0 ± 1.0 (14.1-44.7)	29.0 ± 1.0 (14.1-44.7)	28.9 ± 1.0 (13.9-44.8)	28.9 ± 1.0 (13.9-44.8)	28.9 ± 1.0 (13.9-44.8)

kokson-Manna-Uitni) meyarı tətbiq edilmişdir. Keyfiyyət göstəricilərinin analizində Pirsonun χ^2 (xu-kvadrat) meyarı ($n\geq 5$ olduqda) və Fişerin Dəqiq Üsulu ($n<5$ olduqda) tətbiq edilmişdir. Korrelyasion analiz Pirson və Spirmenin ranq korrelyasiya əmsallarını hesablamaqla aparılmışdır. Statistik araşdırmalar MS EXCEL və S-PLUS proqramlarından istifadə etməklə aparılmışdır.

Alınmış nəticələr və müzakirə. Tədqiqata daxil olan xəstələrdə 12 ay müddətində mərkəzi, periferik hemodinamikada, diastolik funksiyada gedən dəyişikliklər izlənməmişdir. MS olan KKS-li xəstələrdə mərkəzi hemodinamika göstəricilərinin 12 aylıq müalicə müddətində dinamikası cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, MS olan kəs-

MS olan KKS-li xəstələrdə sol mədəciyin ürəkdaxili hemodinamika və diastolik funksiyasının dinamikası cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi 1-ci aydan başlayaraq miokardda gedən morfoloji dəyişikliklərin nəticəsi olaraq mədəciklərarası çəpər və sol mədəciyin arxa divarının əzələsinin qalınlığı nazılmışdır ($p<0.01$).

Sol mədəciyin diastolik disfunksiyasının izlənməsi transmitral axınla müəyyən edilir. Xəstələrdə 6-cı aydan başlayaraq aparılan standart və alternativ müalicələrə baxmayaraq, diastolik funksiyanın daha qabarıq pozğunluğu diqqətimizi cəlb etmiş, istər E, istərsə A göstəricilərində dəyişiklik müşahidə edilmişdir ($p<0.05$).

Cədvəl 2

MS olan KKS-li xəstələrdə sol mədəciyin ürəkdaxili hemodinamika və diastolik funksiyasının dinamikası

Göstəricilər	Daxil olarkən	1 ay	3 ay	6 ay	12 ay
SMAD, mm	11.3±0.2 (7-13)	6.56±0.1 (6.0-8.4)**	6.53±0.1 (6.0-7.9)**	6.42±0.1 (6.0-7.9)**	6.37±0.1 (6.0-7.9)**
MAÇ, mm	11.3±0.3 (5-14)	8.61±0.04 (8.1-9.4)**	8.53±0.04 (8.1-9.0)**	8.41±0.04 (7.8-9.0)**	8.24±0.1 (7.8-9.0)**
E m/san	0.77±0.03 (0.50-1.30)	0.78±0.03 (0.50-1.30)	0.77±0.03 (0.50-1.30)	0.77±0.03 (0.51-1.28)	0.76±0.03 (0.51-1.28)
A m/san	0.74±0.03 (0.30-1.00)	0.73±0.03 (0.28-1.00)	0.73±0.03 (0.28-1.00)	0.72±0.03 (0.28-0.97)*	0.72±0.03 (0.26-0.96)*
E/A	1.17±0.09 (0.56-3.33)	1.20±0.09 (0.56-3.39)**	1.23±0.09 (0.56-3.39)*	1.23±0.09 (0.56-3.39)**	1.23±0.09 (0.56-3.50)*
MÇ	3 (5.1%)	4 (6.8%)	3 (5.1%)	5 (8.5%)	7 (11,9%)
TÇ	2 (3.4%)	2 (3.4%)	2 (3.4%)	3 (5.1%)	4 (6.8%)
SPAP	2 (3.4%)	3 (5.1%)	2 (3.4%)	3 (5.1%)	4 (6.8%)

Qeyd: * - ilkin (daxil olarkən) nəticələrlə müqayisədə fərqi dərəcəsi (* - p<0.05; ** - p<0.01)

Metabolik sindromlu KKS olan xəstələrin 40 (67,8%) nəfərində diastolik funksiyasının relaksativ tipdə pozulması qeyd edilmişdir. Xəstələrin 15 (25,4%) nəfərində sol mədəciyin diastolik dolma vaxtının uzanması, 2 (3,4%) xəstədə isə diastolik funksiyasının restriktiv tipdə pozulması qeyd olunmuşdur. MS olan KKS-li xəstələrdə sol mədəciyin diastolik disfunksiyası tiplərinin 12 aylıq müalicə müddətində dinamikası cədvəl 3-də göstərilmişdir.

Aparılan adekvat ənənəvidərman müalicəsi və invaziv müalicələrə baxmayaraq, 1 ay sonrakı müşahidə zamanı sol mədəciyin diastolik funksiyasının relaksativ tipdə pozulması 30 (50,8%) xəstədə, 13 (22%) nəfərdə sol mədəciyin dolma vaxtının uzanması, sol mədəciyin diastolik funksiyasının restriktiv tipdə pozulması 4 (6,8%) xəstədə nəzərimizi cəlb etmişdir. 3 ay sonra apardığımız araşdırmanın nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, xəstələrdən 26 (44,1%) xəstədə relaksativ disfunksiya, 10 (16,9%) xəstədə sol mədəciyin dolma vaxtının uzanması, restriktiv tip disfunksiya 4 (6,8%) xəstədə, 6 ay sonrakı araşdırmada diastolik funksiyasının pozulmasında artma nəzərimizi cəlb etmişdir.

Belə ki, 32 (54,2%) xəstədə relaksativ disfunksiya, sol mədəciyin dolma vaxtının uzanması 13 (22%) xəstədə, 4 (6,8%) xəstədə diastolik funksiyasının restriktiv tipdə pozulması, 12 ay sonrakı araşdırmada relaksativ disfunksiya 27 (45,8%) xəstədə, 11 (18,6%) xəstədə sol mədəciyin dolma vaxtının uzanması, 3 (5,1%) xəstədə isə diastolik funksiyasının restriktiv tipdə pozulması qeyd edilmişdir. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq koronar arteriyalarda endotelin funksiyasının 6 ay sonra ciddiləşməsi və ya miokardın daha artıq gərilməsi haqqında fikir yürütməyə əsas verir.

Cədvəldən göründüyü kimi, sol mədəciyin diastolik funksiyasının daxil olarkən qiymətləndirilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Periferik hemodinamikanın izlənməsinin də proqnoza və həyat keyfiyyətinə təsir edə biləcək faktor olması qaçılmazdır.

MS olan KKS-li xəstələrdə periferik hemodinamika göstəricilərinin dinamikası cədvəl 4-də göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, MS olan KKS-lu xəstələrdə periferik hemodinamik göstəricilərə nəzər saldıqda daxil olarkən SAT-163,6±3,1 (130-210), DAT 105,9±2,1

Cədvəl 3

Sol mədəciyin diastolik funksiyasının qiymətləndirilməsi

Diastolik funksiyanın formaları	İlk 10 gün		1 ay		3 ay		6 ay		12 ay	
	Müt	%	müt	%	müt	%	müt	%	müt	%
Relaksativ disfunksiya	40	67.8	30	50.8	26	44.1	32	54.2	27	45.8
Psevdonormal tip diastolik disfunksiya	15	25.4	13	22	10	16.9	13	22	11	18.6
Restriktiv tip diastolik disfunksiya	2	3.4	4	6.8	4	6.8	4	6.8	3	5.1

Cədvəl 4.

Periferik hemodinamikanın izlənməsi

Göstəricilər	Daxil olarkən	2-ci gün	3-cü gün	10-cu gün	1 ay
SAT	163.6±3.1 (130-210)	142.2±2.2 (110-180) **	136.7±2.0 (100-160) **	134.1±1.8 (110-160) **	122.2±1.3 (100-140) **
DAT	105.9±2.1 (80-140)	92.0±1.5 (70-110) **	88.8±1.1 (70-105) **	87.9±1.2 (80-110) **	78.2±1.0 (60-90) **
ATorta	125.1±2.3 (100.0-163.3)	108.7±1.7 (83.3-133.3) **	104.8±1.3 (86.7-123.3) **	103.3±1.3 (90.0-126.7) **	92.9±1.0 (75-106.7) **
Nəbz təzyiqi	58.3±1.9 (30-80)	50.8±1.5 (30-70) **	51.7±1.2 (30-65) *	47.1±1.4 (25-60) **	47.8±1.6 (20-75) **
ATSM-SAT	136.8±2.5 (100-170)	135.2±2.1 (100-165)	138.3±1.8 (100-160)	128.4±1.9 (100-160) **	128.9±3.0 (14-150) **
ATSM-DAT	85.7±1.6 (70-110)	86.3±1.5 (70-105)	86.6±1.2 (70-105)	81.3±1.1 (70-100) **	84.7±1.1 (70-105)
ÜYS	73.7±1.5 (54-100)	73.3±2.2 (54-131)	68.8±1.3 (54-100) **	64.7±1.2 (54-100) **	64.5±1.6 (55-110) **
DH	5529.9±198.9 (3180-9000)	5494.3±240 (2958-11777)	5171.3±190 (2805-9000) **	4844.9±176.2 (2811-9040) **	4840.5±200.4 (2805-9944) **
ÜPDM	1.9±0.1 (0.9-3.6)	1.7±0.1 (0.7-2.9) *	1.7±0.1 (0.9-2.9) **	1.8±0.1 (0.8-3.0) **	1.6±0.1 (0.8-2.5) **
Nəbz	73.2±1.4 (54-100)	69.1±1.2 (54-90) **	68.6±1.2 (54-90) **	64.4±1.0 (54-90) **	63.8±1.4 (55-100) **
QT	0.380±0.0 (0.30-0.44)	0.376±0.0 (0.28-0.43) *	0.380±0.0 (0.32-0.44)	0.380±0.0 (0.32-0.43)	0.380±0.0 (0.32-0.44)

* - müalicədən əvvəlki vəziyyətlə müqayisədə fərqi dərəcəsi (p<0.05); ** - p<0.01)

(80-140), 2-ci gün 142,2±2,2 (110-180), DAT 92,0±1,5 (70-110) P<0,01 müşahidə edilmişdir.

İlk gündən başlayaraq əks-göstəriş olmayan xəstələrə β-adrenoblokatorların, AÇF inhibitorları titrlənərək müalicə fonunda

3-cü gün SAT 136,7±2,0 (100-160), DAT 88,8±1,1 (70-105) P<0,01, 10-cu gün SAT 134,1±1,8 (110-160), DAT 87,9±1,2 (80-110) P<0,01, 1 ay sonra SAT 122,2±1,3 (100-140), DAT 78,2±1,0 (60-90) P<0,01, 3 ay sonra SAT 125,7±1,1 (110-140), DAT

81,2±0,7 (70-90) $P<0,01$, 6 ay sonra yuxarıda göstərilən preparatların adekvat dozalarına Ca-kanalının antoqonistləri əlavə olunmasına baxmayaraq SAT 127,5±0,9 (110-145), DAT 81,7±0,5 (75-90) $P<0,01$, 12 ay sonra SAT 129,8±1,1 (120-150) DAT 82,9±0,8 (75-95) $P<0,01$ olmuşdur.

ATSM-SAT daxil olarkən 136,8±2,5 (100-170), ATSM-DAT 85,7±1,6 (70-110), 2-ci gün ATSM-SAT 135,2±2,1 (100-165), ATSM-DAT 86,3±1,5 (70-105) $P>0,05$, 3-cü gün ATSM-SAT 138,3±1,8 (100-160), ATSM-DAT 86,6±1,2 (70-105) $P>0,05$, 10-cu gün ATSM-SAT 128,9±3,0 (114-150), ATSM-DAT 84,7±1,1 (70-105) $P>0,05$, 3 ay sonra ATSM-SAT 130,1±1,8 (100-160), ATSM-DAT 82,2±1,1 (70-100), 6 ay sonrakı müşahidəmizdə ATSM-SAT 131,8±1,8 (110-150), ATSM-DAT 84,0±1,1 (70-100), 12-ci ayda apardığımız müşahidədə isə ATSM-SAT 132,1±1,7 (100-150), ATSM-DAT 85,1±1,3 (70-100) $P>0,05$ qeydə alınmışdır.

Ümumi periferik damar müqaviməti (ÜPDM) xəstələrdə 1,9±0,1 (0,9-3,6), 2-ci gün 1,7±0,1 (0,9-2,9) $P<0,05$, 3-cü gün 1,7±0,1 (0,9-2,9) $P<0,01$, 10-cu gün 1,8±0,1 (0,8-3,0) $P<0,01$, 1 ay sonra 1,6±0,1 (0,8-2,5) $P<0,01$, 3 ay sonra 1,7±0,1 (0,9-2,6) $P>0,05$, 6-cı ayda 1,7±0,1 (0,8-2,5) $P<0,01$, 12-ci ayda isə 1,7±0,1 (0,8-2,5) eyni səviyyədə qalmışdır. Metabolik sindromlu kəskin koronar sindromlu xəstələrdə daxil olarkən QT-intervalı 0,380±0,0 (0,30-0,44), 2-ci gün 0,376±0,0 (0,28-0,43) $P<0,05$, 3-cü gün yenidən QT 0,380±0,0 (0,32-0,44) $P>0,05$, 10-cu gün dəyişməmiş, 1 ay sonra əhəmiyyətli dəyişiklik olmamış, 3-cü ayda QT 0,371±0,0 (0,31-0,42) $P<0,01$, 6-cı ayda 0,364±0,0 (0,33-0,41) $P<0,01$ və 12-ci ayda QT 0,363±0,0 (0,32-0,41) $P<0,01$ səviyyədə qalmışdır. Bütün MS-li xəstələrdə AH - onun sutkalıq variabelliyyənin axşamlar dəyişməsi, axşamlar ürəyin yüklənməsinin artması müşahidə olunmuşdur.

Alınmış nəticələri analiz etdikdə miokardın struktur dəyişikliyinə nəzər saldıqda remodeləşmə və sol mədəcikdə yaranan anevrizmalarla bədən kütləsi arasında korrelyasion əlaqə olduğu müşahidə edilmişdir.

Metabolik sindromu olan xəstələrdən bədən kütləsi indeksinin 35 kq/m²-dən çox olması sol mədəcikin anevrizması və ya remodeləşmə ilə düz korrelyasiya təşkil etmişdir və bu xəstələrdə xəstəliyin gedişi daha aqressiv olmuşdur. Metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə bədən kütləsi indeksinin artması sol mədəcikin ürəksonu yüklənməsini artırmış, nəticədə sol mədəcikin morfoloji dəyişikliyi yaranmışdır. BKİ 35 kq/m²-dən çox olan metabolik sindromlu xəstələrdə periferik hemodinamik pozğunluq və ürək çatmamazlığının periferik əlamətləri üzə çıxmışdır.

Metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə diastolik funksiya da progressivləşən dəyişikliklər aşkarlanmışdır ki, bu da koronar arteriyalarda endotelin disfunksiyasının 6 ay sonra daha da ciddiləşməsi və miokardın daha artıq gərilməsinə səbəb olur.

Banks WA və həmmüəlifləri (2012) müəyyən etmişdir ki, insulin hemato-ensefalitik baryeri keçərək hipotalamusun paraventrikulyar sahəsinin hüceyrələrinə daxil olur. Burada qövsəbənzər və paraventrikulyar nüvələrin neyronlarında olan spesifik reseptorlarla birləşərək neyrohumoral sistemə təsir edir ki, bu da ilk növbədə özünü ürək-damar sisteminin funksiyasına təsir etməklə göstərir. Belə ki, parasimpatik sinir sistemi blokada olunur, nəticədə qövsəbənzər və paraventrikulyar nüvələrdə oyanmış impulslar simpatik nüvələrə ötürülür, simpatik sinir sistemi aktivləşir, simpatik sinir uclarından noradrenalinin ayrılması sürətlənir. Parasimpatik sinir sisteminin aktivliyi azalıb, simpatik sinir sisteminin fəaliyyəti artdıqda ürək atımı artır, ürək yığılmalarının sayı (ÜYS) artır, ürək ritminin variabelliyi azalır ki, bu da damarların spazmına və periferik damarların ümumi müqavimətinin artmasına gətirib çıxarır. Metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə isə 6-cı aydan başlayaraq simpato-adrenal fəallığın aktivləşməsi meydana çıxmış, bu səbəbdən də arzu olunmaz nəticələr qeyd edilmişdir.

Nəticə: aldığımız nəticələrə əsasən metabolik sindromu olan kəskin koronar sindromlu xəstələrdə ürəyin istər sistolik, istər-

sə də diastolik funksiyasında müəyyən dəyişikliklər ön plana çıxmışdır. Bu, güman etməyə əsas verir ki, metabolik sindromlu xəstələrdə aterosklerotik düyünün proqressivləşməsi çoxsaylı mexanizmlərlə baş verir. Məhz buna görə metabolik sindromu olan kəskin koronar xəstələrdərkən müalicə tədbirləri görülmüş, birincili və ikincili profilaktik tədbirləri kompleks şəkildə və ardıcılıqla aparılmışdır.

Beləliklə, KKS-da xəstəliyin riskini vaxtında və düzgün qiymətləndirmək, ondan asılı dərman müalicəsi, tez bir zamanda bərpa olunan və uzunmüddətli revaskulyarizasiyanın əhəmiyyətini əvvəlcədən bilməkdir vacibdir. Bu xəstələrdə revaskulyarizasiya 6 ay müddətində başa çatdırılmalıdır, müalicə-profilaktik tədbirlər bir-birini tamamlamalıdır.

Ədəbiyyat

1. Мареев В.Ю. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении больных коронарной болезнью сердца. // Кардиология, 2003, № 42(12), с. 3-10
2. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ.//Приложение к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика", 2003 , с. 2-32
3. Руда М.Я. О системе лечения больных с острым коронарным синдромом // Кардиологический вестник, 2006. №2. с.5-9
4. Староверов И.И. Бета-блокаторы при лечении больных с острыми коронарными синдромами // Сердце: Журн. для практикующих врачей. 2003. Т. 1, №1. с. 42 - 43.
5. Явелов И.С., Грацианский Н.А. Российский регистр острых коронарных синдромов; лечение и исходы в стационаре при ОКС без подъемов сегментов ST // Кардиология, 2003, № 43 (12), с. 16-29.

Daxil olub 14.05.2017

ATİPIK QURULUŞLU AÇIQ ARTERIAL AXACAĞIN AMPLATZER DUCTAL OCCLUDER İLƏ TRANSKATETER ÜSULLA BAĞLANMASI

CLOSURE OF OPEN PATENT DUCTUS ARTERIOSUS BY TRANSCATHETER METHOD

E.A.İmanov¹, T.Ş.Cahangirov²

¹M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

²akad.C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu

elnurimanov@hotmail.com

dr.jahangirov@yahoo.com

Abstract:

Patent ductus arteriosus is an anomaly occurrence of heart disease in 9-12% of all newborns. Value born with this defect about 2-4 / 10,000 among alive born. In children up to 5 kg of transcatheter closure of PDA is the method of choice. Usually these children are going to open surgery. But the advantage of the use of other types of spirals occluder children of this category is that they can be used in patients of any age and weight.

Keywords: PDA, transcatheter closure of PDA

Xülasə

Açıq arterial axacaq (PDA) ayrıca bir anomaliya olmaqla bərabər bütün anadangəlmə ürək qüsurları içərisində rast gəlinmə nisbəti 9-12 % olub, cəmiyyət içərisindəki nisbəti 2-4/10.000 canlı doğuş olaraq bildirilməkdədir. PDA-nın transkateter metodu ilə bağlanması zamanı əks göstərişlər cərrahi müdaxilə zamanı baş verən əks göstərişlər ilə oxşarlıq təşkil edir; ağırlaşmış ağciyər damarlarının xəstəliyi və ya aktiv endokardit aşkarlanarsa müdaxilə həyata keçirilmir. Bundan əlavə tibbi müalicəyə cavab verməyən 5 kq-dan aşağı çəkiddə olan və geniş Botal axacaqlı körpələrdə də müasir texnologiya ilə icra edilən transkateter okklüziya bəzi məhdudiyyətlərə səbəb olduğundan tək seçim bəzən cərrahi müdaxilə sayılır

Açar sözlər: açıq arterial axacaq, transkateter yolla bağlanması

Açıq arterial axacaq (PDA) ayrı bir ürək anomaliyası olaraq ilk dəfə 1844-cü ildə aş-

kar edilmişdir. Embrioloji olaraq altıncı aorta qövs cütündən birinin distal hissəsi tərəfindən əmələ gəlir. Ağciyər arteriyası ilə enən aorta arasındakı əlaqəni təmin edir. Dölün yaşaması üçün bu əlaqənin olması şərtdir və sağ mədəcikdəki qanın təqribən 2/3-nin drenajını həyata keçirir.

Doğumdan sonra qanda oksigen saturasiyasının yüksəlməsi ilə, qan dövranındakı prostaqlandınların səviyyəsinin azalması ilə Botal axacağın toxumasını əmələ gətirən düz əzələ hüceyrələri sıxılır. Bu vəziyyətdə Botal axacağın uzunluğunun qısalması və qalınlığının isə artması ilə damar boşluğunun tıxanmasına yol açır. Doğuşdan sonra ilk on beş gün ərzində tıxanma ümumilikdə funksional sayılır. Vaxt keçdikcə anatomik tıxanma baş verir.

Rubella sindromu, qanın oksigen saturasiyasının azalmanın hər hansı bir səbəbdən dolayı doğumdan sonrakı dövrdə də davam etməsi və vaxtından əvvəl doğuş zamanı arterial axacağın doğuşdan sonra bağlanmasına əngəl olan hal arasında yer alır. Ancaq, faktların böyük çoxluğunun etiologiyası açıqlanmamaqda və hal-hazırda məlum olmayan genetik və ətraf mühit təsirləri səbəb olaraq göstərilir.

PDA ayrıca bir anomaliya olmaqla bərabər bütün anadangəlmə ürək qüsurları içərisində rast gəlinmə nisbəti 9-12 % olub, cəmiyyət içərisindəki nisbəti 2-4/10.000 canlı doğuş olaraq bildirilməkdədir. Qızlarda oğlanlara nisbətən iki dəfə daha çox rast gəlinir. Bu anomaliyanın anatomik qaydada düzəldilməsinə yönəlik ilk müvəffəqiyyətli cəhd 1939-cu ildə Gross və Hubbard tərəfin-

dən icra edilən cərrahi müdaxilədir. Antibiotiklərin hələ kəşf edilmədiyi həmin illərdə PDA-nın təbii gedişatı sırasında ən önəmli ölüm səbəblərindən biri olaraq infeksiya endokardit göstərilir. Profilaktik olaraq antibiotiklərin istifadəsi ilə bu ağırlaşmaların rast gəlinmə tezliyi hal-hazırda olduqca azalmış olmaqla bərabər, yenə də ümumi tendensiya digər sol-sağ tərəfli şunt anadangəlmə ürək qüsurlarının əksinə kiçik şuntlu PDA hallarının bağlanması istiqamətindədir. Tipik davamlı küy eşidilməyən və hər hansı bir səbəblə həyata keçirilən exokardioqrafiya müayinəsi zamanı təsadüf nəticəsində aşkar olunan çox incə və səssiz inkişaf edən PDA-lar da daxil olmaqla əməliyyat zamanı ağırlaşmalar hələdə mübahisə doğurur.

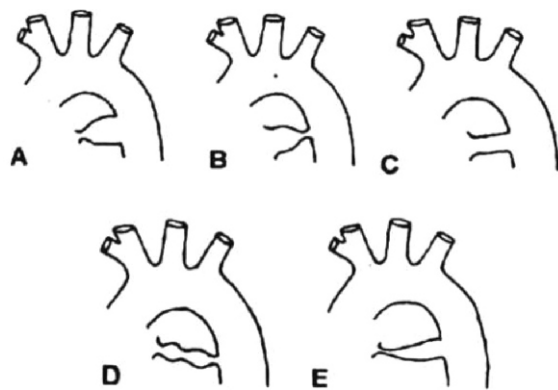
Müasir şəraitdə vaxtından əvvəl doğulan uşaqlar da daxil olmaqla və tibbi müalicəyə baxmayaraq klinik simptomları qalmaqda davam edən hər PDA-nın yaş nəzərə alınmadan ən qısa zamanda transkateter yolla bağlanması məsləhət görülür.

PDA-nın cərrahi olaraq bağlanması metoduyla ölüm halları və ağırlaşmalar çox aşağı olmaqla bərabər; cərrahi müdaxilə ümumi anesteziya altında icra edilir, traxeal intubasiya həyata keçirilir, bəzən qanaxma riski daşıyır və qan komponentlərinin köçürülməsi tələb olunur, xəstəxanada qalma müddəti buraya daxildir, torakotomiyaya bağlı döş ağrıların olması, əməliyyatdan sonrakı dövrdə pnevmoniya olma ehtimalı, qəribə ölülərində xərclərin yüksək olması, təkrarlanan sinir zədələri, pnevmotoraks, xilotoraks, ligasiya tətbiq edilən hallarda rekanalizasiya, xüsusilə ölkəmizdə qız uşaqlarında psixoloji problemlərə yol açan çapıq toxuma və ən önəmlisi PDA yerinə səhv olaraq sol ağciyər arteriyasının, ənənəvi aorta və ya yuxarı arteriyasının bağlanması kimi bir qisim qaçılmaz problemlər və ağırlaşmalar PDA-nın müalicəsində alternativ üsulların axtarışına səbəbdir. Bundan əlavə xəstəliyin ağırlaşmış hallarında PDA-nın kövrək və ya kalsifik olması cərrahi müdaxilə baxımından ayrı bir risk yaratmaqdadır.

PDA-nın transkateter metodu ilə bağlanması zamanı əks göstərişlər cərrahi müdaxilə zamanı baş verən əks göstərişlər ilə oxşarlıq

təşkil edir; ağırlaşmış ağciyər damarlarının xəstəliyi və ya aktiv endokardit aşkarlanarsa müdaxilə həyata keçirilmir. Bundan əlavə tibbi müalicəyə cavab verməyən 5 kq-dan aşağı çəkiddə olan və geniş Botal axacaqlı körpələrdə də müasir texnologiya ilə icra edilən transkateter okklüziya bəzi məhdudiyyətlərə səbəb olduğundan tək seçim bəzən cərrahi müdaxilə sayılır.

Krichenko və həmmüəllifləri Botal axacağın morfolojiyasını beş ayrı sinfə ayırmışlar (Şəkil 1). A-tip morfolojiyada PDA aorta tərəfindən konus şəkilli bir ampula yer alır və Botal axacağın ən dar nöqtəsi ağciyər arteriyasının qonşuluğunda yer alır. B-tip morfolojiyada ən dar nöqtə aortanın qonşuluğunda yer aldığı üçün ampula yoxdur. C-tip morfolojiyada isə diskret bir daralma olmadığı üçün PDA boru şəkillidir. D-tip morfolojiyada çox sayda darlıqlar olduğu üçün PDA əyri-üyrü formadadır. E-tip morfolojiyada isə uzun barmaq şəkilli bir axar mövcud olur. Bu anatomik fərqliliklər nəzərə alınaraq PDA okklüziyasında istifadə edilməsi üçün çətir, coil (bobin), Amplatzer və membran tipli cihazlar yaradılmışdır.

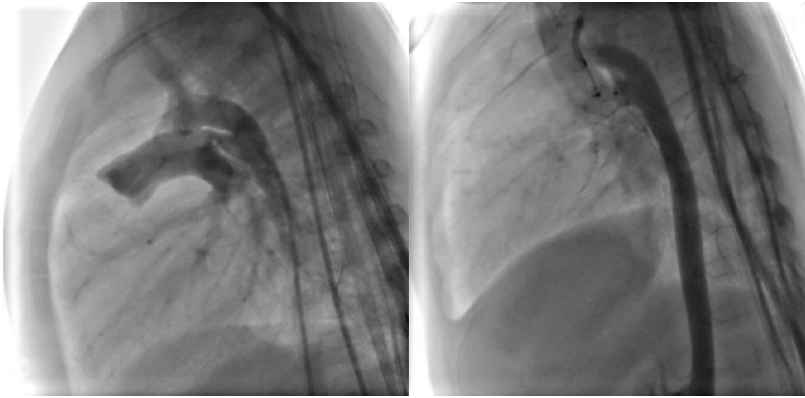


Şəkil 1. Arterial axacaq açıqlığında Krichenko və həmmüəllifləri tərəfindən həyata keçirilmiş morfoloji sinifləndirmə.

Xəstə Təqdimatı:

Azərbaycan Respublikasının regionlarının birindən 13 aylıq, 7.5 kq çəkiddə qız xəstə tənəffüs, tez-tez tərləmə şikayətləri ilə region uşaq poliklinikasına müraciət etmişdir. Orada aparılan fiziki müayinədə xəstədə pansistolik küy eşidilib, diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədi ilə xəstə Azərbaycan

Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, akad. C.M. Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutuna göndərilmiş, orada aparılan exokardiografik müayinədə xəstədə, Aciq arterial axacaq (PDA)- orta genişlikdə aşkar edilmiş və xəstə M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinə yönləndirilmişdi. Hər tərəfli fiziki və exokardiografik müayinədə xəstədə Aciq arterial axacaq diaqnozu təsdiqlənmiş və xəstəyə invaziv yolla PDA-nın bağlanması qərarı verilmişdi. İnvaziv müdaxilə zamanı xəstədə atipik və uşağın yaşına görə çox geniş quruluşlu PDA aşkar olundu və xəstəyə Amplatzer Duct Occluder 6x4 ilə bağlanması qərarı verilib bağlandı (şəkil 2).



Şəkil 2. Atipik quruluşlu PDA - müdaxilədən əvvəl və müdaxilə sonrası

Amplatzer PDA okklüziya cihazı

Cihaz öz-özünə genişlənərək (self expandable) göbək formasını alan 0.004 qalınlığındakı nitinol teldən hazırlanmış bir qəfəs formasındadır (Şəkil 3). Aorta tərəfindəki tutucu disk, yəni göbəyənin papaq hissəsi gövdə hissəsindən 4 mm daha geniş olub PDA-nın ampula girişinin etibarlı şəkildə tıxanmasını təmin edir. Gövdə hissəsi isə axar boşluğunun içərisində tıxac rolunu oynayır. Qəfəsin içərisində yer alan poliester ipliklər trombogenezə yol açaraq okklüziyanı sürətləndirir. Sistemin 4 ilə 12 mm arasında dəyişən fərqli növ-

ləri var.. Gövdə hissəsinin uzunluğu 7 mm-dir. Cihazın etibarlı bir şəkildə oturması üçün PDA diametrindən 1-2 mm daha genişinin seçilməsi tələb olunur.

Amplatzer ilə əlaqədar ilk təcrübələr cihazın PDA okklüziyasında etibarlı şəkildə istifadə edilə biləcəyi təəssüratını yaratmaqdadır. Embolizasiya ağırlaşmaları mərkəzlərin hələ təcrübəsiz olduğu dövrlərdə yaranmışdır. Ancaq 5 kq çəkiddən çox olan körpələrin qonşu damarlarında darlıq yarana biləcəyini unutmamaq lazımdır.

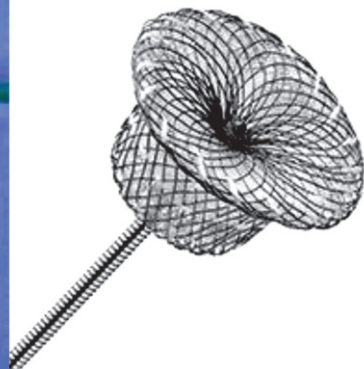
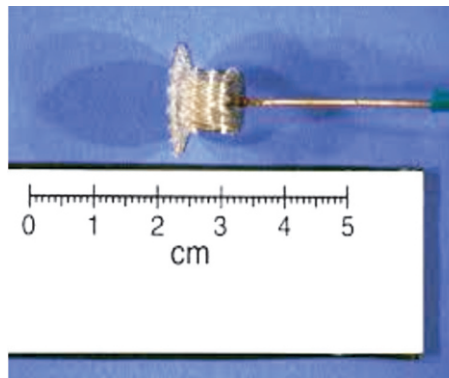
Son zamanlarda Amplatzer cihazı bucaqlı olaraq istehsal edilməyə başlamışdır. Yeni cihazda tutucu disk ilə gövdə arasında 320 dərəcəli bucaq yer alır. Bu cihazla az sayda

həyata keçirilən əməliyyatlarda daha ilk gündən bütün halarda tam okklüziya təmin olunduğu bildirilməkdədir.

Müzakirə

Coil ilə okklüziya edilə bilməyən PDA-larda, Botal axacağın morfolojiyası və mərkəzin təcrübəsi nəzərə alınaraq Amplatzer başda olmaqla fərqli cihazlar tətbiq edilə bilər.

Ancaq bu cihazların xərcəri çox yüksək olduğu üçün ölkəmizdə ancaq cərrahi müdaxilə riskli olduğu hallarda tətbiq edilməsi daha doğru olar.



Şəkil 3. Amplatzer PDA okklüziya cihazı

ƏDƏBİYYAT

1. Marquis RM. The continuous murmur of persistence of the ductus arteriosus-a historical review. *Eur Heart J* 1980; 91: 465-78
2. Moore P, Brook MM, Heyman MA. Patent Ductus arteriosus. In Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ editors. *Heart disease in infants, children and adolescents* (6 th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 652-69
3. Benson LN, Cowan KN. The arterial duct: its persistence and its patency. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M editors. *Paediatric Cardiology* (2 nd ed). London: Churchill Livingstone. 2002; 1405-60
4. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: report of a first successful case. *JAMA* 1939; 112: 729
5. Keys A, Shapiro MJ. Patency of the ductus arteriosus in adults. *Am Heart J* 1943; 25: 158-86
6. Moore JW, Cambier PA. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus. *J Intervention Cardiol* 1995; 8; 517-31
7. Rashkind WJ, Guaso CC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus; successful use in 3.5 kg infant. *Pediatr Cardiol* 1979; 1: 3-7
8. Bash SE, Mullins CE. Insertion of patent ductus arteriosus occluder by transvenous approach: a new technique. *Circulation* 1985; 70 (suppl 11): 11-285.
9. Transcatheter occlusion of persistent arterial duct. Report of the European Registry. *Lancet* 1992; 340: 1062-66
10. Lock JE, Bass H, Lund G, Rysavy JA, Lucas RV. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in piglets. *Am J Cardiol* 1985; 55: 826-9
11. Wessel DL, Keane JF, Parness I, Lock JE. Outpatient closure of the patent ductus arteriosus. *Circulation* 1988; 77: 1068-71
12. Ladusans EJ, Murdoch I, Franciosi J. Severe haemolysis after percutaneous closure of a ductus arteriosus (arterial duct). *Br Heart J* 1989; 61: 548-50
13. Ottenkamp J, Hess Z, Galal O, Kumar N, Wilson N. Left pulmonary artery stenosis after transcatheter occlusion of persistent arterial duct (letter). *Lancet* 1993; 341: 559-60
14. Perry SB, Lock JE. Front loading of double-umbrella devices, a new technique for ambulatory delivery for closing cardiovascular defects. *Am J Cardiol* 1992; 70: 917-20
15. Hijazi ZM, Geggel RL. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using coils. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1279-80

Daxil olub 02.02.2017

TƏYYARƏNİN TURBULENTLİYƏ DÜŞMƏSİ SƏBƏBİNDƏN MİTRAL QAPAĞIN ARXA TAYININ VƏTƏR XORDASININ QOPMASI VƏ BUNUN NƏTİCƏSİNDƏ YARANMIŞ AĞIR MİTRAL ÇATIŞMAZLIQ

SEVERE MITRAL REGURGITATION DUE TO RUPTURED POSTERIOR MITRAL LEAFLET CHORDAE TENDINEAE DURING TURBULENCE ON PLANE

P.G.Niftiyev, R.N.Nəcəfov

akad. C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu

dr.perviz_n@hotmail.com
drruslan55@yahoo.com

Abstract

Acute massive mitral valve regurgitation due to rupture of chordae tendineae is a rare but a serious condition with high mortality and morbidity. Although the disease has been thought to involve mostly adolescents and adults, child cases have been recently reported. However, clinical features of the disease remain uncertain.

Rupture of Chordae Tendineae

- Idiopathic (e.g., spontaneous)
- Myxomatous degeneration (mitral valve prolapse, Marfansyndrome, Ehlers-Danlos syndrome)
- Infective endocarditis
- Acute rheumatic fever
- Trauma (percutaneous balloon valvotomy, blunt chest trauma)

Acute massive mitral regurgitation due to rupture of mitral chordae tendineae is accompanied by high mortality and morbidity. This disease is likely to be induced by viral infections or immune disorders. This disease should be considered as an important cardiovascular disorder that may cause sudden onset of cardiogenic shock in infants.

Keywords: rupture of mitral chordae tendineae, heart failure, mitral regurgitation.

Xülasə

Vətər xordasının qopması (VXQ) səbəbindən kəskin massiv mitral qapaq requqiyası yüksək ölüm və xəstələnmə ilə

müsayiət olunan nadir, lakin ciddi haldır. Ədəbiyyat mənbələrində bu halın həm böyük, həm yeniyetmələrdə və həm də uşaqlarda baş verməsi barədə müxtəlif məlumatlar vardır. Lakin xəstəliyin klinik xüsusiyyətləri qeyri-müəyyən olaraq qalır.

VXQ səbəbləri:

- İdiopatik (məs., spontan)
- Miksomatoz degenerasiya (mitral qapaq prolapsı, Marfansindromu, Ehlers-Danlos sindromu)
- Infeksiyon endokardit
- Kəskin revmatikqızdırma
- Travma (perkutanbalonvalvotomiyası, döş qəfəsininküttravması)

Nəticə olaraq demək istərdik ki, VXQ nəticəsində baş verən massiv mitral requqiyası yüksək ölüm və xəstələnmə meyli ilə müsayiət olunur. Ehtimala görə, bir çox hallarda bu hal immun pozulmalar və ya virus infeksiyaları ilə törədilir. Qəfləti ölümə və ya kardiogen şoka səbəb ola biləcəyi üçün mühüm ürək-damar pozulması kimi nəzərdə tutulmalıdır.

Açar sözlər: vətər xordasının qopması, mitral çatışmazlıq, kəskin sol mədəcik çatışmazlığı.

Klinik müşahidə

53 yaşında kişi 2016-cı ildə Qazaxıstana səyahət edərkən təyyarə güclü turbulentliyə düşür. Bu vaxt pasientdə kəskin təngnəfəslik başlayır. Təyyarə yerə endikdən sonra pasi-

ent xəstəxanaya yatırılır. "Pnevmoniya" diaqnozu ilə 1 həftə antibiotiklərlə müalicədən fayda görməyən pasientimiz Azərbaycana geri dönür və təyyarədən enən kimi ET Kardiologiya İnstitutuna gətirilir. Daxil olarkən şikayətləri horizontal vəziyyətdə daha da güclənən təngnəfəslik, boğulma və ürək sıxılmasından olmuşdur. Ürəyin auskultasiyasında əsasən zirvədə və eləcə də aortal qapaq üzərində daha şiddətli olmaqla, demək olar ki, bütün nöqtələrdə 5/6 pansistolik küy, ağciyərlərin auskultasiyasında sərt tənəffüs fonunda aşağı paylarda yaş xırıltılar eşidildi.

İlkin diaqnoz: "Mitral qapağın vətər xordasının qopması. Ağır dərəcəli mitral çatışmazlıq. Kəskin sol mədəcik çatışmazlığı, Killip sinif II."

Elektrokardioqrafik müayinənin nəticəsi: "Düzgün sinus ritmi, ürəyin elektrik oxunun normal vəziyyəti, ürək vurğularının tezliyi 94/dəq, P-mitrale, R dişciyinin döş aparmalarındakı artımı: keçid zonası - V3; patoloji Q dişcikləri - yoxdur; ST segmenti - N; T dişciyi - N; U dişciyi - yoxdur." (şəkil 1)

Diaqnoz transtorakal exokardioqrafiya müayinəsi ilə təsdiqlənmiş və dəqiqləşdirilmişdir. Transtorakal exokardioqrafiyanın nəticəsi: "Sol mədəcikin son diastolik ölçüsü 50 mm, son sistolik ölçüsü 23 mm, sol qulaqcıq 44 mm, sağ mədəcikin diastolik ölçüsü N, aortanın kökü 31 mm, aortal qapağın açılması 16 mm. Atım fraksiyası 65%. Nəticə: Sol qulaqcığın dilatasiyası. Ağır dərəcəli mitral çatışmazlıq, tip II (Carpentier's functional classification). Mitral qapağın arxa tayının vətər xordasının qopması (flail posterior mitral leaflet)." (şəkil 2)

Koronar angioqrafiya müayinəsinin nəticəsi: LAD-60%, D1- 40%.

Xəstəyə mitral qapağın protezləşdirilməsi əməliyyatı icra olundu. Hal-hazırda vəziyyəti qənaətbəxşdir.

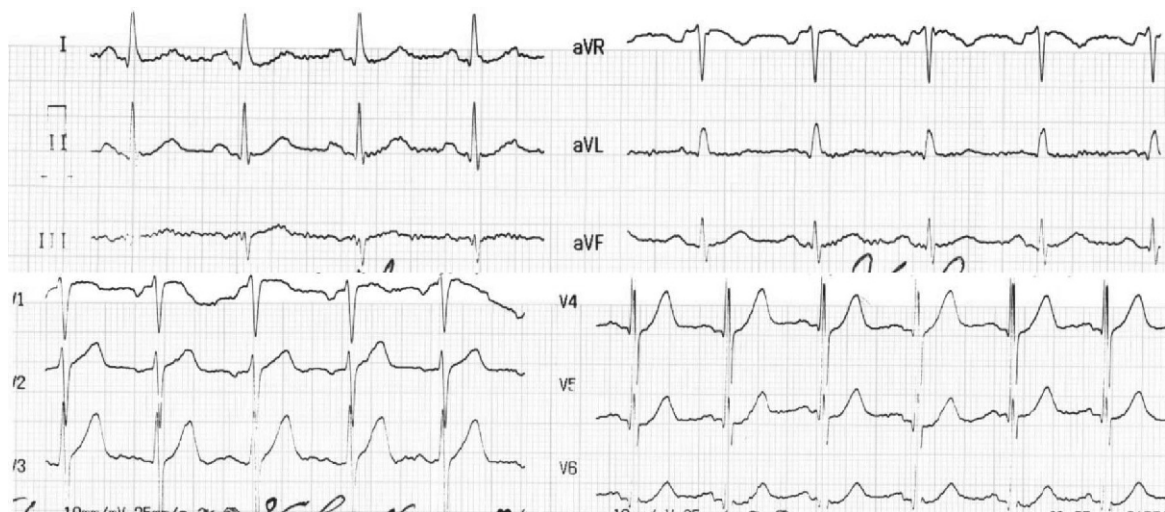
Müzakirə

VXQ səbəbindən kəskin massiv mitral qapaq requrqiyasiyası yüksək ölüm və xəstələnmə ilə müşayiət olunan nadir, lakin ciddi haldır. Ədəbiyyat mənbələrində bu halın həm böyüklərdə, həm yeniyetmələrdə və həm də uşaqlarda baş verməsi barədə müxtəlif məlumatlar vardır. Lakin xəstəliyin klinik xüsusiyyətləri qeyri-müəyyən olaraq qalır.

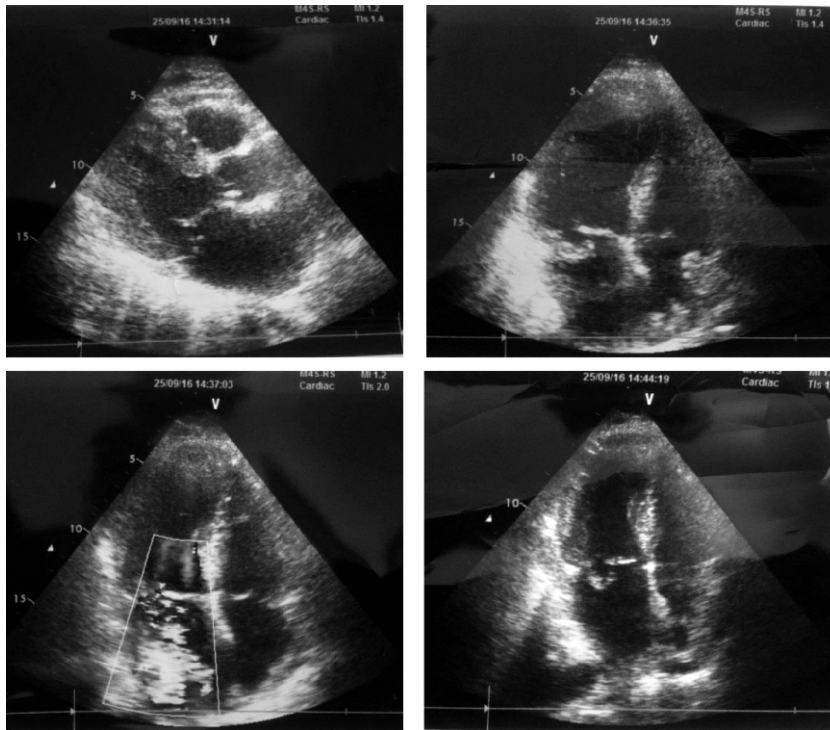
Ehtimal etmək olar ki, ilk dəfə vətər xordasının qopması (VXQ) barədə Corvisart J.N. "Ürəyin və iri damarların xəstəlikləri və üzvi zədələnmələri barədə öçerk" kitabında 1806-cı ildə məlumat vermişdir.¹ 1961-ci ildə Osmundson P.J. və h.m. də bu barədə yazmışlar.² Təxminən həmin dövrdən başlayaraq indiyədək vaxtaşırı bu barədə müxtəlif nəşrlərdə məlumatlar dərc edilməkdədir.

VXQ səbəbləri:

- Idiopatik (məs., spontan)
- Miksomatoz degenerasiya (mitral qapaq prolapsı, Marfansindromu, Ehlers-Danlos sindromu)



Şəkil 1. Xəstənin elektrokardioqrafik görüntüsü.



Şəkil 2. Xəstənin B və rəngli Doppler rejimdə transtorakal exokardioqrafik görüntüləri.

- Infeksion endokardit
- Kəskin revmatik qızdırma
- Travma (perkutan balon valvotomiyası, döş qəfəsinin küt travması)

VXQ spontan ("birincili") və ya infeksiyon endokardit, travma, revmatik qızdırma və ya nadir hallarda tamamlanmamış osteogenez yaxud residivləşən polixondrit nəticəsində yarana bilər.³ Bir çox xəstədə VXQ-nin artmış mexaniki gərilmədən başqa bilinən səbəbi yoxdur. Arxa tayın qopması ön tayın qopmasından daha tez-tez rast gəlinir. İdiopatik mitral qapaq xorda qopması olan xəstələrdə tez-tez patoloji papilyar əzələ fibrozu qeyd olunur. Bu hal papilyar əzələ disfunksiyası səbəbindən vətər xordasının gərilməsi və sonunda qopması nəticəsində baş verir. Qopan vətər xordalarının sayından və xəstəliyin gedişinin sürətindən asılı olaraq nəticələndiyi mitral requqitasiya yüngül, orta və ya ağır dərəcəli, kəskin, yarımkəskin və ya xronik ola bilər.

VXQ-nin ümumi tezliyi 1985-ci illərdən əvvəl və sonra əhəmiyyətli olaraq qalır (51.2%-ə qarşı 52.5%), lakin median kiçilmişdir (35% və 14%). 1985-ci ilədək yarım-

kəskin endokardit və revmatik ürək xəstəliyi daha çox rast gəlinən (üyükün olaraq, 54.4% və 42.1%) səbəblər hesab edilmişdir; 1985-ci ildən sonra bu xəstəliklərin tezliyi kəskin sürətdə aşağı düşmüş (üyükün olaraq 37.4% və 24.8%), mitral qapağın prolapsı və miksomatoz degenerasiya önə çıxmışdır (üyükün olaraq, 44.5% və 11.7%). Yerdə qalan digər səbəblər çox da bariz deyildir.⁴

Son illərdə mitral qapağın degenerativ xəstəlikləri spektri fibroelastik defisitdən (FED) Barlow xəstəliyinə kimi müəyyən edilir. İzolə FED kollagen de-

fisiti ilə əlaqəlidir ki, burada da nazik qapaq tayları və tipik qopmuş nazik xordalar olur. Çoxdankı prolapsda sallanan dilimdə (scallop) ikincili miksomatoz patoloji dəyişikliklərin baş verməsi qapaq tayının qalınlaşması və dartılması ilə nəticələnir (FED+; FED++; FED+++). Bir tay qapağından artıq dilimdə baş verən ifrat əlavə toxumalı miksomatoz dəyişikliklər kobud formalı (forme fruste) degenerativ xəstəlik adlandırılır ki, bu da Barlow xəstəliyindən fərqli olaraq heç də həmişə böyük qapaq sahəsini əhatə etmir. Lakin sonrakı dövrlərdə, diffuz miksomatoz dəyişikliklər və ifrat əlavə qapaq tayı toxuması qapağın ölçülərinin artmasına, xordaların qalınlaşmasına, uzanmasına və qopmasına gətirib çıxarır.⁵

Yapon alimləri I. Shiraishi, H. S. Sakaguchi və digər h.m. tərəfindən 1996-cı ilin yanvarından 2012-ci ilin avqustunadək VXQ nəticəsində baş verən kəskin massiv mitral requqitasiyaya dair məlumatlar toplanmışdır. Klinik manifestasiya, müalicə və xəstələrin proqnozu öyrənilmişdir. Kardiogen şokdan əvvəl prodromal dövr olmuşdur (2.5 ± 1.5 gün). Mitral requqitasiyaya görə qanda BNP

miqdarı yüksəlmişdir (3125 ± 710 pg/ml), lakin KFK-MB və üTnT səviyyələri xəstəliyin başlanğıcında normal olmuşdur. CRZ yüngül yüksəlmişdir (2.49 ± 0.36 mg/dL). 8.0% halda Kawasaki xəstəliyi, 2.3% halda anti-SSA (anti-Sjögren sindromu ilə əlaqəli antigen A) antigenləri altında yatan səbəblərə aid edilmişdir. 19 xəstədən 14-ündə (74% halda) mitral qapağın histopatoloji müayinəsi virus endokarditi ehtimalı törədən mononuklear hüceyrə predominant infiltrasiyası kimi iltihab reaksiyası aşkarlamışdır.⁶

Nəticə olaraq demək istədik ki, VXQ nəticəsində baş verən massiv mitral requrqitasiya yüksək ölüm və xəstətlənmə meyli ilə müşayiət olunur. Ehtimala görə, bir çox hallarda bu hal immun pozulmalar və ya virus infeksiyaları ilə törədilir. Qəfləti ölümə və ya kardiogen şoka səbəb ola biləcəyi üçün mühüm ürək-damar pozulması kimi nəzərdə tutulmalıdır.

Ədəbiyyat

1. Corvisart J.N. in: Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Imprimerie de Migneret, Paris; 1806:222 ([French]).
2. Osmundson P.J., Callahan J.A., Edwards J.E. Ruptured mitral chordae tendineae. Circulation. 1961;23:42-54.
3. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th edition.
4. Gabbay U., Yosefy C. The underlying causes of chordae tendinae rupture: a systematic review. Int J Cardiol. 2010 Aug 20; 143 (2): 113-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.02.011.).
5. Adams D.H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. European Heart Journal (2010) 31, 1958-1967.
6. 1Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə institutu, Bakı, Azərbaycan;
7. Shiraishi I., Sakaguchi H.S., Kurosaki K.K., Ikeda Y.I., Katoh H.K., Hoashi T.H., Kagisaki K.K., Ichikawa H.I., Nakanishi T.N. Clinical and histopathologic features of acute rupture of mitral chordae tendinae in infants - a Japanese nationwide study. Eur Heart J (2013) 34 (suppl_1).

Daxil olub 10.05.2017

BƏDXASSƏLİ ŞİŞ MƏNŞƏLİ PERİKARDİAL EFFUZİYALARDA PERKUTAN BALON PERİKARDİOTOMİYA VƏ YA PLEVROPERİKARDİAL "PƏNCƏRƏ"

PERCUTANEOUS BALLOON PERICARDIOTOMY OR PLEUROPERICARDIAL "WINDOW" IN MALIGNANT PERICARDIAL EFFUSIONS

F.N. İbrahimov, O.G. Musayev, Ş.S. Şahbazova

Mərkəzi Klinik Xəstəxana, Kardiologiya şöbəsi,
Bakı, Azərbaycan

E-mail: firdovsiibrahimov@gmail.com

Abstract

In certain clinical situations chronic pericardial effusions is a reason of significant morbidity and mortality. There is significant difference in the diagnosis and treatment because of the variety etiology. Etiological factor plays particular role in chronic effusions in the treatment. In malignant effusions pericardiocentesis and radioterapy, in recurrent effusions balloon pericardiotomy is a appropriate approach. Percutaneous balloon pericardiotomy - is a intervention which performs in catheterization laboratory under intravenous sedation with severe chest pain, but success ratio of this prosedur is 92%¹.

Key words: Pericardial effusion, malignant pericardial effusion, percutaneous balloon pericardiotomy, Pleuropericardial "window"

Xülasə

Xroniki perikardial effuziyalar bəzi hallarda önəmli xəstəlik və ölüm səbəbidir. Etiologiyasından asılı olaraq diaqnostik və müalicəvi yanaşma müxtəlifdir. Xüsusilə də xroniki effuziyalarda etioloji amil müalicədə əsas rol oynayır. Bədxassəli şiş mənşəli effuziyalarda perikardiosentez, radioterapiya, o cümlədən təkrarlayan effuziyalarda balon perikardiotomiya uyğun yanaşmadır. Perkutan balon perikardiotomiya - intravenoz sedasiya fonunda kateterizasiya laboratoriyasında aparılan bu müdaxilə şiddətli sinə ağrısı ilə müşayiət olunsada 92% hallarda uğurla nəticələnir¹.

Açar sözlər: Perikardial effuziya, bədxassəli şiş mənşəli perikardial effuziya, perkutan balon perikardiotomiya, plevroperikardial pəncərə

xassəli şiş mənşəli perikardial effuziya, perkutan balon perikardiotomiya, plevroperikardial pəncərə

Giriş

Ürəyin və böyük damarların başlanğıcını örtən perikard, seroz visseral və fibroz parietal hissələrdən ibarətdir. Perikardial boşluqda limfa drenajından əmələ gələn, əslində plazma ultrafiltratı olan 15-50 ml seroz maye olur². Hər hansı patoloji proses zamanı (adətən iltihabi) perikardial maye ifrazı artır (eksudat). Perikarda maye toplanmasının digər mexanizmi durğunluq ürək çatışmazlığı və pulmonar hipertenziya nəticəsində sistemik venoz təzyiqin qalxması ilə əlaqəli reabsorbsiyanın pozulmasıdır (transudat)³. Perikardial effuziya başlanğıcına yerləşməsinə, tərkibinə, segmentativ exokardioqrafik qiymətləndirmə əsasında miqdarına görə təsnif olunur. (Cədvəl 1)

Cədvəl 1

Perikardial effuziyanın təsnifatı.

Başlamasına görə	Kəskin, yarımkəskin xroniki (>3 ay)
Yerləşməsinə görə	Lokal yayılmış
Maye miqdarına görə	az <10mm orta 10-20mm geniş miqdarlı >20mm
Tərkibinə görə	eksudativ transudativ hemorragik nadirən bakterial mənşəli hava

Son 20 ildə perikardial effuziya barədə 5 böyük çalışma nəşr edilmişdir. Bu məlumatlar əsasında perikardial effuziyanın səbəbi inkişaf etmiş ölkələrdə idiopatik (50%), bədxassəli şişlər (10-25%), infeksiyalar (15-30%), yatrogen (15-20%), kollagenozlardır. (5-10%) İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə vərəm etioloji dominantlıq (>60%) təşkil edir^{4,5}. Mayo klinikasında aparılmış bir araşdırmada perikardial effuziyanın böyük əksəriyyətinin bədxassəli şiş (34%), postoperativ (25%), və kateterizasiya prosedurunun ağırlaşması (10%) nəticəsində əmələ gəldiyi göstərilmişdir⁶. Perikardial effuziya zamanı klinikada effuziyanın miqdarından çox toplanma sürətindən asılıdır. Beləki, sürətli toplanan 250ml maye, yavaş-yavaş toplanan 2000ml mayedən daha kəskin klinika verə bilər⁷. Perikardial effuziyanın müalicəsi etioloji amilə hədəflənərək aparılır. Təəssüflər olsunki, izolə effuziyanın azaldılmasında sübut olunmuş müalicə yoxdur. Təklidə perikardiosentez genişmiqdarlı effuziyada effektiv ola bilər, lakin təkrarlanma halları çox olduğu üçün perikardiotomiya və ya perikardial pəncərə düşünüləlidir^{3,8}. Aparılmış retrospektiv analizlərin nəticəsində də məlum olmuşdur ki, PBP təkrarlayan bədxassəli şiş mənşəli perikardial effuziyalarda xəstələr üçün ən effektiv və təhlükəsiz metoddur^{9,10}. Açılmış pəncərə perikardial effuziyanın (adətən bədxassəli şiş mənşəli) ürəkətrafi sahədən plevra boşluğuna drenləşməsinə imkan verir və ürək tamponadının qarşısını alır¹¹.

Xəstə Təqdimatı:

55 yaşlı qadın xəstə təngnəfəslik və boğulma şikayətləri ilə klinikamıza müraciət

etmişdir. Anamnestik olaraq 5 il əvvəl süd vəzi xərçəngi diaqnozu ilə soltərəfli mastektomiya əməliyyatı olunduğunu, kimyəvi və şüa müalicəsi aldığını bildirir. 1 il əvvəl bənzər şikayətlərlə həkimə müraciət etdiyini və dərman müalicəsindən sonra rahatladığını qeyd edir. Xəstə yanaşı olaraq Hipertoniya xəstəliyindən əziyyət çəkir.

15 gün əvvəl xəstəyə tərəfimizdən perikard punksiyası icra edilmiş, 1500ml seroz maye çəkilmiş və şikayətlərdə nəzərə çarpan azalma izlənmişdir. Punksiya edilmiş mayenin ümumi təhlilində: LDH-1459, Total protein - 3.3, Erit (dəyişilmiş) 5-6, (dəyişilməmiş) 18-20, Ziehl-Neelsen Boyama-mənfi. Qanın ümumi təhlilində: Hgb-15.5, Htc-44.6, Erit-5.42, Leyk-8.40. Kreatinin-0.7 aşkarlanmışdır.

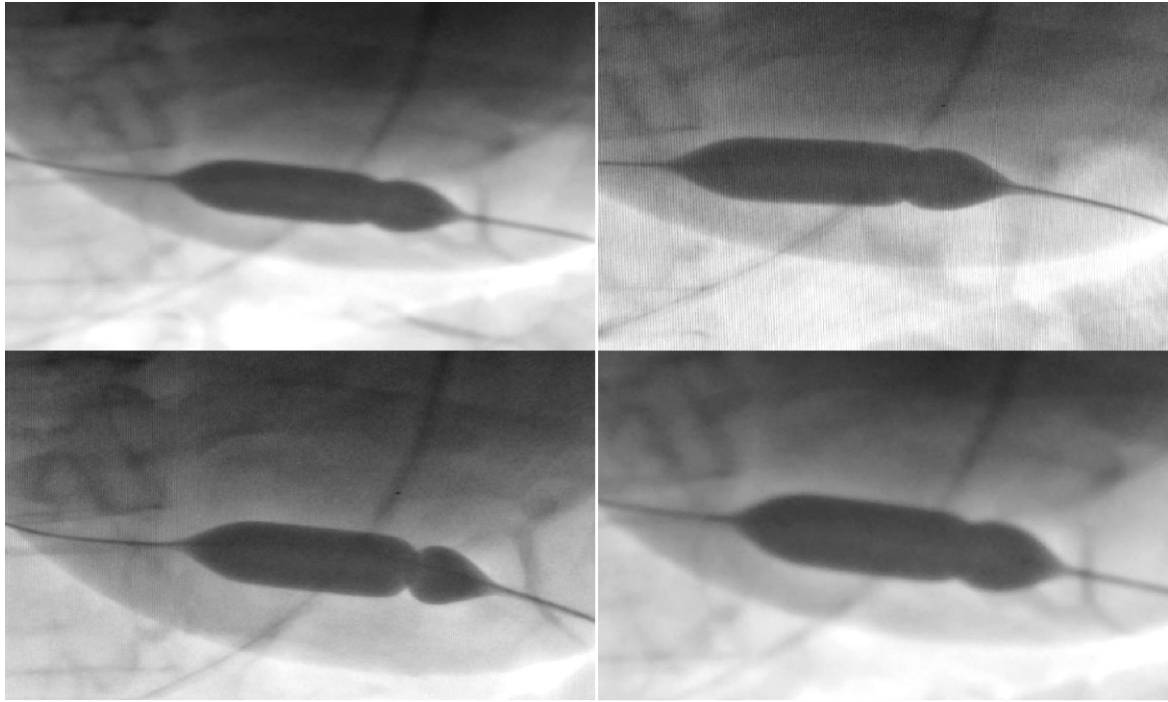
Daxil olarkən xəstənin A/T 120/92mm Hg s., Ps-120 v/dəq, THS-21/dəq. Fizikal müayinədə ağciyərlər üzərində vezikulyar tənəffüs eşidildi, ürək tonları karlaşmışdır. EKG-də (şəkil 1.) ritm sinus, düzgün, alternans müşahidə edildi. Exokardioqrafik müayinədə parasternal uzun pəncərədə perikard boşluğunda təkrarlanan maye aşkarlandı, miqdarı dəqiq ölçülərək bütün divarlar ətrafında 15-17mm, sağ mədəcik üzərində 13 mm qeyd edildi. Təkrarlayan perikardial effuziya səbəbilə xəstəyə ümumi anesteziya fonunda 6.0 x 40mm balon vasitəsilə plevro-perikardial pəncərə açıldı. (şəkil 2, 3, 4, 5)

Müzakirə:

Təkrarlayan perikardial effuziya və anamnestik məlumatlar maye toplanmasının bədxassəli şiş və radioterapiya ilə əlaqəli olduğunu göstərir. Xəstə üçün həyati tə-



Şəkil 1.



Şəkil 2, 3, 4, 5

hlükə yaradacaq ürək tamponadasının qarşısının alınması məqsədilə "pəncərə" açılması labüd idi. Çox təəssüfki, belə xəstələrdə dərman müalicəsi maye toplanmasını azaltmaqda effektiv deyil. Etioloji səbəb iltihab olmadığına görə QSİÖP, kolxisin və streoidlər təsirsizdir^{8,12}. Genişmiqdarlı maye toplanması zamanı təkbəşinə perikardiosentez məsələnin həlli ola bilər, lakin təkrarlayan prosesdə perikardektomiya və ya daha az invaziv müdaxilə olan perikardial pəncərə açılması düşünülməlidir. Xəstəmizdə perikardial pəncərə açıldıqdan 10 gün sonra arxa-ön döş qəfəsi rentgen müayinəsində plevra boşluğunda yüksək maye səviyyəsi aşkarladığımız üçün plevra punksiyası etdik, 1000ml seroz maye punksiya olundu. 3 ay kontrolunda xəstənin vəziyyəti kafidir. Təngnəfəslik, boğulma şikayətləri yoxdur.

Təqdim etdiyimiz xəstə ona görə əlamətdardır ki, genişmiqdarlı perikardial effuziya geniş yayılmış patologiya olsa da simptomların aradan qaldırılması üçün perikardial pəncərə müalicə metodu ölkəmizdə o qədər də yayılmamışdır. Biz bənzər patoloji proseslər zamanı bu müalicə metodunun geniş istifadəsini təklif edirik.

Ədəbiyyat

1. Ziskind A, Pearce A, Lemmon C: Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases.
2. Spodick DH: Physiology of the normal pericardium. Functions of the pericardium. Spodick DH. (ed) The pericardium. A comprehensive Textbook. New York, Marcel Dekker, 1997, p.15-26
3. Imazio M, Adler Y, Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34 1186-1197
4. Mayosi BM, Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. Heart 2007;93:1176-1183
5. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005; 112: 3608-3616
6. Tsang T, Oh J, Seward J: Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. Clinical Cardiol. 1999; 22:446-452.
7. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease. Philadelphia WB, Saunders 2001. p. 1838-1848.

8. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trinchero R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11: 928-935
9. PubMed: *J Interv Cardiol* 2015 Oct;28(5) 409-411. Evaluation of safety and feasibility of Percutaneous Balloon Pericardiectomy in hemodynamically significant pericardial effusion.
10. PubMed: *Rev Esp Cardiol (Engl ed)* 2013 May;66:357-363. Percutaneous Balloon Pericardiectomy as the initial and definitive treatment for malignant pericardial effusion.
11. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, Oh JK. Completion pericardiectomy for recurrent pericarditis. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1236-1241
12. Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009;30:532-539

Daxil olub 05.06.2017

ÜRƏYİN ANORMAL ELEKTRİK - KEÇİRİCİ SİSTEMİ

THE ABNORMAL ELECTRICAL - CONDUCTION SYSTEM OF THE HEART

İ.E.Xəlilov¹, T.Ş.Cahangirov^{2,3}, F.Ə.Quliyev³

Oksigen Klinik Hospitalı¹,
akad. C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat
Kardiologiya İnstitutu²,
Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri
Təkmilləşdirmə institutu³, Bakı, Azərbaycan

E-mail: x_idris@yahoo.com;
dr.jahangirov@yahoo.com

Abstract

Conduction from the atria to the ventricles normally occurs via the atrioventricular node (AV) -His-Purkinje system. The conducting system of the heart consists of cardiac muscle cells and conducting fibers (not nervous tissue) that are specialized for initiating impulses and conducting them rapidly through the heart. Electrical impulses from your heart muscle (the myocardium) cause your heart to beat (contract). This electrical signal begins in the sinoatrial (SA) node, located at the top of the right atrium. The SA node is sometimes called the heart's "natural pacemaker." When an electrical impulse is released from this natural pacemaker, it causes the atria to contract. The signal then passes through the atrioventricular (AV) node. The AV node checks the signal and sends it through the muscle fibers of the ventricles, causing them to contract. The SA node sends electrical impulses at a certain rate, but your heart rate may still change depending on physical demands, stress, or hormonal factors. Patients with a preexcitation syndrome have an additional or alternative pathway, known as an accessory pathway, which directly connects the atria and ventricle and bypasses the AV node. AV conduction through an accessory pathway (most commonly a direct AV connection) results in the earlier activation of the ventricles than if the impulse had traveled through the AV node; hence the term preexcitation.

Xülasə

Ürək avtomatizmi - ürəkdə öz-özünə elektrik impulslarının yaranmasıdır. Bu birinci dərəcəli avtomatizm mərkəzi hesab olunan Sinus düyününə (SD) baş verir və atrioventrikular düyündən keçərək His - Purkinje sistemi vasitəsi ilə mədəciklərin yığılmasına səbəb olur. Bu yol ürəyin normal elektrik - keçirici sistemi hesab olunur. SD ürəyin keçirici - elektrik sisteminin əsas generatoru olaraq normada ürəyin 1 dəqiqədə 60-100 arasında döyünməsinə təmin edir. Digər tərəfdən SD - nün özündə və eləcə də yaxınlığında azan və simpatik sinirlərin lifləri yerləşir və nisbi olaraq onların təsirinə məruz qalır. Lakin, bu sinirlər SD - nü tam təsiri altına ala bilmir. Ürəyin normal elektrik - keçirici sistemi ilə yanaşı, çox nadir hallarda impulsları qısa yolla ötürə bilən (AVD - nu görmədən) digər keçirici - anormal yollar da rast gəlinir. Belə hallarda impuls SD - dən AV düyünə ötürülmədən bilavasitə mədəciklərə çatır və onların erkən oyanmasına- depolyarizasiyasına səbəb olur. Bəzən, belə hallarda qəfləti ölüm müşahidə olunur.

Açar sözlər:

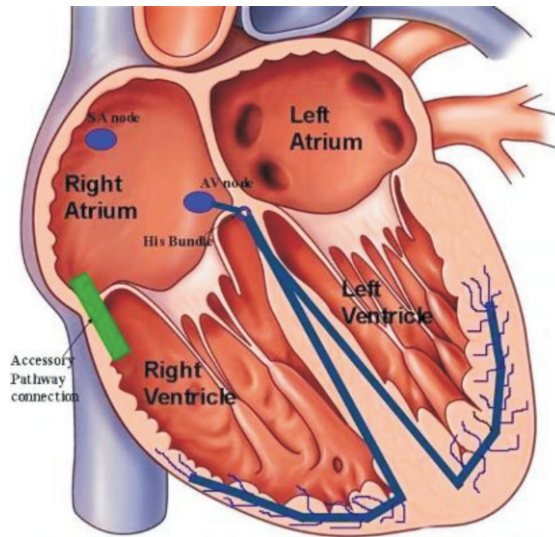
Atrioventrikular düyün (AVD)
Qəfləti ürək ölümü (QÜÖ) Elektrokardiogramı (EKG)
Hiss dəstəsi (HD)
Klerk - Levi - Kristesko sindromu (KLK sindromu)
Laon - Qanonq - Levin sindromu (LQL)

sindromu) Mədəciklərin erkən depolyarizasiyası sindromu (MED sindromu) Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PSVT) Purkinje lifləri (PL)

Sinus düyünü , (SD)

Sinoatrial arteriya (SAA)

Supraventrikulyar ekstarsistolalar (SV-EKS) Ventrikulyar ekstarsistolalar (V-EKS) Volf - Parkinson - Uayt sindromu (WPW sindromu)

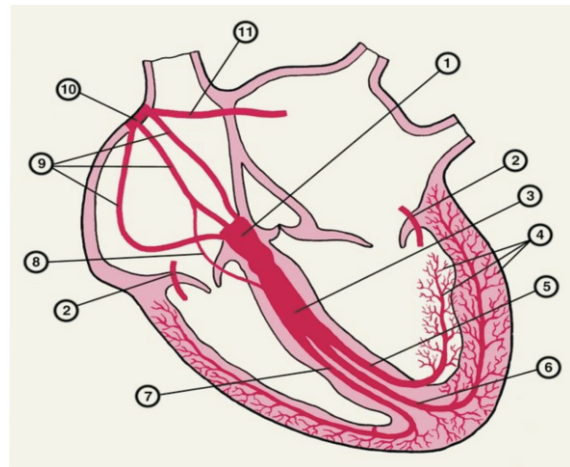


Ürək bir motor kimi, əsas funksiyası avtomatik olaraq - mərkəzi sinir sistemindən və ya insan iradəsindən asılı olmadan, ritmik şəkildə yığılması ilə qanı orqanizm boyunca hərəkət etdirməkdir. Ürəyin özündə yaranan impulsların təsiri nəticəsində ürək əzələsinin yığılması təmin olunur. Elektrik impulsları ürəyin sağ qulaqcığında yerləşən əsas generator - sinus düyünü tərəfindən yaradılaraq ürəyin keçirici sistemi boyunca yayılır. Ürəkdə impulsların yaranması və ötürülməsini atipik və ya xüsusi hüceyrələr qrupu tərəfindən həyata keçirilir. Atipik hüceyrələr həm də azan və simpatik sinir ucları ilə kontaktda olur. Sinir sisteminin ürək fəaliyyətinə nisbi təsiri bu yolla reallaşır. Atipik hüceyrələr düyün, dəstə və liflərdən ibarətdir. İmpulsların sinus düyünündə (SD) yaranır və ürəyin normal elektrik - keçirici sisteminin vasitəsi ilə mədəciklərə ötürülür. (1)

Ürəyin normal elektrik - keçirici sistemindən başqa impulsları ötürə bilən digər keçirici yollar da mövcuddur. Bəzi hallarda İmpulsların SD - dən mədəciklərə ötürülmə-

si ürəyin elektrik - keçirici sisteminin normal yolu ilə yox, digər yolların hesabına başa çatır və bu da mədəciklərin erkən oyanmasına səbəb olur. Bu yollar ürəyin əlavə, anormal elektrik - keçirici sistemi adlanır (2, 10). Elektrik impulsları aşağıda göstərilən 3 dəstə ilə (Şəkil 1, 2) ötürə bilər :

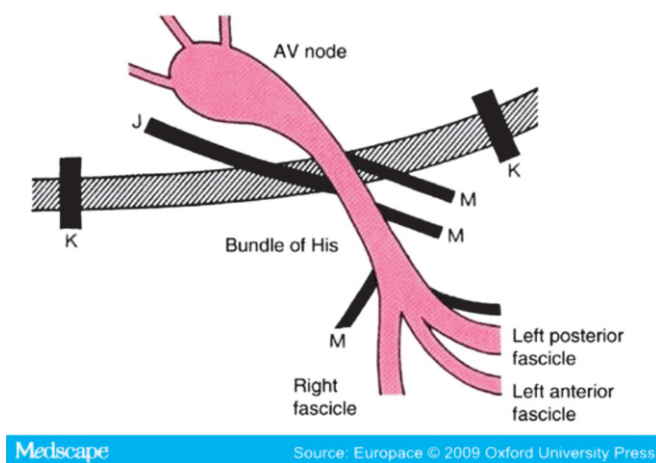
1. Kent dəstəsi
2. Ceyms dəstəsi
3. Maxaym dəstəsi



Şəkil 1. Ürəyin elektrik - keçirici sisteminin normal və amormal variantları:

1. Atrioventrikular düyün
2. Kent dəstəsi, qulaqcıq - mədəcik keçiriciliyin əlavə yolu (anormal yol)
3. Hiss dəstəsi (normal yol)
4. Purkinje lifləri (normal yol)
5. HD-nin sol ayaqcığının arxa şaxəsi (normal yol)
6. HD-nin sol ayaqcığının ön şaxəsi (normal yol)
7. Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığı (normal yol)
8. Ceyms dəstəsi, qulaqcıq - mədəcik keçiriciliyin əlavə yolu (anormal yol)
9. Düyünlər arası (SD ilə AVD) - ön, orta, arxa keçirici yollar (normal yollar)
10. Sinus düyünü
11. Bahman dəstəsi - Qulaqcıqlar arası keçirici yol (normal yol)

Əslində, şəkildə göründüyü kimi, anormal yolların funksiyası impulsların AVD - dən yayındıraraq mədəciklərə ötürməkdir. Bu zaman mədəciklərin erkən, vaxtından əvvəl depolyarizasiyası baş verir. Məhz buna görə də - yəni anormal yolların hesabına impulsların SD - dən AVD - ü dolanıb erkən mədəciklərə çatması hesabına aşağıdakı patoloji hallara rast gəlinir:



Şəkil 2. Ürəyin normal və anormal elektrik - keçirici sistemi:

AV node - AVD

Bunde of Hiss - Hiss dəstəsi (normal keçirici yol)

Right fascicle - Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığı (normal keçirici yol)

Left posteriorfascicle - Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının arxa şaxəsi (normal keçirici yol)

Left anteriorfascicle - Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının ön arxa şaxəsi (normal keçirici yol)

K - Kent dəstəsi (anormal keçirici yol)

J - Ceyms dəstəsi (anormal keçirici yol)

M - Maxaym dəstəsi (anormal keçirici yol)

1. Volf - Parkinson - Uayt sindromu (WPW sindromu).

WPW sindromu mədəciklərin erkən depolyarizasiyası (MED) sindromunun bir forması olub, 1930 - cu ildə Volf, Parkinson və Uayt tərəfindən qeyd olunmuşdur (3,4). Bu sindrom zamanı impulsların SD - dən sol və ya sağ qulaqcığının vasitəsi ilə sol və ya sağ mədəcik miokardına anormal keçirici yolla - Kent dəstəsi ilə ötürülməsi hesabına baş verir. İmpulsların ötürülməsi anteroqrad (qulaqcıqlardan mədəciklərə), retroqrad (mədəciklərdən qulaqcıqlara) və ya hər iki istiqamətdə ola bilər. WPW sindromu paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PSVT) ilə müşayiət olunursa buna WPW sindromu, yox əgər yalnız EKQ-də əks olunursa və anamnezdə PSVT tutmasına rast gəlinmirsə - WPW fenomeni adlandırılır. WPW fenomeni, bəzən 15 - 20 yaşdan sonra tam yox ola bilər, yəni, heç bir EKQ əlamətləri qalmır. Mədəciklərin erkən depolyarizasiyası sindromları paroksizmal taxikardiya yarada bildiklərinə görə ciddi kardiovaskulyar riskə

və qəfləti ürək ölümünə səbəb ola bilər. WPW sindromunun və həmçinin MED sindromlarının diaqnostikası yalnız EKQ vasitəsilə mümkün olur. WPW sindromu zamanı impulsların sol və ya sağ mədəcik miokardının az qisminə (miokardın çox hissəsi normal keçirici yolun hesabına oyanır) daha tez çatır və normadan fərqli olaraq qısa zamanda baş verir. Kent dəstəsi də, ürəyin digər elektrik keçirici sistemi kimi, sinir hüceyrələrindən yox, ürək əzələ liflərindən ibarət olub, ortalama diametri 1 mm, uzunluğu isə 2-10 mm. olur. Kent dəstəsi AVD-dən və HD-dən sağda və ya solda yerləşir. Kent dəstəsi sol və ya sağ qulaqcığı sol və ya sağ mədəcik miokardı ilə birləşdirir və impulsların normal yolla ötürülməsinə səbəb olur. Məlum olduğu kimi, AVD ikinci dərəcəli avtomatizm mərkəzi olmaqla bərabər, impulsların ötürülməsini ləngidərək həm də filtr rolunu oynayır. Bu mədəciklərin oyanmasına qədər qulaqcıqların oyanması və yığılmasının başa çatmasına şərait yaradır.

Kent dəstəsi ilə impulslar ötürüləndə isə bu mexanizm pozulur və ürəkdaxili hemodinamika dəyişir. Bu zaman qulaqcıqların sistolası tam başa çatmır və mədəciklər tam dolmamış sistolaya keçir. Bu da PSVT zamanı həyat üçün ciddi mədəcik aritmiyalarına və qəfləti ürək ölümünə gətirib çıxara bilər (5,6,7,8,9). Kent dəstəsi ilə impulslar ötürülən zaman aşağıdakı variantlar rast gəlinir:

WPW sindromunun variantları:

1. Klassik, anadangəlmə WPW sindromu. Bu variantda tipik EKQ əlamətləri heç vaxt itmir və vaxtaşırı PSVT epizodları ilə müşahidə olunur. 2. WPW sindromu daimi tipik EKQ əlamətlərinə malik olmasına baxmayaraq heç vaxt PSVT epizodları ilə müşahidə olunmur. (WPW fenomeni). 3. Tranzitor (gizli) WPW sindromu. Bu variantda sinus ritmi fonunda tipik EKQ əlamətləri qəflədən, hərdənbir görünür və PSVT epizodları ilə müşahidə olunur. 4. Tranzitor (gizli) WPW fenomeni. Bu variantda tipik EKQ

əlamətləri qəflətən, hərdənbir görünməsinə baxmayaraq heç vaxt PSVT epizodları ilə müşahidə olunmur.

Qeyd etmək lazımdır ki, bəzi hallarda normal və bir və ya neçə anormal keçirici yollarının birlikdə aktivləşməsinə də rast gəlinir. (Şək. 3, 4).

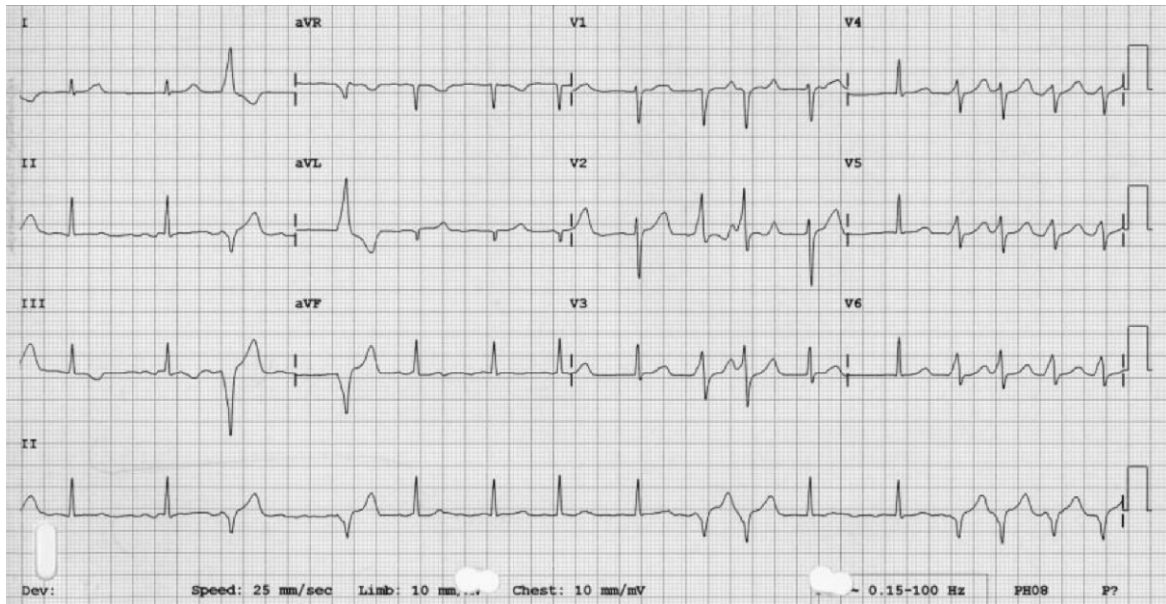


Intermittent Wolff-Parkinson-White syndrome (first and fourth beats). By comparison with the normal beats, it can be seen how the delta wave both broadens the ventricular complex and shortens the PR interval.

Şəkil 3. Impulsların ürəyin həm normal, həm də anormal keçirici sistemi ilə nəqli: Normal sinus ritmi fonunda 1-ci və 4-cü komplekslər Kent dəstəsi ilə ötürülmə zamanı əmələ gəlib.

müxtəlif yaş qrupunda rast gəlinməsinə baxmayaraq, anadangəlmə anomaliya hesab edilir. Belə ki, ürəyin anormal elektrik - keçirici dəstələri bütün embrionlarda rast gəlinir. Dölün 20-ci həftəsinə qədər bu əzələ lifləri yavaş-yavaş nazilir və tamamilə itir. Bəzi hallarda isə dölün inkişafında hansisa səbəbdən bu baş vermir. Buna görə də ürəyin anormal elektrik - keçirici sistemi anadangəlmə inkişaf qüsuru kimi qala bilər. Bu sindromlar daimi və ya tranzitor, ayrıca və ya kombinasiya olunmuş digər anomaliyalarla birlikdə rast gəlinə bilər.

Epidemiologiyası: WPW sindromunun əhali arasında yayılmasını müxtəlif cür - bəzi müəlliflər 0.01 - 0.3%, bəziləri 0.1 - 0.4% olmasını göstərir. Bu sindrom zamanı sup-



Şəkil 4. Impulsların ürəyin həm normal, həm də anormal keçirici sistemi ilə nəqli: qu-laqıqların səyriməsi fonunda (normal keçirici sistem ilə nəql olunma) WPW sindromu - V2 aparmada delta dalğasının aydın görünməsi (anormal keçirici sistem ilə nəql olunma)

Etiologiyası: Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, WPW sindrom zamanı impulsların sol və ya sağ mədəcik miokardına anormal keçirici yolla - Kent dəstəsi ilə ötürülməsi hesabına baş verir. WPW sindromukliniki olaraq

raventrikulyar taxikardiya rast gəlinir. Hər 4 xəstənin birində ekstarsistolalar rast gəlinir. Supraventrikulyar ekstarsistolalar (SV-EKS) Ventrikulyar ekstarsistolalara (V-EKS) nisbətən 2 dəfə daha çox təsadüf

olunur. WPW sindromu qulaqcıqların titrəməsi və ya səyriməsi ilə də müşahidə oluna bilər. Bu sindrom kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox və hər hansı yaş dövründə, ən çox isə 14-15 yaşlı uşaqlarda rast gəlinir. WPW sindromunu əksər hallarda tam sağlam ürəkdə, bəzən isə müxtəlif anadangəlmə ürək qüsurları fonunda (Ebşteyn anomaliyası, mitral qapağın prolapsı, qulaqcıq və mədəciklərarası defektlər, idiopatik hipertrofik subaortal stenoz, Fallo tetradası və s.) rast gəlinir. Ürəyin xroniki işemik xəstəlikləri, miokard infarktı, miokarditlər, revmatizm, revmatik qapaq qüsurları və s. xəstəliklər də WPW sindromunun yaranmasına səbəb ola bilər. Əgər WPW sindromu müxtəlif yaş qruplarında yarana bilirsə, bundan belə nəticə çıxartmaq olar ki, deməli, əslində, bütün insanların ürəklərində ürəyin anormal elektrik - keçirici sisteminin bu və ya digər formaları doğrularkən mövcud olur və sadəcə, müvafiq şərait yarananda bu dəstələr aktivləşməyə başlayır. Başqa sözlə, bellə nəticə çıxartmaq olar ki, doğulan hər bir ürəyin qəfləti ölüm törədə bilmək şansı vardır.

WPW sindromunun əlamətləri:

WPW sindromu zamanı yaranan qəfləti taxikardiya epizodları (SVT, qulaqcıqların titrəməsi və ya səyriməsi) adətən 13 - 15 yaşlı uşaqlarda daha çox rast gəlinir . Bu epizodlar bir neçə saniyədən bir neçə saata qədər, həftədə, ayda və ya ildə bir və ya bir neçə dəfə ola bilər. PSVT epizodları zamanı ürək vuruqlarının sayı adətən 140 - 240 arasında olur. WPW sindromu adətən aşağıdakı əlamətlərlə müşahidə olunur: 1. Qəfləti ürəkdöyünmə epizodları, bayılma və ya huşun itirilməsi. 2. Paroksizmal taxikardiya epizodları sona çatdıqda qulaqcıqların dilatasiyası və natriuretik hormonun ifrazı nəticəsində poliuriya. 3. Qulaqcıqların səyriməsinin mədəciklərin səyriməsinə, bunun da qəfləti ürək ölümünə səbəb ola bilməsi. 4. SVT epizodları zamanı ürək ritmi sabit və rəqulyar olur 5. WPW sindromu zamanı hipotoniya müşahidə olunur. Asimptomatik pasiyentlər təsadüfi EKQ çəkilişi zamanı aşkarlanır.

WPW sindromunun EKQ diaqnostikası:

1. PQ intervalın qısalması (0.8-0.12 san. yaşlı insanlarda; 0.8-0.09 san. uşaqlarda) 2.

QRS kompleksində delta - dalğanın əmələ gəlməsi 3. QRS kompleksinin genişlənməsi (0.12 - 0.15 san.) 4 . ST - T seqmentində 2 - cili dəyişikliyin əmələ gəlməsi .

Tranzitor WPW sindromunun aşkarlanması üçün fasiləsiz - 24 saat EKQ (Holter) müayinəsi daha informativdir.

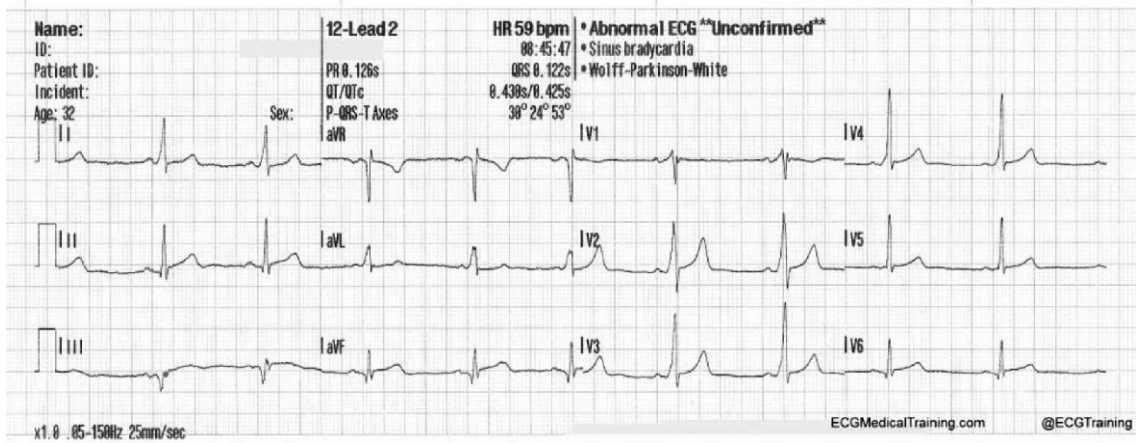
Kent dəstəsinin lokalizasiyasına görə 5 tipi ayırd edilir:

Sol arxa septal (left posteroseptal - tip A)
Sağ yan (right lateral - type B)
Sol yan (left lateral type C)
Sağ arxa septal (right posteroseptal)
Ön septal (anteroseptal)

A tipli WPW sindromu.

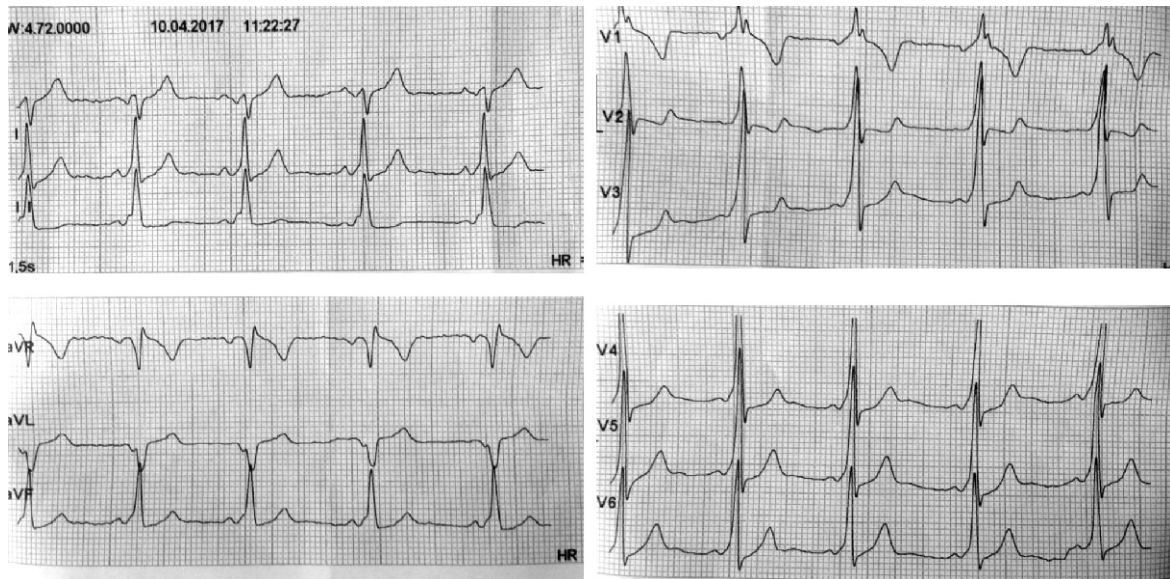
Bu zaman Kent dəstəsi AVD - dən solda yerləşir sol qulaqcığı sol mədəciklə birləşdirir. Buna görə də sol mədəcəyin müəyyən bir hissəsinin erkən oyanmasına səbəb olur. Bu zaman EKQ-də PQ-intervalının qısalması (0.10 saniyədən az olması) qeyd olunur. Sol mədəcəyin qalan hissəsinin oyanması isə impulsların normal keçirici yolun (AVD - düyündən keçməklə) hesabına bir az gec baş verir. Buna görə də sol mədəcik miokardına impulsların iki yolla daxil olması hesabına yığılması fərqli zamanda baş verir ki, bu da delta dalğanın R dişciyinin qalxan hissəsində əmələ gəlməsinə səbəb olur. A tipli WPW sindromu zamanı mədəciklərin sinxron oyanması baş vermir - əvvəlcə sol mədəcəyin, sonra mədəciklərarası arakəsmənin və sonra sağ mədəcəyin oyanması baş verir. Bu da EKQ- də HD - nin sağ ayaqcığının bloku kimi özünü göstərir (Şək. 5.6.).

Bu zaman Kent dəstəsi AVD - dən sağda yerləşir və sağ qulaqcığı sağ mədəciklə birləşdirir. Bu da sağ mədəcəyin erkən oyanmasına səbəb olur. A tiptə olduğu kimi, burada da EKQ -də PQ intervalının qısalması (0.10 san. az olması) qeyd olunur. Sağ mədəcəyin qalan hissəsinin oyanması isə impulsların normal keçirici yolun (AVD - düyündən keçməklə) hesabına bir az gec baş verir. Buna görə də - sağ mədəcik miokardına impulsların iki yolla daxil olması hesabına yığılması fərqli zamanda baş verir ki, bu da delta dalğanın R dişciyinin qalxan hissəsində əmələ



Şəkil 5. WPW sindromunun A variantının EKG əlamətləri:

1. PQ intervalının qısalması (0.8 - 0.10 san.)
2. QRS kompleksində delta - dalğının əmələ gəlməsi və onun V1 - V6 - da pozitiv olması.
3. QRS kompleksinin genişlənməsi (0.12 - 0.15 san.) və deformasiyası (HD - nin sağ ayaqcığının bloku kimi görünməsi)



Şəkil 6. WPW sindromunun A variantı (şəxsi müşahidə), B tipli WPW sindromu.

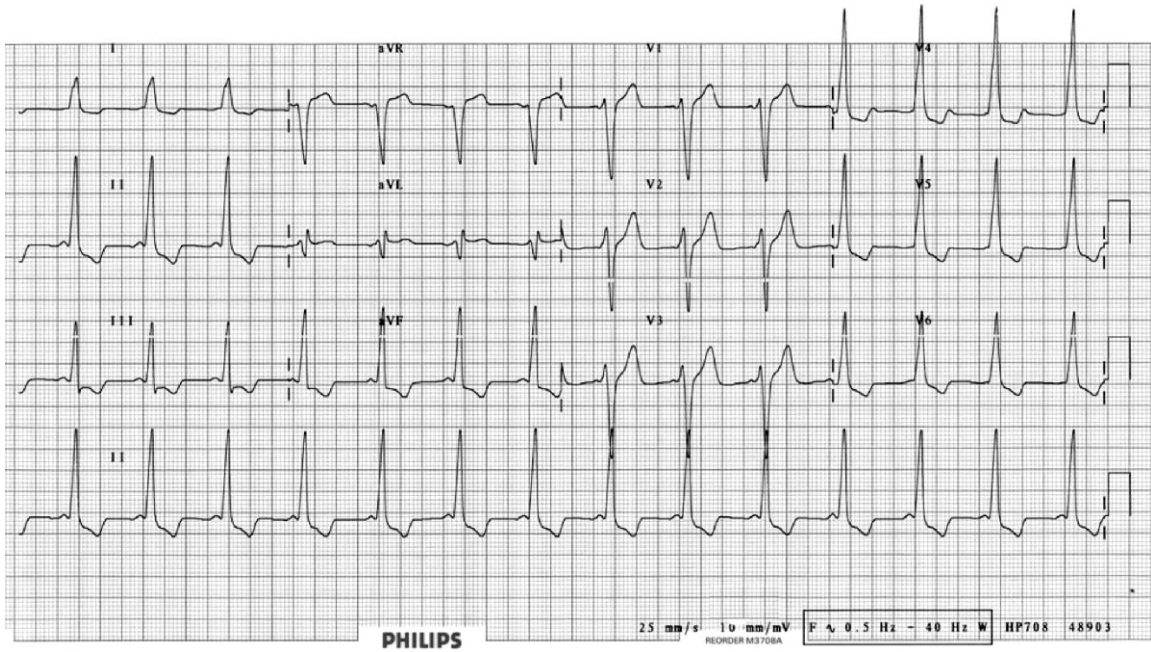
gəlməsinə səbəb olur. B tipli WPW sindromu zamanı mədəciklərin sinxron oyanması baş vermir - əvvəlcə sağ mədəciyin bir hissəsi, sonra hamısı, daha sonra mədəciklərarası arakəsmənin və sonda sağ mədəciyin oyanması baş verir. Bu da EKG - də HD - nin sol ayaqcığının bloku kimi görünür. Bu variantda EKG, miokard infarktının kəskin fazasını, HD - sağ ayaqcığının natamam blokunu, sol mədəciyin hipertrofiyasını və koronar qan dövrəni yetməzliyini mimikriya edə bilər. Ona görə də, hər zaman bir əsas qaydaya riayət olunmalıdır: təkə bir EKG

əsasında diaqnoz qoymaq yanlışdır! EKG qərarı əvvəlki və sonrakı çəkilişlərlə dinamika müqayisə olunmalı, kliniki - anamnestik və digər müayinələrin nəticələri ilə birlikdə dəyərləndirilməlidir! (Şəkl. 7)

C tipli WPW sindromunun EKG əlamətləri (Şəkl. 8)

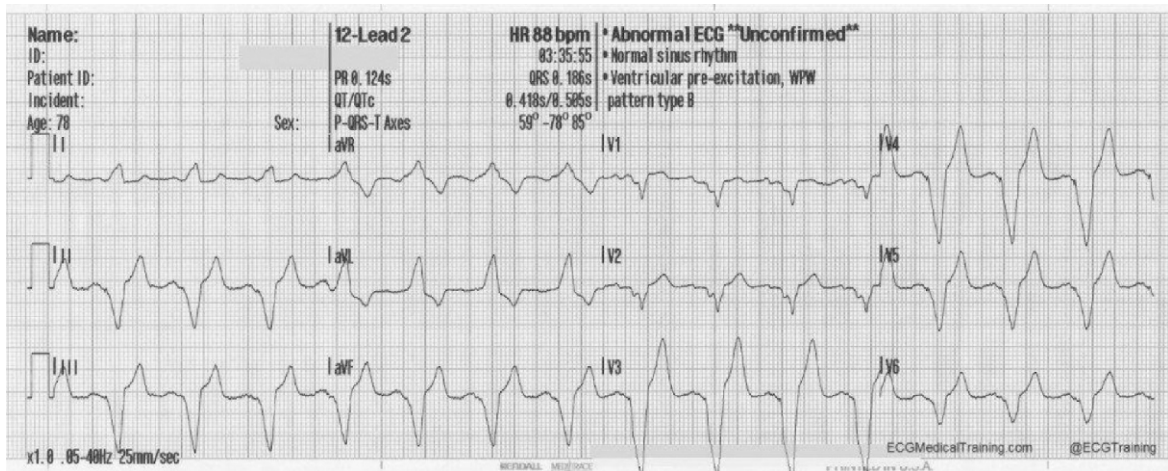
WPW sindromu zamanı müşahidə olunan atrioventrikular re-entry taxikardiya (AVRT)

WPW sindromu zamanı re-entry mexanizmi ilə müşahidə olunan AVRT ortodrom və antidrom olaraq iki formada rast gəlinir



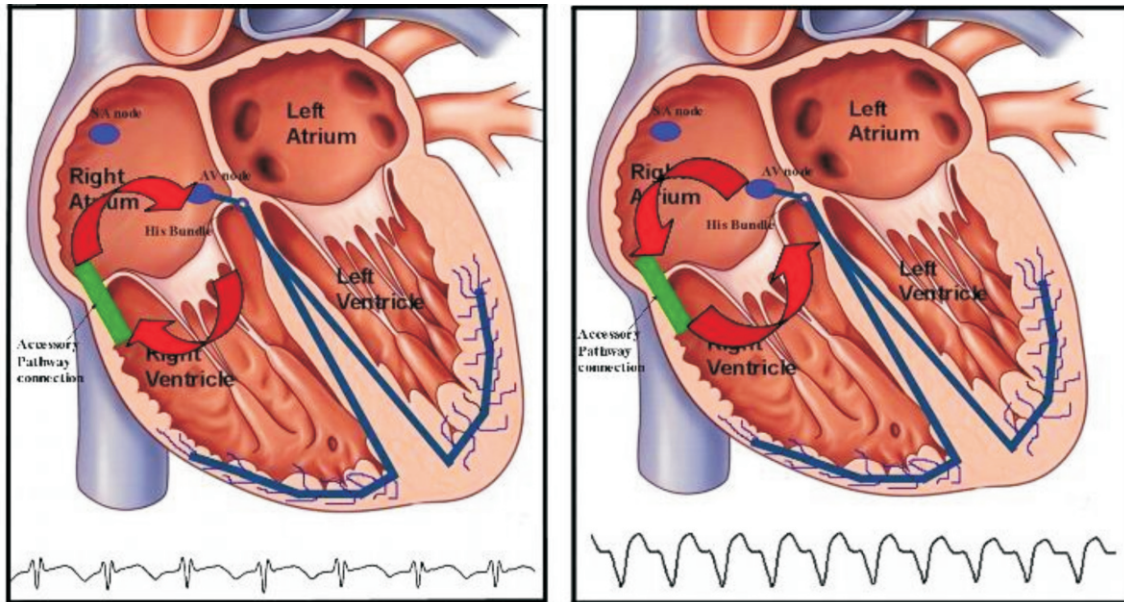
Şəkil 7. WPW sindromunun B variantının EKG əlamətləri:

1. PQ intervalının qısalması (0.8 - 0.10 san.)
2. QRS kompleksində delta - dalğının əmələ gəlməsi və onun V1 - V3 - də neqativ, V4 - V6 - da isə pozitiv olması.
3. QRS kompleksinin genişlənməsi (0.12 - 0.15 san.) və deformasiyası (HD - nin sol ayaqçıqının bloku kimi görünməsi)
4. T düşüyünün II, III, aVF, V4, V5 və V6 - da neqativ olması



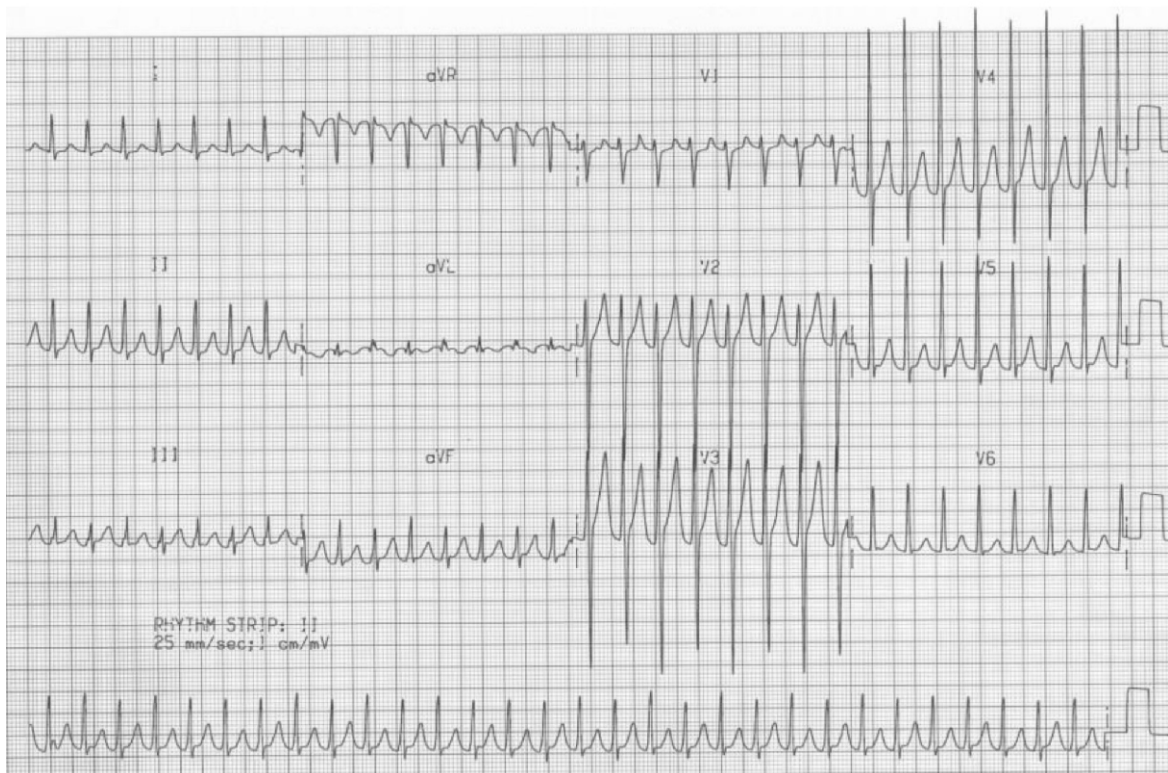
Şəkil 8. WPW sindromunun C variantının EKG əlamətləri:

1. PQ intervalının qısalması (0.8 - 0.10 san.)
2. QRS kompleksində delta - dalğının əmələ gəlməsi və onun V1 - V4 - də pozitiv, V5 - V6 da isə neqativ olması.
3. QRS kompleksinin bütün aparmalarda genişlənməsi (0.12 - 0.15 san.)
4. T düşüyünün pozitiv olması



Şəkil 9. Solda: ortodrom atrioventrikulyar resiprok taxikardia (AVRT) - impulsların KD hesabına saat əqrəbi istiqamətində təkrar daxil olması. Sağda: antidrom atrioventrikulyar resiprok taxikardia (AVRT) - impulsların KD hesabına saat əqrəbinin əks istiqamətində təkrar daxil olması.

Ortodrom atrioventrikulyar re-entry taxikardia (AVRT)



Şəkil 10. Ortodrom atrioventricular re-entry taxikardia (AVRT)

WPW sindromu zamanı ortodrom AVRT - nin EKQ əlamətləri:

1. ÜVS sayı 1 dəq. 140 - 240 arasında olur.

2. ST segmentinin depressiyası qeyd olunur. 3. P dişçiyi nəzərə çarpmır.

4. Ortodromik keçiricilik zamanı QRS kompleksinin genişlənməsi nəzərə çarpmır.

Ortodrom AVRTEKQ - də atrioventrikular nodal re - entry taxikardiya fərqlənir. Sonuncuda re-entry AVD - nün içində və ya ətrafında yaranır

Antidrom atrioventrikulyar re-entry taxikardia (AVRT)

səyriməsinin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər, bu da qəfləti ürək ölümü (QÜÖ) riskini artırır. (Şək. 12).

WPW sindromu zamanı qulaqcıqların səyriməsinin EKQ əlamətləri:

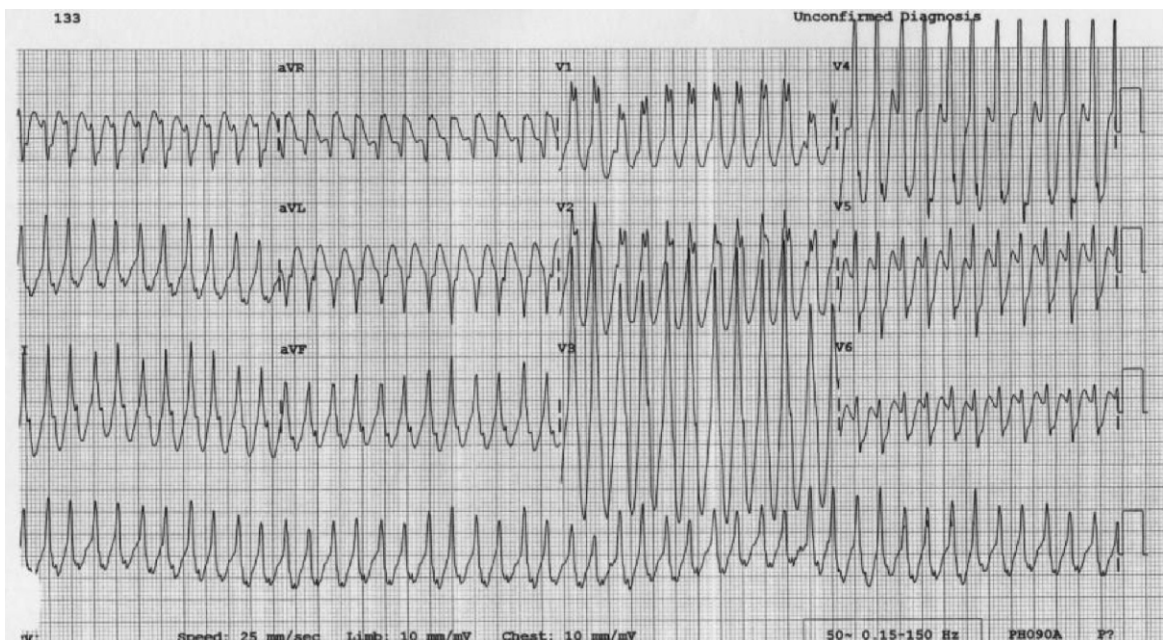
1. ÜVS sayı 1 dəq. 200 - 240 arasında olması.

2. HD - nin sol ayaqcığının natamam blokunu xatırladır (V1 - də S1 dominant olması). 3. P dişçiyi nəzərə çarpmır.

4. QRS kompleksinin genişlənməsi

5. Ürək ritminin aritmik olması

WPW sindromu fonunda qulaqcıqların səyriməsi zamanı onların ritmi 1 dəq. 400 -



Şəkil 11. Antidrom AVRT

WPW sindromu zamanı antidrom AVRT-nin EKQ əlamətləri:

1. ÜVS sayı 1 dəq. 200 - 300 arasında olur.

2. HD-nin sağ ayaqcığının natamam bloku. 3. P dişçiyi nəzərə çarpmır.

4. QRS kompleksinin genişlənməsi

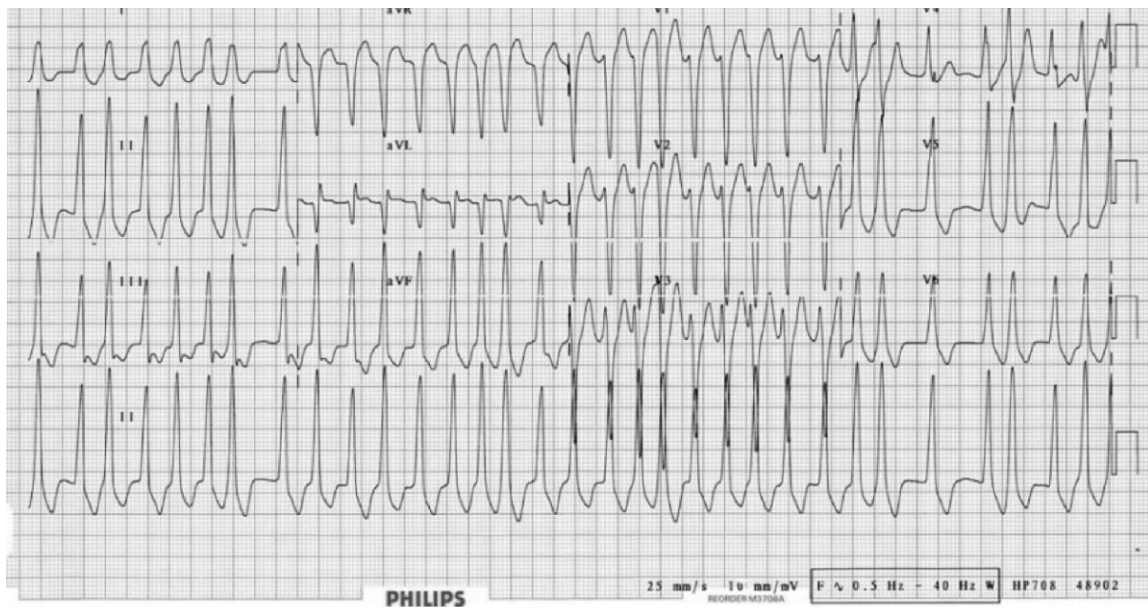
WPW sindromu fonunda qulaqcıqların səyriməsi.

WPW sindromu zamanı təbriən 7% pasiyentlərdə qulaqcıqların titrəməsi və 20% pasiyentlərdə isə qulaqcıqların səyriməsi rast gəlinir. ÜVS sayı 1 dəq. 200 - dən çox olması mədəcik taxikardiyasının və mədəcik

600 arasında ola bilər. Bu da AVD - dən keçmədiyinə görə ləngiyə bilər və bu sürətlə Kent dəstəsi ilə mədəciklərə ötürülür. Başqa sözlə, adi haldan fərqli olaraq, WPW sindromu fonunda qulaqcıqların səyriməsi zamanı mədəciklərin ritmi daha çox olur, bu da öz növbəsində QÜÖ - nün riskini artırır.

WPW sindromunun müalicəsi.

WPW sindromu (ildə 5 dəfə PSVT epizodu olan) və ya WPW fenomeni müşahidə olunan simptomuz və ya minimal simptomlu pasiyentlərin müalicəyə ehtiyacı yoxdur. Belə xəstələrin hər hansı bir diskomfort yaranarsa dərhal EKQ və Holter monitoring



Şəkil 12. WPW sindromu fonunda qulaqcıqların səyriməsi.

olunması, normal halda isə 2 ildə bir dəfə kardioloji müayinədən keçmələri zəruridir.

WPW sindromu fonunda yaranan SVT zamanı ilk yardım:

Paroksizmal taxikardiya ilə müşahidə olunan WPW sindromunun müalicəsində medikamentoz, cərrahi və radiodalğalı ablasiya üsulları tətbiq olunur. Medikamentoz terapiya kimi diqoxin atrio - ventrikular keçiriciliyi artırır. Bu da QÜÖ səbəb ola bilər. WPW sindromu zamanı profilaktik medikamentoz terapiyanın perspektivi yoxdur və üstünlük radiodalğalarla ablasiya metoduna verilir. Ablasiya 95% hallarda effektivdir (12). Qalan 5% hallarda cərrahi ablasiya tətbiq edilir. Dərman müalicəsi hamilə qadınlar, uğursuz ablasiya olunan və ya ablasiyadan yayınan pasiyentlər üçün məqsədə uyğundur.

SVT zamanı azan siniri qıcıqlandırmaq (Valsalva manevri, karotid sinus massajı), üzə soyuq su çiləmək və ya buz qoymaq və s. metodlar kömək etməsə, onda aşağıdakı dərmanlardan istifadə olunur (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17): Adenozin vena daxilinə: 6 mq 1- 3 san. ərzində (effektiv olması - 62.3%) ; effektiv olarsa, 2 dəq. sonra, 12 mq 1 - 2 dəq. ərzində 1 - 2 dəfə təkrarlamaq (təkrar dozanın effektiv olması - 91.4%), vena daxilinə hər inyeksiyadan sonra 20 ml 0.9% NaCl yeridi-

lir. Bəzi müəlliflər adenozinin dozasını 6 dəqiqədən az olmamaq şərti ilə 0.14 mq/kg/dəq. hesab edirlər (mak. 0.84 mg/kg). Teopfillin qəbul edən pasiyentlərdə (xroniki ağ ciyər xəstəlikləri zamanı) adenozinin istifadəsi effektivdir. WPW sindromu fonunda yaranan SVT zamanı vena daxili adenozin qulaqcıqların səyriməsini yarada bilər. Bu zaman mədəciklərin ritmi sürətlənə bilər. Belə hallarda təcili cardioversiya məsləhətdir. **Verapamil (İzoptin)** vena daxilinə: 2.5-5 mq 2-3 dəq. ərzində; 15-30 dəq. sonra 5-10 mq təkrar yeritmək olar. Yuxarıda göstərilən dərmanlar effektiv olmasa prokainamid və ya amiodaron istifadə olunur. **Prokainamid** vena daxilinə: 1 q.+20 ml 0.9% NaCl və ya 5% qlükoza 1 dəq. 50 mq sürətlə vurulur. **Amiodaron** vena daxilinə: 150 mq 10 -15 dəq. müddətində vurulur. 24 saat ərzində maximum. dozası - 2.2 q. Ümumiyyətlə, amiodaronu, istər qulaqcıq ya da mədəcik ritmi təyin etmək çətin olduqda və ya mümkün olmayanda yuxarıdakı dozada tətbiq etmək olar. Bütün hallarda - medikamentoz terapiya effektiv olarsa, AT 90 mm. az olarsa, daha ciddi ritm pozğunluğu görünərsə (sedasiya fonunda!) və ya ürəyin dayanması baş verərsə (sedasiyasız) təcili cardioversiya və müvafiq reanimasiya tədbirləri tətbiq edilməlidir. Ümumiyyətlə, kardiodepressiv dərmanlar tətbiq olunduqda bu tədbirlərə hazır olmaq tələb olunur.

WPW sindromu fonunda yaranan qulaqcıqların səyriməsi zamanı ilk yardım:

Diqoxin, Adeozin, beta - blokatorlar və kalsium - kanal blokatorlar istifadəsi WPW sindromu fonunda yaranan qulaqcıqların səyriməsi zamanı effektiv (və ya nisbi effektiv) və əks göstərişdir - bu zaman mədəciklərin ritmi sürətlənə bilər. Bu da QÜÖ səbəb ola bilər. Belə hallarda yeganə seçim təcili cardioversiyadır. Əgər qulaqcıqların səyriməsi 24 - 48 saatdan çoxdursa kardioversiyadan əvvəl tromboembolik ağırlaşmanın profilaktikası üçün pasiyent adekvat antiqoaqulyant müalicə almalıdır. Təcili hallarda buna ehtiyac qalmır. Elektrik kardioversiya sinus ritminin bərpası üçün çox effektiv metod hesab olunur. Hipotenziya, ağ ciyər ödəmi, işemiya, daha ciddi ritm pozğunluğu və ya ürəyin dayanması baş verərsə təcili kardioversiyaya 50 j. enerji ilə start verilir. Kardioversiya imkanı olmadıqda vena daxili prokainamid və ya amiodaron (effekti 86%) istifadə oluna bilər.

Proqnoz:

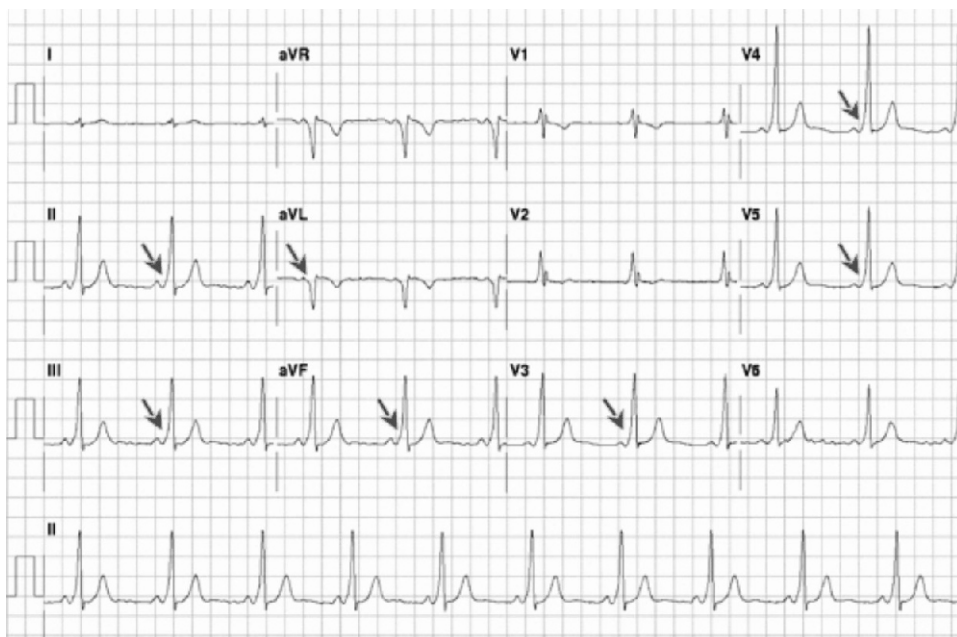
Kateter ablasiya olunmuş pasiyentlərdə 95% müsbət nəticə alınır (12, 16). Müalicə olunmamış simptomatik pasiyentlərdə il ərzində 0,1-0,3% hallarda qəfləti ürək ölümü təsadüf olunur

Mədəciklərin erkən depolyarizasiyası (MED) sindromunun digər formaları.

MED sindromunun Loun - Qanong - Levin (LQL) və Maxaym tipli digər formaları da mövcüddür. Bu sindromların diaqnostikası da yalnız EKQ vasitəsilə mümkün olur.

Loun- Qanong-Levin (LQL) sindromu.

Kent dəstəsindən əlavə MED-ni yarada bilən anormal keçirici yollardan bir də Ceyms və Brechenmaher dəstələridir. Ceym dəstəsi anatomik olaraq qulaqcıqlardan birni AVD - nün sonu ilə birləşdirir. Brexenmaxer dəstəsi isə qulaqcıqlardan birni HD-nin əvvəli ilə birləşdirir. Bu dəstənin mövcud olmasını 1974 - cü ildə Brexenmaxer göstərmiş və müəllifin adını daşıyır. Nadir hallarda impulsar Ceyms və ya Brechenmaher dəstələri ilə də ötürülə bilər (10). Bu yollarla ötürülmə zamanı impulsar qulaqcıqlardan mədəciklərə qısa yoldan keçdiklərinə görə (AVD - dən keçmədiyinə görə fizioloji ləngimə baş vermir) daha sürətlə çatır və bu da Loun- Qanong-Levin (LQL) sindromunun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu sindrom həmin müəlliflər tərəfindən 1952 - ci ildə qeydə alınmışdır. Bu zaman yalnız EKQ -də PQ intervalın qısalması (0.8 - 0.11 san.) nəzərə çarpır. Bu əlamət LQL sindromunun EKQ əks olunan yeganə diaqnostik kriteriyasıdır. LQL sindromu zamanı AVD - nün sonu və ya HD-nin əvvəli ilə mədəciklərə impulsar normal yol ilə keçdiyinə görə



Şəkil 14. LQL sindromu

EKQ-də delta dalğası və ya QRS kompleksinin genişlənməsi (deformasiyası) baş vermir.

LQL sindromunun EKQ kriteriyası:

- PQ intervalının qısalması (0.8-0.12 san.)

Biz nəzəri olaraq (əlimizə keçən ədəbiyyatlarda rast gəlmədiyimizə görə) belə hesab edirik ki, Ceyms və ya Brexenmaxer dəstələri ilə mədəciklərin erkən oyanması əgər taxikardiya ilə müşayiət olunursa bunu LQL sindromu, yox əgər yalnız EKQ-də əks olunursa və anamnezdə taxikardiya tutmasına rast gəlinmirsə, bunu LQL fenomeni adlandırmaq daha doğru olar. Belə yanaşmanın praktiki həkimlər üçün daha faldalı olmasını hesab edirik. Bunları nəzərə alaraq, LQL sindromunu da aşağıda kimi klassifikasiya etmək olar:

1. Klassik, anadangəlmə LQL sindromu. Bu variantda tipik PQ intervalın qısalması heç vaxt itmir və vaxtaşırı PSVT epizodları ilə müşahidə olunur. 2. LQL fenomeni. Daimi PQ intervalın qısa olmasına baxmayaraq heç vaxt PSVT epizodları müşahidə olunmur. 3. PSVT epizodları ilə müşahidə olunan tranzitor LQL sindromu. Bu variantda tipik EKQ əlamətləri qəflətən, hərdənbir görünür və PSVT epizodları ilə müşahidə olunur. 4. PSVT epizodları ilə müşahidə olunmayan tranzitor LQL fenomeni. Bu variantda tipik EKQ əlamətləri qəflətən, hərdənbir görünməsinə baxmayaraq heç vaxt PSVT epizodları ilə müşahidə olunmur. LQL sindromunun aşkarlanması üçün fasiləsiz - 24 saat EKQ (Holter) müayinəsinin zəruri olmasını hesab edirik.

EPİDEMİOLOGİYASI.

Lounun apardığı tədqiqatlarda LQL sindromunun yaşlı əhali arasında yayılması 0.5%, qadınlar arasında kişilərə nisbətən daha çox - 70.9% olmuudur. Bu pasiyentlərdə PSVT-nin yaranması ortalama 33-34 yaş aralığında olmuşdur.

LQL sindromunun müalicəsi

LQL sindromu olan pasiyentlərin spesifik müalicəyə ehtiyacı yoxdur. Belə pasiyentlərdə çox nadir hallarda PSVT tutmalarının rast

gəlmə ehtimalı var və bu zaman ilk yardım hemodinamikanın stabilləşməsinə, mədəciklər ritminin azalmasına yönəlir, simptomatik və standart halda olduğu kimi aparılır.

LQL sindromu fonunda yaranan PSVT tutmaları zamanı olunan ilk yardım prinsip etibarı ilə yuxarıda göstərilən qaydada - WPW sindromunun müalicəsində olduğu kimidir. Bu fonda da PSVT tutmaları zamanı olunan ilk yardım üçün azan siniri qıcıqlandırmaq - valsalva manevri, karotid sinus massajı, üzə soyuq su çiləmək və ya buz qoymaq və s. metodlar kömək etməsə, onda Adenozin, kalsium kanal blokatorları (izoptin, verapamil, diltiazem), diqoxin və beta - blokatorlar (metoprolol, atenolol və s.), istifadə olunur. Hər 4 qrup dərman atrio - ventrikular keçiriciliyi azalda bilir. Beta blokatorlar ilə kalsium kanal blokatorlarının kombinasiyası tam AV blok yarada bildiklərinə görə onların birgə tətbiqi məqsədə uyğun deyil. LQL sindromunun müalicəsində WPW sindromundan fərqli olaraq cərrahi və radiodalğalı ablasiya üsulları perspektivsizdir və nadir hallarda tətbiq olunur. Belə xəstələrin hər hansı bir diskomfort yaranarsa dərhal EKQ və Holter monitoring olunması zəruridir.

Proqnoz

Ədəbiyyatda LGL sindromu zamanı QÜÖ - nün yaranma riski və PSVT tutmaları haqqında tədqiqatlar az olduğuna görə bu haqda dəqiq proqnoz vermək mümkün deyil və yəqin ki, daha çox araşdırılmaların aparılmasına ehtiyac var.

Maxaym dəstəsi hesabına baş verən MED

İmpulsların nadir hallarda mədəciklərə ötürülməsinin daha bir əlavə - anormal yolu Maxaym dəstəsinin hesabına baş verməsidir. Bu dəstə AVD və ya HD-nin başlanğıcını bilavasitə mədəciklərlə birləşdirir. Bu halda oyanma qulaqcıqlardan mədəciklərə əsasən normal keçirici yolla, miokardın bəzi nahiyələrinə isə anormal yolla - Maxaym dəstəsinin hesabına baş verir. Buna görə də, EKQ-də PQ intervalının əsasən normal, delta - dalğanın əmələ gəlməsi və QRS kompleksinin genişlənməsi nəzərə çarpır.

Maxaym dəstəsi ilə ötürmə zamanı MED - nin EKQ diagnostikasi:

- PQ intervalının normal olması (> 0.12 san.)
- Delta dalğasının olması
- QRS kompleksinin genişlənməsi (> 0.08 san.)

Klerk - Levi - Kristesko (KLK) sindromu və ya sürətli atrioventrikulyar keçiricilik sindromu

KLK sindromunu elektrokardiografik olaraq LQL sindromundan fərqləndirmək qeyri - mümkündür. Bu sindrom zamanı da EKQ - də PQ intervalının qısalması (0.8 - 0.11 san.) nəzərə çarpır. Eyni zamanda EKQ - də delta dalğasının əmələ gəlməsi və ya QRS kom-



Şəkil 16. Klerk - Levi - Kristesko sindromu

pleksinin genişlənməsi (deformasiyası) baş vermir. Bu iki sindromun anatomik və funksional fərqləri var. Belə ki, LQL sindromu

zamanı mədəciklərin oyanması əlavə keçirici yolla - Ceyms dəstəsi vasitəsi ilə, KLK sindromunu zamanı isə normal keçirici yolla, lakin normadan fərqli olaraq sürətlə baş verir. Ona görə də hər iki halda yalnız PQ intervalının qısalması baş verir. (0.8 - 0.11 san.) LQL sindromunda olduğu KLK sindromu zamanı da EKQ - də delta dalğasının əmələ gəlməsi və ya QRS kompleksinin genişlənməsi (deformasiyası) baş vermir. KLK sindromuna keçid dövrü, klimaks, panik atak və s. hallarda rast gəlmək olur.

Praktiki həkimlərə kömək məqsədi ilə aparığımız araşdırma əsasında ürəyin elektrik - keçirici sisteminin anormal yolu hesabına baş verən MED - nin EKQ əlamətlərini aşağıda göstərilən formada təqdim edirik.

Bu xəstəliklərin cərrahi müalicəsi haqqında növbəti müəhazirələrdə məlumat veriləcək

Ədəbiyyat

1. David S. Park, Glenn I. Fishman. Basic Science for Clinicians: The cardiac conduction system. Circulation. 2011 Mar 1; 123(8): 904-915.
2. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia.2008. Vol 1
3. Munger TM et al.: A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989". Circulation. 87 (3): 866-73.

Sindrom	Keçirici yol	Oyanmanın keçdiyi yol	İnterval P - Q	EKQ - də delta -dalğa	Kompleks QRS
WPW	Kent dəstəsi (anormal yol)	SD-dən sağ və ya sol mədəciyə	normadan az (0.8 - 0.12 s.)	var	normadan çox (0.12 - 0.15 s.)
LQL	Ceyms dəstəsi (anormal yol)	sağ və ya sol qulaqcıqdan AVD-nün sonuna	normadan az (0.8 - 0.12 s.)	yox	norma (< 0.8 s.)
LQL	Brexenmaxer dəstəsi (anormal yol)	sağ və ya sol qulaqcıqdan HD-nün əvvəlinə	normadan az (0.8 - 0.12 s.)	yox	norma (< 0.8 s.)
Maxaym tipli MED	Maxaym dəstəsi (anormal yol)	HD-nin əvvəlindən mədəciklərə	normal (> 0.12 s.)	var	normadan çox (0.12 - 0.15 s.)
KLK	Normal keçirici yol	SD- AVD- HD- Purkinje liflərinə	normadan az (0.8 - 0.11 s.)	yox	norma (< 0.8 s.)

4. Chadha S, Kulbak G, Yang F, et al; The delta wave in Wolff-Parkinson-White syndrome. *QJM*. 2013 Dec 106(12):1147-8.
5. Jung HJ, Ju HY, Hyun MC, et al; Wolff-Parkinson-White syndrome in young people, from childhood to young adulthood: relationships between age and clinical and electrophysiological findings. *Korean J Pediatr*. 2011 Dec 54(12):507-11.
6. Obeyesekere M, Gula LJ, Skanes AC, et al; Risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome: how high is the risk? *Circulation*. 2012 Feb 7 125(5):659-60.
7. Munger TM et al.: A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989". *Circulation*. 87 (3): 866-73.
8. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al; Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients
9. Svendsen JH, Dagres N, Dobeanu D, et al; Current strategy for treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and asymptomatic preexcitation in Europe: European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2013 May 15(5):750-3.
10. Brechenmacher CJ (2013). "Atrio-hisian fibers anatomy and electrophysiology". *Pacing Clin Electrophysiol*. 36 (2): 137-41.
11. Gupta AK et, et al. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002 Apr; 25(4 Pt 1):477-80.
12. Gausche M, Persse DE, Sugarman T, et al., Adenosine for the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann EmergMed*. 1994;24(2):183-189.
13. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, et al. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J EmergMed*. 2008; 26 (8): 879-882.
14. Mallet ML. Proarrhythmic effects of adenosine: A review of the literature. *Emerg-MedJ*.2004;21(4):408-410.
15. Shah CP, Gupta AK, Thakur RK, et al. Adenosine-induced ventricular fibrillation. *IndianHeartJournal*,2001;53(2):208-210.
16. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Int Med*. 1990;113(2):104-110.
17. Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, et al., Adenosine for wide-complex tachycardia: Efficacy and safety. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2512-2518.

Daxil olub 06.03.2017

Müəlliflərin nəzərinə! Information for authors!

AKJ-də (Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı) dərc olunacaq hər bir əlyazma, Tibb Jurnalı Redaktorları Beynəlxalq Komitəsi (ICMJE) - <http://www.icmje.org>) tərəfindən hazırlanmış "Biotibbi Jurnallarda Vahid Tələblər: tibbi publikasiyaların hazırlanması və redaktə olunması" tövsiyyəsinə əsaslanır.

I. Publikasiya üçün tələblər

Əlyazmalar göndərildikdən sonra, bütün müəlliflər "Publikasiya şərtləri" (elmi cavabdehlik (müəlliflik), eksklüziv publikasiyalar, maraqlar konfliktli və müəlliflik hüququ) formasını imzalamalıdır.

A. Elmi cavabdehlik (müəlliflik). Əlyazmalar təqdim olunduqdan sonra, əlyazmada iştirak etmiş müəlliflərin hər biri eyni tələb və hüquqa malik olmalıdırlar: məlumatların dizayn və konsepsiyasının hazırlanması və ya analiz və interpretasiya olunması, əlyazmanın əsaslandırılmasında intellektual quruluşun yoxlanılması, publikasiya üçün əlyazmanın son variantının hazırlanmış təsdiqlənməsində. Müəllif iştirak limiti 6-ya kimidir. Əgər daha çox iştirakçı varsa, hansı ki əməkləri olub, onlar "Təşəkkürlər" bölümündə qeyd olunmalıdırlar.

B. Eksklüziv publikasiya. Müəlliflər təsdiq etməlidirlər ki: 1) əlyazma başqa nəşriyyatda publikasiya üçün nəzərdən keçirilmir, 2) əvvəllər heç bir yerdə nəşr olunmayıb, 3) elmi toplantılarda müzakirə olunub amma nəşr olunmayıb, 4) bütün müəlliflər materialı oxuyub və təsdiqləyiblər: müəllif(lər) əlyazmaya təqdim olunan materiallara görə məsuliyyət daşıyırlar.

Əgər əlyazma disertasiya işinin bir hissəsidirsə o zaman təqribi olaraq müdafiyyənin vaxtı qeyd olunmalıdır (ayrı bir formada qeyd olunmalıdır).

C. Maraqlar konfliktli Maliyələşdirmə. Müəlliflər, əlyazma hazırlıqları zamanı onlara göstərilən maliyə dəstəyinin hansı orqan tərəfindən olduğunu yazılı şəkildə bildirməlidir.

D. Müəlliflik hüququ. Əlyazma yazılı və elektron şəkildə AKJ-yə (Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı) təqdim olunduqdan sonra müəlliflik hüququ AKJ-yə aid olunur.

II. Baxış (resenziya), düzəliş, nəşriyyata hazırlıq

Bir qayda olaraq əlyazmalar iki və daha artıq ekspert-konsultant tərəfindən yoxlanılır. Birin-cili baxış prosesi 6 (altı) - 12 (on iki) həftə davam edir, düzəliş əlavə vaxt sərf olunur.

A. Redaktə (Düzəliş). Bütün əlyazmalar publikasiya üçün jurnal stilinə uyğun olaraq redaktə olu-nur və müəllifə təsdiq üçün göndərilir. Müəlliflər onların materiallarında olunan dəyişikliklərə görə məsuliyyət daşıyırlar.

B. Mülkiyyət. Bütün daxil olan əlyazmalar Azərbaycan Kardiologiya Jurnalının daimi mülkiyyət-i hesab olunur və İcraçı Redaktorun yazılı icazəsi olmadan heç yerdə nəşr olunmaq hüququ yoxdur.

C. Nəşr. Əlyazma nəşr olunduqdan sonra bir qayda olaraq müəllifə 1 (bir) nüsxə göndərilir, bu həm cap və ya PDF formatında ola bilər.

III. Əlyazmaların elektron hazırlanması.

Əlyazmalar Microsoft Word formatında hazırlanmalıdırlar və Azərbaycan, İngilis, Rus dillərində qəbul olunurlar. Həmin sənəddə ardıcılıq belə olmalıdır: titullar, abstrakt \ acar sözlər, mətn, minnətdarlıq, ədəbiyyat siyahısı, cədvəl və şəkillər.

A. Titullar. Titullar sənədində olmalıdır: 1) 20 sözdən az olmaqla lakonik informativ məqalə başlığı (qısaldılmadan), 2) hər bir müəllifin tam adı və elmi dərəcəsi (max 2 elmi dərəcə), 3) Hər bir müəllif tərəfindən elmi işin görüldüyü və əlyazman hazırladığı müəssisənin, şöbənin dəqiq ünvanı göstərməlidir, 4) avadanlıq, qrant, dərman vasitələri dəstək mənbələri, 5) seçilmiş müəlliflərdən birinin poçt ünvanı poçt indeksi olmaqla, telefon\ faks nömrəsi və

e-mail ünvanı.

B. Abstrakt və acar sözlər. 2-ci hissə 250 sözdən artıq olmaqla abstrakt yazılır. Strukturlu Abstrakt ibarətdir: məqsəd, material və üsullar, əsas nəticələr, son nəticə.

Struktursuz abstraktlar- işin təsviri və acar sözlərdən ibarət olur.

Abstrakt altından 3-dən 10-a qədər olmaqla acar sözlər və ya söz birləşmələri yazılmalıdır.

C. Mətn (məzmun və üslub). Müəlliflər və eksperimental hazırlanan əsaslı elmi iş əlyazmaları strukturlu olmalıdır: Giriş, Material (Pasiyentlər) və üsullar, əsas nəticələr, müzakirələr, son nəticə.

Digər əlyazmalar (elmi iş olmayanlar) struktursuz ola bilərlər.

Mətnə rəqəmlər dəqiqliklə göstərməlidir, məs: 137 pasiyentdən 87-si (63.5%). Cümləni rəqəmlə başlamaq qadağandır. Şəkil və cədvəllərdə olan yazıların mətnə təkrarlanması qadağandır. Mətnə yalnız Standart ölçü vahidləri qısaldılmış istifadə oluna bilər.

D. Minnətdarlıq. Bu hissədə müəlliflik hüququ olmayan, amma əlyazmada köməkliyi keçənlər qeyd olunurlar. Bunlar texniki dəstək, mətn hazırlayan köməkçilər, şöbə müdiri, ümumi dəstək təmin edənlər, material və maliyyə dəstəyi verənlər ola bilərlər. Əlyazmada iştirakı olan müəlliflik hüququ olmayanları, "kliniki tədqiqatçı-lar" və ya "tədqiqat iştirakçıları" təqdim oluna bilərlər. Onların funksiyası, "elmi konsultant", "tədqiqatın məqsədini kritiki dəyərləndirən", "məlumat toplayan", "tədqiqatda iştirak edən pasiyentlərin müalicəsində iştirakçılar" şəklində göstərilə bilər.

E. Ədəbiyyatlar. İstinad olunan orijinal mənbələr bu hissədə qeyd olunur. Ədəbiyyat İstinad mənbələri ardıcılıq, əlyazmada istifadə olunan istinad mənbələri ardıcılıq ilə qeyd olunur. Mətnə olan istinad mənbələr ardıcıl olaraq kvadrat mötərizədə [1] bu şəkildə nömrələnməlidirlər. Hər bir istinad mənbəsi yeni sətrdən yazılmalıdır. Mətnin hazırlanmasında istifadə olunan bütün sənədlər, istinad mənbəyi kimi ədəbiyyat siyahısına salınmalıdır.

İstinadlar Jurnallardan olduqda, ədəbiyyat siyahısında məlumatlar bu ardıcılıqla qeyd olunmalıdır: Soyadı və müəlliflərin baş hərfləri, mənbənin adlandırılması, il, tom, nömrə, səhifələr (başlanğıc- bitməsi).

İstinadlar topla və kitablardan olduqda, bu formada ədəbiyyat siyahısına yazılmalıdır: Soyadı və müəlliflərin adlarının baş hərfləri, mətnin adı, toplanın kitabın adı, nəşriyyatın yeri, nəşr ili, səhifələr (başlanğıc- bitməsi).

Mətnə yerləşdirilən cədvəl və şəkillər nömrələnməli və müvafiq olaraq mətnə rəqəmlə istinad göstərməlidir.

Müəlliflərin adları 7 nəfər göstərilə bilər, 7-dən artıq olduqda azərbaycan dilində "və b.", rus dilində "i dr.", ingiliscə "et al" formasında qeyd olunmalıdır.

Siyahıdakı ədəbiyyatların doğruluquna məsuliyyəti yalnız müəllif(lər) daşıyır.

Siyahının formatı Ümummilli Tibbi Kitabxana (National Library of Medicine (NLM) www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) formatına uyğundur

Nümunələr:

1. Standard Jurnal Məqalə

Maybaum S, Mancini D, Xydas S, Starling RC, Aaronson K, Pagan FD, et al. Cardiac improvement during mechanical circulatory support: a prospective multicenter study of the LVAD Working Group. *Circulation* 2007; 115(19): 2497-505.

2. *Kitab bir və daha artıq müəllif olduqda (spesifik səhifələr qeyd olunmaqla)*

Angelini P. Coronary artery anomalies: A comprehensive approach. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 25-150.

3. Kitabdan hər hansı fəsil

Denfield SW, Gajarski RJ, Towbin JA. Cardiomyopathies. In: Garson A Jr, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, editors. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd ed. Vol 3. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 1851-83.

4. İnternet Jurnal Məqalə

Panteghini M. Recommendations on use of biochemical markers in acute coronary syndrome: IFCC proposals. eJIFCC 14. <http://www.ifcc.org/ejifcc/vol14no2/1402062003014n.htm> (28 May 2004)

F. Cədvəllər: grafik və sxemlər. Hər bir cədvəl xüsusi səhifədə nömrələnmiş və adlandırılmış şəkildə yerləşdirilməlidir. Şəkil və cədvəllərdə yığcam və vacib məlumatlar yerləşdirilə bilər. Bütün rəqəm, faiz və nəticələr cədvəllərdə məndəki yazıya uyğun olaraq dəqiq göstərilməlidir. Lazım olduqda yazı qısaltmalar şəklində göstərilir və qısaltmalar izahlı formada cədvəl və şəkillərin altında dipnotda (xüsusi sətir) əlifba ardıcılığı ilə qeyd olunmalıdır. Dipnotlar simvollarla qeyd olunmalıdırlar, məs: *, ** və i. Hər bir cədvəl və şəkillər məndən, boş sətir vasitəsilə ayrılmalıdır.

IV. Rəqəmsal görüntü rəhbərliyi.

Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı standartlara uyğun olan rəqəmsal görüntüləri qəbul edir. Publikasiya üçün jurnalın tələblərinə uyğun rəqəmsal fayllar qəbul olunur, əks təqdirdə uyğun olma-yan fayllar qəbul olunmayacaq.

Standart qaydalar aşağıdakılardır:

Publikasiya üçün lazım olan görüntüləri lazımi rəng çalarında skan və yaddaşa saxlamaq gərəkdir.

1. **Fotoqrafik görüntülər:** fotoşəkillər, angiografiyalar, exokardiografiyalar RGB rəngli rejimində skan olunub yaddaşa saxlanılmalıdır, hətta görüntülər boz rəngdə çap olunsalar belə.

2. **Xətti görüntülər:** çertyoj, diaqram, grafik və çəkilmiş EKQ, EEQ boz rəngli rejimə (grayscale mode) skan olunub yaddaşa saxlanılmalıdır (ağ-qara və ya rəngli rejimə olmaz)

Faylların formatı elektron görüntülər üçün TIFF, EPS və Microsoft Office (Word, Excel, PowerPoint) olmalıdırlar.

1. **TIFF**- foto görüntülər üçün məsləhət görülür.

2. **EPS**- Adobe Illustrator, SPSS, ChemDraw, CorelDraw, SigmaPlot və i. proqramlarında hazırlanmış ştrixli görüntülər, qrafiklər üçün məsləhət görülür.

3. **Microsoft Office** (Word, Excel, PowerPoint). Microsoft Office-də hazırlanan grafik və illüstrasiyalar qəbul olunur. Qrafik və illüstrasiyalar hazırlanmalıdır:

- Ağ- qara, rəngsiz
- Bütün rəng çalarlarından istifadə qadağandır; yalnız ağ, qara və boz çalarlar istifadə olunmalıdır
- 3-ölçülü qrafikadan istifadə olunmamalı
- Yalnız jurnal tərəfindən qəbul olunan şriftlərdən istifadə olunmalıdır

4. Yasaq sayılanlar.

- Veb-səhifələrdən qrafiklər köçürmək qadağandır (görüntü keyfiyyətindən asılı olmayaraq)
- GIF- fayllar nəşrə uyğun gəlmir
- Nəşrlərdən fotoşəkillər skan etmək (köçürmək)
- TIFFsi Microsoft Office Document Scanning programında hazırlamaq qadağandır

D. Skanlaşdırma (köçürmə).

1. Keyfiyyətli nəşr üçün görüntülər düzgün imkanlar çərçivəsində skanlaşdırılmalıdır.

- Mətnsiz və ya göstəricisiz fotoqrafik görüntülər: 300 dpi/ppi
- Mətnli və ya göstəricili fotoqrafik görüntülər: 600 dpi/ppi
- Ağ-qara xətti görüntülər: 1200 dpi/ppi

E. Şriftlər. Məndə aşağıdakı şriftlərdən biri istifadə oluna bilər

- Times New Roman
- Arial
- Symbol
- Helvetica

- Adobe Garamond
- Univers LT

V. Məqalələrin kateqoriyası və xüsusi tələblər.

Kliniki məqalələr - Pasiyentlər və heyvanlar üzərində aparılan kliniki tədqiqatlara əsaslanır. Məqalənin həcmi 5000 sözə qədər (ədəbiyyatlar siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Məqalənin abstraktı strukturlu olmalıdır.

Əsas elmi məruzələr - geniş profilli mütəxəssis tərəfindən hazırlanmış, epidemiologiya, patofiziologiya, diaqnostik metodları, müalicə və profilaktikanı özündə birləşdirən kliniki istiqamətlənmiş şərhlər sayılır. Məqalənin həcmi 5000 söz (ədəbiyyatlar siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Abstrakt struktursuz (150 söz maksimum) olmalı.

Ədəbiyyatlardan xülasələr - konkret bir sahəyə istiqamətlənmiş nəticələr. Məqalənin həcmi 5000 söz (ədəbiyyatlar siyahısı daxil olmadan) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Abstrakt struktursuz (150 söz maksimum) olmalı.

Kliniki araşdırma - özündə cətin diaqnostik problemi həll etməyi, izah etməni və nadir kliniki vəziyyəti göstərən qısa məlumat. Məqalənin həcmi max 1500 söz (ədəbiyyatlar siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və 5 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə, abstraksız.

Redaksiyadan - Məqalənin həcmi max 1500 söz (ədəbiyyatlar siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 15 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə, struktursuz abstraktla.

Cari rəy - oxucunun ürək-damar xəstəliklərinə aid tematik suallara qarşı məlumatları təmin etmək. Məqalənin həcmi max 2500 söz (ədəbiyyatlar siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 20 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə.

VI. Məlumatın yazılı icazəsi.

Müəlliflər əlyazmalarda olan məlumatlara cavabdehlik daşımaqlarını yazılı məktub şəklində redaksiyaya təqdim etməlidirlər. Və məktubda qeyd olunmalıdır:

- Əvvəllər publikasiya olunmuş materiallar (müəllif və nəşriyyatın kontaktı)

VII. Əlyazmaların kontrol siyahısı.

1. Tam məlumatlı məktub (ekskluziv publikasiya məktub forması)

2. Əlyazma

- Titul səhifə (bütün təqdimatlara aid olunur)
- Abstrakt (max 250 söz) və acar sözlər
- Mətn
- Minnətdarlıq (əgər uyqundursa)
- Ədəbiyyat siyahısı
- Cədvəllər (qısa adlandırma ilə), məndəki ardıcılıqla, MS Word formatında
- Cədvəl, sxem, şəkillər

3. Müəlliflər haqqında məlumat

4. Maraqlar konflikti/Maliyyələşdirmə haqqında məlumat

Bütün elektron sənədlər bu şəkildə qəbul olunur: birinci müəllifin soyadı initiallarla, sonra qısa xülasə. Məs: "MəmmədovRT.Məktub", "MəmmədovRT.Titul səhifə", "MəmmədovRT.Mətn", "MəmmədovRT.Şəkil3", "MəmmədovRT.Müəlliflər", "MəmmədovRT.Konflikt".

VIII. Əlaqə

Əlyazmaları elektron formada Redaksiyaya bu ünvana göndərin - jurnalazkardio@gmail.com

Attention to authors!

The AKJ (Azerbaijan Journal of Cardiology) will be published in a manuscript, which is prepared by based on the recommendations of the "Biomedical magazines Integrated Requirements: preparation and editing medical publications" of the International Committee of Medical Journal editors (ICMJE) - <http://www.icmje.org>.