



AZƏRBAYCAN METABOLİZM JURNALI

Baş redaktorlar: t.e.d. V. Mirzəzadə
t.e.d. T. Əliyeva

Məsul katib: b.ü.f.d. G. Axundova
Dizayner: N. İbrahimova

Redaksiya heyəti

| | | |
|--------------|---------------|-----------------|
| Əfəndiyev A. | Hüseynova N. | Nurməmmədova G. |
| Ələkbərov İ. | İsmayılov İ. | Rəsulov E. |
| Əliyeva E. | İsmayılova N. | Saidova F. |
| Əzizov V. | Qurbanov Y. | Sultanova S. |
| Fərəcova N. | Mehdiyev T. | Əhmədov G. |
| | Məmmədov M. | Səfərova S. |

Redaksiya şurası

| | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| Ametov A. (Rusiya) | Landqraf R. (Almaniya) |
| Assal C.Ph. (İsveçrə) | Leyneks A. (Latviya) |
| Danilova L. (Belarusiya) | Mankovskiy B. (Ukrayna) |
| Dahl-Yorgensen (Norveç) | Massi - Benedetti M. (İtaliya) |
| Felton A.M. (Böyük Britaniya) | Metrevelli D. (Gürcüstan) |
| Quryeva İ. (Rusiya) | Pankiv V. (Ukrayna) |
| Home Ph. (Böyük Britaniya) | Petrenko V. (Litva) |
| | Yılmaz T. (Türkiyə) |

Azərbaycan Metabolizm Jurnalı Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində qeydiyyatdan keçib
Təsisçi: "Azərbaycan Respublikası Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevtik Təlimat Assosiasiyası"

Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyasının
dissertasiyaların əsas nəticələrinin dərc olunması tövsiyə edilən dövrü elmi nəşrlərin
siyahısına daxil edilmişdir.

Журнал включен в список периодических изданий, рекомендуемых Высшей
Аттестационной Комиссией при Президенте Азербайджанской Республики,
в которых могут быть опубликованы основные научные результаты диссертаций.

Mündəricat

Cild 19

Yanvar - Mart 2022

Nömrə 1

İCMAL MƏQALƏLƏR

Fərəcova N.A., Babayeva G.H., İmaməliyeva Ü.X.
COVID-19 İnfeksiyasının uzaq nəticələri.....3

Zeynalov A.F., Hətəm-zadə E.M.
Ailə həkimlərinin təcrübəsində metabolik sindromun korreksiyasında
maqni ionlarının kliniki əhəmiyyəti.....9

Məmmədzadə H.A.
Şəkərli diabet və ramazan ayı.....14

İmaməliyev Q.M., Nuriyev A.Ə., Qurbanova X.İ., Hüseynova N.İ.
Hipertonik ürəyin yaranma mexanizmi, hipertonik kaskadda “Ürək-damar
kontinuumu”19

Sultanova S.S., Hüseynzadə N.H.
Şəkərli diabet xəstələrində hiperurikemiya səbəbindən yaranan patoloji
dəyişikliklər.....26

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR

Şükürov S.D., Mirzəzadə V.A.
Kaberqolin preparatının makroprolaktinomalı pasientlərin müxtəlif fiziki
göstəriciləri və adenoma ölçülərinə təsirləri.....30

Гаджиева Ф.Ф.
Влияние телемедицины на управление артериальной гипертензии
у больных сахарным диабетом.....36

Abbasova L.Y.
Qulaqcıq fibrilyasiyasının risk amilləri və klinik xarakteristikası.....42

COVID-19 İNFEKSİYASININ UZAQ NƏTİCƏLƏRİ

Fərəcova N.A.*, Babayeva G.H., İmaməliyeva Ü.X.

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı*

COVID-19 keçirmiş xəstələrin müəyyən hissəsində infeksiyanın kəskin dövründən sonra müxtəlif müddətli qalıq əlamətlər müşahidə olunur. Bu simptomlar, başda sinir sistemini olmaqla, əksər sistem və orqanlar tərəfindən müşahidə olunur, xəstənin həyat keyfiyyətinə və əmək qabiliyyətinə müəyyən dərəcədə təsir göstərir. COVID-19-un belə uzaq nəticələri pasienti müşahidə edən həkim tərəfindən nəzərə alınmalı və adekvat tərzdə korreksiya olunmalıdır.

Açar sözlər: COVID-19, SARS-CoV-2, POST-COVID

COVID-19 infeksiyasını keçirmiş xəstələrin əksəriyyətində ədətən bir neçə həftə, yaxud ay ərzində tam sağalma baş verir. Ancaq xəstələrin bir qisminə tam sağalmadan sonra belə uzun müddət ərzində müxtəlif simptomlar müşahidə edilə bilər [1,2,3,4]. Simptomlar tez-tez ciddi yanaşı xəstəlikləri olan ahıl və qoca yaşlı xəstələrdə təsadüf edilir. Ancaq bununla yanaşı orta yaşlılarda və hətta cavanlarda da yoluxmadan bir neçə həftə və aylar ərzində müxtəlif əlamətlər rast gəlinə bilər. Daha tez-tez təsadüf olunan simptomlardan yorğunluq, tənəffüs, öskürək, oynaqalarda və döş qəfəsində ağrı qeyd edilir [4,5,6].

Daha uzun müddət ərzində (6-8 ay) mialgiyalar (əsasən bədənin yuxarı qrup əzələlərinin), fiziki gərginliklə əlaqəli olmayan ürəkdöyümlər, anosmiya və/və yaxud agevziya, yuxu pozulmaları, əsassız yaranan üşütmə, beyinin koqnitiv funksiyasının pozulması, yaddaşın zəyifləməsi, dəri səpkiləri, saç tökülməsi kimi simptomlar, həyəcən və depressiya

kimi hallar təsadüf edilə bilər [3,4,5,6,7,8,9].

Baxmayaraq ki, COVID-19 ilk növbədə tənəffüs sistemini və damarları zədələyən bir xəstəlik kimi qəbul edilib, xəstəlik həmçinin başqa sistem və orqanların da funksional və struktur pozuntularına səbəb ola bilər. Bu fakt isə sağlamlığın müddətli problemlərinin yaranma riskini əhəmiyyətli dərəcədə artırır [8,9,10,11].

Tədqiqatlar və müddətli müşahidələr göstərmişdir ki, COVID-19 infeksiyasından sağaldıqdan bir neçə ay sonra, hətta xəstəliyin yüngül simptomlarla keçən gedişatında belə, miokardın müxtəlif dərəcəli zədələnməsi simptomları qeyd oluna bilər ki, bu da gələcəkdə ürək çatışmazlığı və başqa fəsadların yaranma riskini artırır [8,9].

SARS-CoV-2 mənşəli pnevmoniya keçirmişlərdə uzun müddət ərzində alveolların zədələnməsi saxlanıla bilər. Qalıq əlamət qisminə yaranan fibroz dəyişikliklər isə tənəffüs çatışmazlığı və

ağciyər ürəyi kimi ciddi kardiorespirator problemlər yarada bilər [2,3,5,8,9].

COVID-19 infeksiyası hətda cavan pasiyentlərdə də insult, qıcolmalar və müvəqqəti ifliclə nəticələnən vəziyyətə - Giyen-Barre sindromunun yaranmasına səbəb ola bilər. İnfeksiya həmçinin Parkinson və Alsheymer xəstəliklərinin yaranma riskini artırır [5,12,13].

COVID-19 infeksiyasının fəsadlarının patogenetik mexanizmləri angiotenzinçevrivi enzim-2 (ACE-2) reseptorları vasitəsilə toxumalara bilavasitə zədələyici təsirin, güclü iltihabın, sitokin qasırğasının, hiperkoagulyasiya vəziyyətinin yaxud bütün bu faktorların kombinasiyasının nəticəsi ola bilər [14,15]. Həm cari, həm də keçirilmiş COVID-19 infeksiyası trombların yaranma etimalını artırır. Əksər hallarda ürək-damar fəsadları kapillyarları blokada edən kiçik trombların sayəsində yaranır. Yaranan trombların sayəsində həmçinin ağciyərlərin, ətraf damarların, qaraciyər və böyrəklərin zədələnməsi baş verir [10,15,16,17,18].

Postcovid dövrün uzunmüddətli effektlərini etimal etmək çətin olduğundan tədqiqatçılar SARS-virusları ailəsindən olan və bənzər klinika ilə keçən infeksiyaların müddətli effektlərinin əsasında (məs., SARS ilə yaranan atipik pnevmoniyadan sağalanlarda xronik yorğunluq sindromunun yaranması) SARS-CoV-2 virusu ilə törənən COVID-19 infeksiyası keçirənlərdə Post-COVID

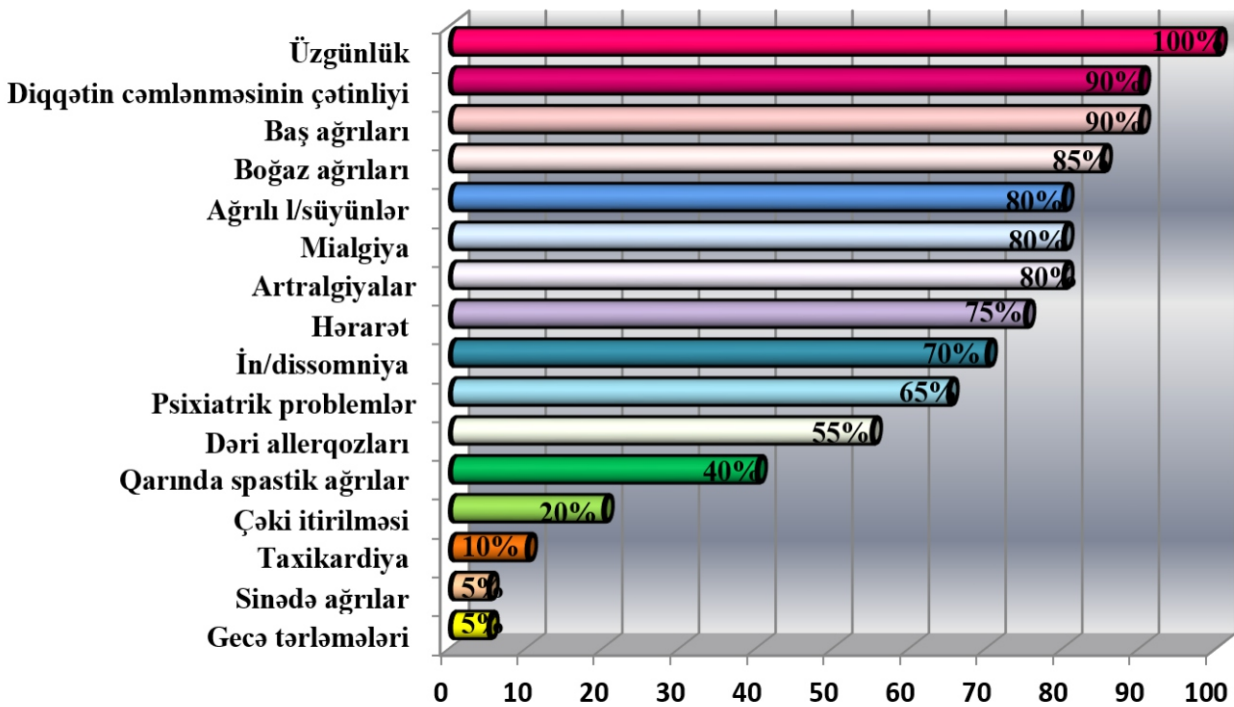
sindromu əlamətlərini etimal etmişlər [5,6,8].

SARS-CoV-2 virusu ilə törənən və pandemiya maştabına qədər çatan COVID-19 infeksiyası artıq 2 ildən çox bir müddətdir ki, cərəyan edir. Bu xəstəliyə bənzər halların müalicəsinə dair (SARS-CoV-1 virusu ilə törənən) kəsad təcrübə və bilik yeni xəstəlikdə tətbiq olunduqda bəzən yetərincə effektiv nəticənin olmamasına və bu səbəbdən sürətlə yeniləşən (təbii ki müvəqqəti olan) tövsiyələrin meydana çıxmasına səbəb olur. Demək olar ki, biz bu xəstəliyin müalicəsinə pasiyenti müalicə edə-edə öz səhflərimizin üzərində öyrənirik. Bunun təstiği olaraq kifayətdir ki, müvəqqəti tövsiyələrdə müalicə taktikasının və klinik ssenarilərə müvafiq olan preparatlar seçiminin 1-ci versiyadan sonuncu versiyasına qədər dəyişikliklərə (bəzən əhəmiyyətli və diametral əks olan) diqqət yetirək [11,18,19].

Xəstəliyin gedişatının xüsusiyyətlərini, aşkar edilən, tənəffüs sistemi başda olmaqla, müxtəlif sistem və orqanlardakı dəyişiklikləri qiymətləndirmək və aparılan müalicə və seçilən ümumi terapevtik taktikanı qiymətləndirmək məqsədilə tədqiqatlar başlanılıb və uğurla davam edir. Aparılan tədqiqatların məqsədinə, həmçinin COVID-19-un POST-COVID sindromu adlı uzaq nəticələrinin də qiymətləndirilməsi daxil idi [6,14,18,19]. Belə ki, 2020-ci ilin oktyabr ayında dərc edilən məqalədə telefon sorğusu və 292 COVID-

19 keçirmiş böyüklər arasında təsadüfi seçim əsasında aşağıdakılar aşkarlanmışdır. Klinik sağalmadan 2 və daha çox həfdədən sonra pasiyentlərin 35% ümumi sağlamlıq baxımından öz adı vəziyyətlərinə qayıtmamışdır. 18-34 yaşda olanlar və xronik xəstəlikləri olmayanlar arasında belə tendensiya hər 5-ci pasiyentdə izlənilirdi [14]. 2021-ci ilin yanvarında “The Lancet” tibb jurnalında koqorta tədqiqatının nəticələri dərc olunmuşdur. Tədqiqatın məqsədi COVID-19 keçirmiş və xəstəxanadan evə yazılan pasiyentlərin 6 aydan sonra vəziyyətləri qiymətləndirilmişdir. Tədqiqat Çinin Uhan şəhərinin xüsusişdirilmiş Tzin İn-Tan xəstəxanasında aparılmışdır. Tədqiqata 2020-ci ilin yanvar-may ayı arasındakı müddətdə xəstəxanadan evə yazılan 1733 pasiyent

daxil edilmişdir. Xəstələrin orta yaşı 57 olmuşdur, onlardan 52% kişi olmuşdur. Pasiyentlərin 1172 stasionarda olarkən əlavə oksigen terapiyası almışlar. Evə yazılan pasiyentlərin müayinə və anketləşdirilməsi iyundan sentyabr ayı müddətində aparılmışdır [20,21]. Tədqiqatın nəticəsi göstərmişdir ki, yoluxmadan 6 ay sonra pasiyentlərin 76%-da aşağıdakı simptomlardan ən azı biri rast gəlinir: yorğunluq və əzələ zəyifliyi – 63%, həyəcan və depressiya – 26%, gecə saatları yaranan yuxu problemi – 23% hallarda. Şəkil 1-də xronik yorğunluq sindromu adı ilə özündə Post-COVID-19-da təsadüf edilən və asteniya əlamətləri daxil olmaqla bir sıra simptomları birləşdirən və onların rastgəlmə tezliyini əks edən diaqram təsvir edilib.



Şəkil 1. Post-COVID sindromda müşahidə edilən simptomlar və onların rastgəlmə tezliyi

Laborator testlər göstərmişlər ki, pasiyentlərin 13% -də evə yazıldıqdan sonra böyrək funksiyasının pisləşməsi qeyd edilmişdir. Həmçinin, xəstəliyin çox ağır gedişatında bir neçə aydan sonra tənəffüsün çətinləşməsi ilə müşayiət olunan ağciyər funksiyasının pozulması təsadüf edilmişdir. The National Institute for Health and Care Excellence (Britaniya) belə xəstələrə yardım məqsədilə COVID-19-un uzunmüddətli nəticələrinin aşkar olunması, qiymətləndirilməsi və idarə olunmasına aid rəhbərlik buraxmışdır. Pasiyentlərdə kəskin yaxud həyat üçün təhlükəli əlamətlərlə keçən fəsadlar yarandıqda (ağır hipoksemiya və tənəffüs çatışmazlığı, ilk dəfə yaranan aritmiyalar, ağciyər ürəyi və s.) təcili olaraq onlara təxirə salınmaz yardım üsulları tətbiq olunmalıdır [10,22,23]. Belə pasiyentlərdə həmçinin kəskin və həyat üçün təhlükə kəsb edən fəsadları inkar etmək məqsədilə müvafiq analizlər və müayinələr aparılmalı və yaranmış vəziyyətin COVID-19 nəticələri ilə əlaqəli olub olmadığı araşdırılmalıdır. Bu sırada qanın tam analizi, böyrəklərin və

qaraciyərin funksional sınaqları, C-reaktiv protein testi, ferritin, B-tipli natriyuretik peptid və tiroid vəzinin funksiyasını qiymətləndirən testlər aparılmalıdır. COVID-19-un kəskin dövründən 12 həftə sonra respirator əlamətlər olduqda döş qəfəsinin rentgenoloji müayinəsi aparılmalıdır, şübhəli/tam aydın olmayan mənzərə əldə olunduqda ağciyərlərin kompüter tomoqrafiyası (KT) yaxud yüksək imkanlı KT müayinəsi keçirilməlidir. Bütün müayinələrin nəticələri əldə olunub qiymətləndirildikdən sonra pasiyentin hansı mütəxəssisə yönəldilməsi haqqında qərar verilməlidir [10,22,24,25,26].

Beləliklə, COVID-19-un kəskin fazasının bitməsi hələ sağalma demək deyil: növbəti mərhələ - POST-COVID sindromudur. Burada vacib olan məsələ gələcək tədqiqatların əsasını təşkil edən hər bir həkimin təcrübəsidir. Post-COVID sindrom haqqında yeni-yeni məlumatların daxil olmasını nəzərə alaraq onun diaqnostikası və müalicəsi üzrə strategiya və tövsiyələrin təkmilləşdirilməsi istiqamətində hələ xeyli işlər aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Каратеев А.Е., Лиля А.М., Алексеева Л.И. Хроническая скелетно-мышечная боль, ассоциированная с перенесенной инфекцией SARS-CoV-2. Доктор.Ру. 2021; 20(7): 7–11. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-7-7-11.
2. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Андрияшкина Д.Ю., Смирнова В.В. Постострый COVID-19: клинические варианты, лечебная тактика. Лечебное дело 2021; (1): 35-38. DOI: 10.24412/2071-5315-2021-12288.
3. Пизова Н.В., Пизов Н.А., Пизов А.В.

- Когнитивные нарушения у лиц, перенесших COVID-19. Медицинский совет. 2021;(4):69–77. doi: 10.21518 /2079-701X-2021-4-69-77.
4. Рекомендации МГНОТ по COVID-19 и постковидному синдрому 2021 https://guidelines.mgnot.ru/v2_2021
5. Белопасов В.В., Журавлева Е.Н., Нугманова Н.П., Абдрашитова А.Т. Постковидные неврологические синдромы. Клиническая практика. 2021;12(2):69–82. doi:

<https://doi.org/10.17816/clinpract71137>

6. Ларина В.Н., Рьжих А.А., Бикбаева Л.И. Постковидный период: современный взгляд и клинические особенности. Архивъ внутренней медицины. 2021; 11(3): 186-195. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-3-186-195

7. Головкин А. С., Кудрявцев И. В., Дмитриев А. В., Калинина О. В. Фиброзные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем после перенесенной COVID-19: вклад факторов иммунной системы и генетическая предрасположенность. Российский кардиологический журнал. 2020;25(10):4087. doi:10.15829/1560-4071-2020-4087

8. Бунова С.С., Охотникова П.И., Скирденко Ю.П., Николаев Н. А. и др. COVID-19 и сердечно-сосудистая коморбидность: поиск новых подходов к снижению смертности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(4):2953. doi:10.15829/1728-8800-2021-2953

9. Кобелев Е., Берген Т.А., Таркова А.Р., Васильцева О.Я. и др. COVID-19 как причина хронической легочной гипертензии: патофизиологическое обоснование и возможности инструментальной диагностики. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20(5): 2844. doi:10.15829/1728-8800-2021-2844

10. Carfi A., Bernabei R., Landi F. et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA. 2020; 324(6): 603–5. DOI: 10.1001/jama.2020.12603

11. Taboada M, Cariñena A, Moreno E, et al. Post-COVID-19 functional status six-months after hospitalization. J Infect. 2021;82(4):e31–e33.

12. Oronsky B, Larson C, Hammond TC, et al. A review of persistent post-COVID syndrome (PPCS). Clin Rev Allergy Immunol. 2021;1–9. doi: 10.1007/s12016-021-08848-3

13. Kincaid KJ, Kung JC, Senetar AJ, et al. Post-COVID seizure: A new feature of “long-COVID”. Eur Neur Sci. 2021;23:100340. doi: 10.1016/j.ensci.2021.100340

14. Darif D., Hammi I., Kihel A. et al. The pro-inflammatory cytokines in COVID-19 pathogenesis: What goes wrong? Microb. Pathog. 2021; 153: 104799. DOI: 10.1016/j.micpath.2021.104799

15. Chandrashekhara S., Jaladhar P., Paramshetti S. et al. Post COVID Inflammation Syndrome: Different Manifestations Caused by the Virus. J. Assoc. Physicians India. 2020; 68(12): 33–4.

16. Демидова Т.Ю., Волкова Е.И., Грицкевич Е.Ю. Особенности течения и последствия covid-19 у пациентов с избыточным весом и ожирением. Уроки текущей пандемии. Ожирение и метаболизм /Obesity and metabolism – 2020. – Т. 17. – №4. – С. 375-384.

17. Garg P., Arora U, Kumar A, Wig N. The «post-COVID» syndrome: how deep is the damage? J Med Virol. 2021;93(2):673–674. doi: 10.1002/jmv.26465

18. Бубнова М.Г., Шляхто Е.В., Аронов Д.М., Белевский А.С. и др. Новая коронавирусная инфекционная болезнь COVID-19: особенности комплексной кардиологической и респираторной реабилитации. CardioСоматика. 2021; 12 (2): 64–101. DOI: 10.26442/22217185.2021.2.200840

19. Баздырев Е. Коронавирусная инфекция – актуальная проблема XXI века. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020; 9 (2): 6-16. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-2-6-16.

20. Yang X., Yu Y., Xu J. et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir. Med. 2020; 8(5): 475–81. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30079-5.

21. Li L.Q., Huang T., Wang Y.Q. et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. J. Med. Virol. 2020; 92(6): 577–83. DOI: 10.1002/jmv.25757

22. Улумбекова Г.Э., Худова И.Ю. Технологии организации медицинской помощи во время и после эпидемии COVID-

19. ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение. Вестник ВШОУЗ. 2020.Т.6, № 4.С. 4–22.DOI: 10.24411/2411-8621-2020-14001.

23. Capaccione K.M., Yang H., West E. et al. Pathophysiology and Imaging Findings of COVID-19 Infection: An Organ-system Based Review. Acad. Radiol. 2021; 28(5): 595–607. DOI: 10.1016/j.acra.2021.01.022

24. Воробьева О.В.Комплексная терапия последствий коронавирусной инфекции COVID-19. Неврология Психиатрия. Том 20,

№ 5 (2021)С. 13-19.

25.Yeo T.J., Wang Y.L., Low T.T. Have a heart during the COVID-19 crisis: making the case for cardiac rehabilitation in the face of an ongoing pandemic. Eur. J. Prev. Cardiol. 2020; 27(9): 903–5.

26. Miners S, Kehoe PG, Love S. Cognitive impact of COVID-19: looking beyond the short term. Alzheimer's Res Ther. 2020 Dec 30;12(1):170. doi: 10.1186/s13195-020-00744-w

РЕЗЮМЕ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Фараджева Н.А., Бабаева Г.Г., Имамалиева У.Х.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева, Азербайджан, Баку

У определенной части больных перенесших COVID-19 после острого периода болезни могут наблюдаться остаточные симптомы инфекции различной продолжительности. Эти симптомы отмечаются со стороны большинства органов и систем, и в первую очередь, нервной, определенным образом влияют на качество жизни и работоспособность больных. Подобные отдаленные результаты COVID-19 должны быть учтены и должным образом скорректированы наблюдающим пациента врачом.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, POST-COVID

SUMMARY

LONG-TERM OUTCOMES OF COVID-19 INFECTION

Farajova N.A., Babayeva G.H., Imamalieva U.Kh.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Azerbaijan, Baku

In a certain proportion of patients who have had COVID-19 after an acute period of illness, residual symptoms of infection of varying duration may be observed. These symptoms are observed on the part of most organs and systems, in particular, the nervous system, and in a certain way affect the quality of life and the working capacity of patients. Such long-term consequences of COVID-19 should be taken into account and properly adjusted by the attending physician.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, POST-COVID

Redaksiyaya təqdim olunub

19.11.2021

Çapa icazə verilib

08.12.2021

**AİLƏ HƏKİMLƏRİNİN TƏCRÜBƏSİNDƏ METABOLİK SİNDROMUN
KORREKSİYASINDA MAQNİ İONLARININ KLİNİKİ ƏHƏMİYYƏTİ****Zeynalov A.F.*, Hətəm-zadə E.M.**

*Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı*

Metabolik sindrom müxtəlif patoloji vəziyyətlərin, əsas ürək - damar sistemi xəstəliklərinin inkişafında aparıcı rollardan birini oynayır. Metabolik sindrom haqqında anlayış ailə həkimləri üçün ürək - damar sistemin xəstəliklərinin profilaktik tədbirlərini təşkil etmək üçün böyük perspektivlər açmışdır. Bunun əsası ondan ibarətdir ki, metabolik sindromun meyarları, həmçinin ürəyin işemik xəstəliyinin risk amilləridir. Son zamanlar maqnezium ionları özünə böyük diqqət cəlb edir. Maqnezium ionlarının defisiti dünya səviyyəsində kifayət qədər çox rast gəlinir. Təsdiq olunub ki, maqnezium ionlarının çatışmazlığının korreksiya insulin rezistentliyinin korreksiyasına, qanda insulinin konsentrasiyanın, arterial təzyiqin aşağı düşməsinə gətirib çıxarır[11]. Məqalədə bu sual geniş şəkildə işıqlandırılır. Maqnezium ionlarının korreksiyası üçün konkret təkliflər verilib.

Açar sözlər: *metabolik sindrom, maqnezium ionları, profilaktika.*

Ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) risk amillərinin (RA) əksəriyyəti metabolik sindromun (MS) əsas meyarlarına aiddir. Məlumdur ki, MS “ölümcül kvartet”-in əmələ gəlməsinin əsasında durur. “Ölümcül kvartet”-ə aşağıdakı klinik formalar aiddir: AH, dislipidemiya, ÜİX, ŞD2. Aydın olur ki, MS ÜİX-nin inkişafında əsas rollardan birini oynayır [1,2,3].

Dünyanın aparıcı mütəxəssisləri MS-i sıx patogenetik əlaqələri olan xəstəliklərin kompleksi kimi izah edir. MS-i təsdiqində onun əsas kriteriyaları (meyarları) istifadə olunur - aterogen dislipidemiya, hipertriqliseridemiya (HTQ), hiper-aşağı sıxılıqlı lipoproteidlərin xolesterinemiya (hiper-ASLPXS), hipo-yüksək sıxılıqlı lipoproteidlərin xolesterinemiya (hipo-YSLPXS) daxil olmaqla, arterial hipertenziya (AH), abdominal piylənmə (AP) [4].

MS-in inkişafı insulin rezistentliyi (İR) ilə əlaqədardır. Qeyd etmək lazımdır ki, yuxarıda təqdim olunan xəstəliklərdən əlavə digər patoloji vəziyyətlər də rast gəlinə bilər: purin mübadiləsinin

pozulması, yumurtalıqların polikistozu, steatoz, qaraciyərin qeyri-alkoqollu piy xəstəliyi, yuxuda apnoe sindromu [5,6].

AH və AP arasında sıx əlaqələr haqqında məlumatlar var. Bundan başqa, piy toxumasının yığılması xüsusi xarakter daşıya bilər və bir neçə formada rast gəlinə bilər. Birinci tip - əsasən kişilərdə rast gəlinir, piy toxuması əsasən bel nahiyəsində toplanır (abdominal piylənmə). AP əksər hallarda kişilərdə rast gəlinir, lakin bəzi hallarda qadınlarda da təsadüf edə bilər. Qadınlarda əksər hallarda piylənmənin digər tipi - qlüteo-femoral tipi müşahidə olunur. Son məlumatlara əsasən, AP dislipidemiya-rın əmələ gəlməsində çox mühüm və həlledici rol oynayır. AP-nin digər termini də mövcuddur - kişi tipli piylənmə. AP- bel çevrəsinin ölçülməsi zaman kişilərdə 102 sm-dən çox, qadınlarda - 88 sm-dən çox olduqda təyin olunur. MS-də İR və hiperinsulinemiya qeyd olunur. MS haqqında hipotetik nəzəriyyə ilk dəfə M.Q. Reven tərəfindən 1989-cu ildə Beynəlxalq konfransın iclasında təqdim olunub [5]. Həmin patoloji sindromu “X sindrom” adlandırdılar. Həmin termin ilk dəfə olaraq AH, piylənmə, ÜİX,

dislipidemiyaaların patogenetik mexanizmləri ilə birləşdirdi. İlk dəfə 1989-cu ildə N.M. Kaplan MS-in bütün kriteriyalarından AP-ni ən vacib kimi qeyd etdi. Onun əmələ gəlməsi, ilk növbədə, qidalanmanın xüsusiyyətləri və kişilərin cinsi hormonlarının azalması durur. MS –da müxtəlif orqanların zədələnməsi qeyd olunur. Onlardan əksəriyyəti ürək – damar sistemi. Qeyd etmək lazımdır ki, aparıcı mütəxəssislər həmin patoloji vəziyyətlərin müştərək formada təyin olunmasını “insulin rezistentliyi sindrom”-u adlandırırlar. Lakin müasir dövrdə MS termini ən uyğun hesab olunur və özünə böyük diqqət cəlb edir [6,7,8].

Müxtəlif regionlarda aparılan tədqiqatların nəticələri sübut edir ki, dərman müalicəsi ilə müqayisədə (US DPP, STOP-NİDDM) həyat tərzinin aktiv dəyişilməsi bir neçə dəfə effektiv olur [5].

Risk amillərindən biri kimi, bədən kütləsinin artmasının proqnostik əhəmiyyəti çoxsaylı tədqiqatlarla təsdiq olunub. Əldə olunan nəticələr sübut edir ki, bədən kütləsinin azalması qanda lipid mübadiləsini yaxşılaşdırır, arterial təzyiqin səviyyəsini aşağı salır, ŞD2-in rast gəlməsinin tezliyini azaldır. Bədən çəkisini azaltmaq məqsədilə sübut olunan təklifləri əksər hallarda həyat tərzinin dəyişilməsi ilə əlaqədardır və bir neçə əsas təklifdən ibarətdir, onlara, ilk növbədə, qəbul olunan sutkalıq kaloriyaların miqdarının orta hesabla 20 %-ə qədər azaldılması, qida qəbulu rejiminin düzgün təşkil olunması, qidanın əsasən hissə-hissə qəbul edilməsi, doymuş yağların və tez həzm olunan karbohidratların qəbulunun azaldılması, fiziki aktivliyin və yükləmələrin dərəcəsinin artırılması tövsiyə olunur [7,8]. əvvəl 9 və 10

Orta dərəcəli yüklənmə müddəti gün

ərzində 1 saat, həftədə 5 - 6 dəfə ölüm hallarının tezliyi və əlillik tezliyi azaldır. Təbii ki, nəticədə tibbi sığortaya ayrılan pul vəsaitlərinin həcmi azalır və həmin azad olunan vəsaiti başqa istiqamətlərə yönəltmək mümkün olur. Digər böyük beynəlxalq tədqiqatın nəticələri sübut edir ki, 3 il ərzində aparılan həyat tərzinin dəyişilməsi metabolik sindromun əsas meyarlarının göstəricilərinin yüngülləşməsinə gətirib çıxarır, bu da, öz növbəsində, ürək - damar sistemi xəstəlikləri və ŞD-nin inkişafına müsbət təsir göstərir [9,10,11].

MS ilə bağlı bəzi pozulmaların klinik əhəmiyyəti çox vacib hesab olunur və vaxtında zəruri korreksiyanın aparılmasını tələb edir. Məsələn, maqnezium ionlarının çatışmazlığı qlükozaya qarşı tolerantlığın əmələ gəlməsində çox vacib və əhəmiyyətli rol oynayır. Bu, periferik toxumalardakı hüceyrələrdə qlükozanın və maqnezium ionlarının keçidini məhdudlaşdırır. Maqnezium ionlarının defisiti insulinin sekresiyasına və onun metabolik aktivliyinə çox güclü təsir göstərir, inslinə qarşı rezistentliyin yaranması üçün çox uyğun şərait yaradır. Həmin patoloji amillər piy toxumasının utilizasiyasına təsir göstərir. Hüceyrə daxilində olan konsentrasiyasına görə kalium ionlarından sonra maqnezium ionları ikinci yer tutur. İnsan bədənində 21-28 qram maqnezium olur. Maqnezium ionları 600-ə qədər fermentlərin kofaktoru kimi və 200-ə qədər fermentlərin potensial aktivatoru hesab olunur. Həmin fermentlər orqanizmin müxtəlif funksiyalarının yerinə yetirilməsində iştirak edir və onların bəziləri adenozin üç fosfatın (AÜF) sintezində əhəmiyyətli rol oynayır. Maqnezium ionlarının funksiyaları çox genişdir, enerji daşıyıcılarının sintezindən başqa onlar ribosomlarda lipoproteidlərin

sintezində iştirak edir, sinir - əzələ impulslarının ötürülməsində mühüm rol oynayır, oyanma proseslərində iştirak edən hüceyrələrdə sakitlik mərhələsini təmin edir və həmçinin osmotik balansını idarə edir. Bundan başqa, tərkibində maqnezium ionları olan fermentlər aşağı sıxlıqlı və yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin balansının saxlanılmasını və insulina qarşı həssaslığı ilə idarə edirlər. Maqnezium ionları dezoksiribonuklein turşusu (DNT) və ribonuklein turşusu (RNT) vasitəsilə genetik informasiyanın ötürülməsində iştirak edir. Maqnezim ionlarının defisiti hüceyrə daxilində onun konsentrasiyanın azalması ilə əlaqədardır. Çoxsaylı epidemioloji tədqiqatların nəticələri sübut edir ki, bu, əhali arasında tez-tez rast gəlinən pozulmalardan biri kimi hesab olunur. AH və ŞD2 olan xəstələrdə maqnezium ionlarının qida əlavələri şəklində qəbul edilməsi insulin rezistentliyini düzəldir və AT və qanda insulinin konsentrasiyasını aşağı salır. Çoxsaylı randomizə olunmuş tədqiqatlarda sübut olunmuşdur ki, MS zamanı hüceyrə daxilində maqnezium ionlarının konsentrasiyanın azalması vegetativ sinir sisteminin simptomatik hissəsinin hiperaktivliyini əsaslandırır. Bədən və hüceyrə səviyyəsində əmələ gələn reaksiyalar tərkibində maqnezium olan zülallarla həyata keçirilir - TRPM 6 və TRPM 7. Birinci ferment maqnezium hemostazına görə cavabdehdir, ikinci - hüceyrə səviyyəsində homeostazın saxlanılmasına cavabdehdir. TRPM6 - əsasən böyrəklərdə, ağciyərlərdə və bağırsaqlarda ekskresiya olunur. TRPM7 fermenti bütün orqan və toxumalarda əmələ gəlir. Qidanın tərkibində maqnezium ionlarının azalması böyrəklərdə TRPM 6 sintezini gücləndirir, bu da böyrəklərin kanalciqlarında maqnezium ionlarının reabsorbsiyasını artırır. Stress ilə əlaqədar olan maqnezium ionlarının defisitinin əmələ gəlməsinə görə TRPM 6/7

cavabdehdir. Stress vəziyyətlərində insan böyrəklərindən maqnezium ionları yox olur və mədə - bağırsaq traktında onun absorpsiyası yüksək dərəcədə pozulur. Hüceyrə daxilində maqnezium ionlarının defisiti uzun müddət qalarsa, TRPM 7-nin aktivliyi artırır və Ca ionlarının axını maqnezium ionlarının axınından üstün olur, bu da kompensator reaksiyanın pozulmasını əsaslandırır. ŞD-in formalaşmasında maqnezium ionlarının defisiti aparıcı rollardan birini oynayır. Ən böyük epidemioloji tədqiqatlardan birində sübut olunub ki, qəbul olunan qidanın tərkibində maqnezium ionlarının miqdarı və ŞD2-in əmələ gəlməsi arasında çox güclü əks əlaqə mövcuddur.

Qeyd etmək lazımdır ki, həmin tədqiqatda maqnezium ionlarının defisiti müşahidə olunan insanlar maqnezium ionlarını təxminən 4 ay ərzində daxilə qəbul ediblər. Maqnezium ionlarını qəbul edən insanlarda müxtəlif göstəricilərdə müsbət dinamika qeyd olunub: triqliseridlərinin səviyyəsi aşağı düşüb, acqarına qanda qlükozanın miqdarı azalıb, insulin rezistentliyinin səviyyəsi azalıb, sistolik və diastolik arterial təzyiq aşağı düşüb [12,13].

Maqnezium defisitinin düzgün korreksiya MS-in müalicəsində çox müsbət təsir göstərə bilər. Medikamentoz korreksiya aparıldıqda üstünlüyü maqneziumun orqanik duzlarına vermək lazımdır, çünki o, yüksək biohəssaslığa malikdir. Korreksiya məqsədilə Maqne B6 - forte və Maqne - B6 təklif oluna bilər [11].

Müzakirənin sonunda qeyd etmək lazımdır ki, maqnezium ionlarının defisiti insulin rezistentliyinin inkişafında iştirak edir və profilaktik məqsədlə onun korreksiyasının aparılması çox vacib

hesab olunur. Bizim regionda həmin korreksiyanı müvəffəqiyyətlə aparmaq üçün, ilk növbədə, hipomaqneziumun

yayılmasını öyrənmək və bu məqsədlə epidemioloji tədqiqat aparmaq lazımdır.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURA/REFERENCES

1. Мамедов Н.М., Корнеева М.Н., Ойноткинова О.Ш. Оценка связи риска развития сердечно - сосудистых заболеваний и сахарного диабета. Кардиология. 2017;2:46-51.
2. Митченко Е.И., Мамедов М.Н., Колесник Т.В., Деев А.Д. Актуальные аспекты сердечно - сосудистого риска в городской популяции Украины. Кардиология. 2013;8:55-59.
3. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. The metabolic syndrome and total cardio – vascular disease mortality in middle age men. JAMA. 2002;288:2700-2716.
4. Hanefeld M., Kohler C. The metabolic sindrom and its epidemiologic dimensions in historical perspective. Z.Azrtl Fortblid Qvalitatts. 2004;41:715-722.
5. Reven G.M. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;12:1595-1600.
6. Погосова Г.В., Аушева А.К., Карпова А.В. Магний и сердечно - сосудистые заболевания. Новые данные и перспективы. Кардиология. 2014;2:86-89.
7. Самородская И.В., Болотова Е.В., Бойцов С.А. «Парадокс ожирения» и сердечно - сосудистая смертность. Кардиология. 2015;9:31-36.
8. Curtis I., Wilson S. Preventing type 2 diabetes mellitus. Journal Amrican Board Fam Pract. 2005;1:37-43.
9. Бубнов М.Г., Кухарчук В.В. Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза по диагностике и лечению дислипидемии (2016): основные положения. Кардиология. 2017;3:85-89.
10. Global Guideline for type 2 diabetes. International Diabetes Federation. Brussel. Belgium.
11. Martha Rodríguez-Moran, Fernando Guerrero-Romero. Oral maqnezium supplementation improves the metabolic profile of metabolically obese, normal weight individuals: a randomized double-blind placebo controlled trial. Arch.Med.Res. 2014;5:388-393.
12. Городецкий О.Б., Талибов В.В. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магния. М.:Медицинская практика. 2003;44 с.
13. Громова О.А., Калачева А.Г., Трошин И.Ю., Гришина Т.Р. и др. Диагностика дефицита магния. Концентрация магния в биосубстратах в норме и при различной патологии. Кардишлогия. 2014;10:63-71.

SUMMURY

MODERN TRENDS OF THE CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE IN THE PRACTICE OF FAMILY DOCTORS

Zeynalov A.F., Hatamzade E.M.

*Azerbaijan State Advanced Trainiq Institute for doctors named after A.Aliyev,
Azerbaijan, Baku*

Metabolic syndrome plays one of the leading roles in the development of various pathological conditions, main cardio-vascular system diseases. Conception about metabolic syndrome opened great prospectives to organize the preventive measures of the cardio-vascular system diseases before the family doctors. It is based on that, the factors of the metabolic syndrome are both risk factors of the ischemic disease of heart. Nowadays, magnesium ions involve the attention. Deficiency of magnesium ions is seen often in the world. It was approved that, deficiency of the magnesium ions cause to the correct of

insulinorezistency, and lowering the concentration of insulin in blood and arterial pressure. Concrete offers were given for conduction of the corrections

Keywords: *metabolic syndrome, magnesium ions, preventive.*

Р Е З Ю М Е

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Зейналов А.Ф., Хатамзаде Э.М.

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей
имени А.Алиева, Азербайджан, Баку*

Метаболический синдром играет одну из ведущих ролей в развитии различных патологических состояний, особенно заболеваний сердечно – сосудистой системы. Понятие о метаболическом синдроме открыло большие перспективы для семейных врачей при разработке профилактических мероприятий в отношении заболеваний сердечно – сосудистой системы. Основа этого обусловлена тем, что критерии метаболического синдрома одновременно являются факторами риска ишемической болезни сердца. В последнее время ионы магния привлекают к себе особое внимание. Дефицит ионов магния на мировом уровне встречается довольно часто. Установлено, что коррекция недостаточности ионов магния приводит к коррекции инсулинорезистентности, снижению концентрации в крови инсулина и снижению уровня артериального давления. В статье широко освещается этот вопрос. Даются конкретные рекомендации по коррекции дефицита ионов магния.

Ключевые слова: *метаболический синдром, ионы магния, профилактика*

Redaksiyaya təqdim olunub
23.11.2021
Çapa icazə verilib
17.12.2021

ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ RAMAZAN AYI**Məmmədzadə H.A.****Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Azərbaycan, Bakı*

Hər il Ramazan ayı boyunca sağlam və yetkinlik yaşına çatmış dünya müsəlmanları 29-30 gün müddətində gün çıxandan gün batana qədər oruc tutaraq yemək, maye və ya dərmanların qəbulundan imtina edir. Oruc ibadəti zamanı riskli qruplardan biri də şəkərli diabeti olan insanlardır. Şəkərli diabet qanda qlükoza səviyyəsinin yüksəlməsinə bağlı bütün mübadilə proseslərinin pozulması ilə gedən, ciddi ağırlaşmalara səbəb olan xronik mübadilə xəstəliyidir. Şəkərli diabet xəstələrinin oruc ibadətini həkim nəzarəti olmadan etməsi bir çox fəsadlara səbəb olmaqdadır.

Açar sözlər: şəkərli diabet, Ramazan ayı, metformin, SGLT2-İ, DPP-4 inhibitorları.

Şəkərli diabet dünyada və Azərbaycanda ciddi tibbi-sosial problemdir. Bütün diabetlilərin 85–90%-ni isə şəkərli diabet tip 2 xəstələri təşkil edir. Şəkərli diabeti progressiv inkişaf edən xronik xəstəlik olub ağırlaşmaları ilə erkən ölüm və əlliliyin səbəbidir. Beynəlxalq Diabet Federasiyasının 2021-ci il üçün verdiyi məlumata görə dünyada 537 milyon şəkərli diabet xəstəsi vardır. 2045-ci ildə bu rəqəmin 783 milyona qədər artması gözlənilir. Təşkilat 2017-ci il üçün verdiyi məlumata görə, həmin ildə Azərbaycanda 484600 nəfər şəkərli diabet xəstəsi mövcuddur. Dünya üzrə səhiyyəyə ayrılan maaliyyə xərclərinin 12%-i şəkərli diabetin payına düşür. Dünyada yaşayan insanların 23%-nin (1.6 milyard nəfər) müsəlman olduğu məlumdur. Təxminən dünyada 100 milyondan çox müsəlmanın şəkərli diabet tip 2 xəstəsi və onların da hər il 20 milyondan çox sayda Ramazan ayında oruc tutduğu və ya tutmağa çalışdığı hesab edilməkdədir. Oruc tutmaq İslamın beş şərtindən biri, dini bir

vəzifədir [1,2,3,4,5].

Çox sayda müsəlman əhalisi olan dövlətlər də daxil olmaqla, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə şəkərli diabetin rast gəlməsinin artacağı proqnozlaşdırılır [3,5,6,7]. Bu oruc tutan diabetli xəstələrə də artma istiqamətində təsir etməkdədir [5,8]. Həmçinin, Azərbaycanda da, bütün dünyada olduğu kimi, şəkərli diabetə tutulmuş xəstələrin və paralel olaraq oruc tutan diabetli insanların da sayı hər il artmaqdadır. Artan dinamika Ramazan ayında oruc tutmaq istəyən diabetli xəstələri tibbin gündəminə gətirir. 20-22.01.2022-ci ildə Diabetes and Ramadan International Alliance qeyd edilən problemə həsr edilmiş bir neçə gün davam edən ənənəvi, əsasən islam ölkələrini əhatə edən 10-cu beynəlxalq konfransını keçirdi. Ramazan ayında İslam dinində də buyrulduğu kimi uyğun qaydalara riayət etməklə tutulan orucda insan sağlamlığı üçün bir sıra faydalar vardır. Belə ki, xəstələr oruc ibadəti zamanı çəki itirərək müəyyən qədər

arıqlayırlar [9,10,11]. Qanın lipid spektri yaxşılaşır, arterial təzyiq nisbətən aşağı enir, insulin müqaviməti azalır, insanların psixoloji halı, həyat keyfiyyəti düzəlir, özünə inam hissi artır və s. Oruc tutmaq siqareti, alkoqolizmi buraxmaq, bu kimi zərərli vərdislərdən uzaqlaşmaq üçün də bir fürsət kimi də qeyd oluna bilər. Oruc ibadəti zamanı şəkərli diabeti olan xəstələrin riskli qrup olma səbəbi, xəstəliyin gözlənilmədiyi kimi, yemə-içmə, dərman qəbulu ilə çox əlaqədar olmasına bağlıdır [12,13,14]. Qəbul edilmiş qaydalara görə, oruc tutmağı planlaşdıran xəstə Ramazan ayından 4-8 həftə əvvəl həkim-endokrinoloqla bu barədə məsləhətləşməlidirlər [12,15].

Diabetli xəstələr oruc tutma baxımından 4 risk qrupuna bölünür [11,12]:

- Aşağı risk - oruc tuta bilənlər
- Orta risk- oruc tutmaq məsləhət deyil
- Yüksək risk - oruc tutmaları risklidir, məsləhət deyil.
- Çox yüksək risk - oruc tutmaları çox risklidir, həyati təhlükəsi vardır.

Yüksək riskli qruplar, adətən, insulin qəbul edən, yaşlı, bir çox dərman qəbul etmək məcburiyyətində qalan, həmçinin, şəkərli diabet tip 1 olan xəstələri əhatə edir. Xəstənin diabetinin tipi, aldığı müalicələr, iş performansını, sosial aktivliyi, son qan analizləri, mövcud ağırlaşmaları, HbA1C səviyyəsi, hipotansiyaya varlığı və bunun fərqi olub-olmaması, daha əvvəllər oruc tutma vərdisləri müəyyən olunacaq risk

qrupuna böyük təsir edir. Diabetli xəstələrin Ramazandan əvvəl hansı risk qrupunda olmasının müəyyən edilməsi və uyğun tövsiyələr alması ibadətini rahat şəkildə keçirə bilməsi üçün müstəsna əhəmiyyət kəsb edir. Xəstələrin aldığı müalicələr, pəhriz rejimi, qəbul etdiyi dərmanlar, insulin dozaları görüş zamanı hərtərəfli müzakirə olunmalıdır [12,15].

Bundan başqa, Ramazan ayının ortalarında təkrar baxış və ayın sonunda Ramazan ayından əvvəlki müalicəyə dönüş, bayram tövsiyələri üçün xəstələr həkimlərinə bir neçə dəfə müraciət etməlidirlər. Ramazan ayında qanda qlükoza təqibi unudulmamalıdır. Xəstələrin bu baxımından məlumatlandırılması çox vacibdir. Oruc, adətən, karbohidratlar və yağlarla zəngin qidaların qəbulu ilə açılır. Bütün bunlara iftarda da çox diqqət olunmalıdır. Ramazan bayramı sonrası xəstə müqəddəs aydan əvvəlki müalicə rejiminə dönmə bilər. Pəhriz rejiminə əməl etməmək, sahurunu unutmaq, iftarı gecikdirmək, yaxud iftarda artıq qida qəbul etmək, az su içmək, qanda qlükozanı təqib etməmək, dərman qəbulunu öz bildiyi kimi tənzimləmək və s. Ramazan ayı boyunca ən çox buraxılan xətalardandır. Həkim olaraq oruc üçün "tuta bilməzsəniz", "əks-göstərişdir", "olmaz" və s. kimi kəlmələri biz işlədə bilmərik. Çünki, oruc tutma insanların Allahla bir irtibatı olub, həkim bu əlaqəni kəsə bilməz, araya girməməli, sadəcə tövsiyə tərzli məsləhətlər verə bilər. Oruc

xəstələrin həkimlərdən, din alimləri, imamlar, böyüklərimizdən aldığı uyğun tövsiyələrdən sonra özlərinin verəcəyi bir qərardır. Həkimin Ramazanda oruc tutmaqla bağlı verdiyi tövsiyələr xəstəni oruc tutmağa motivasiya etməməlidir. Bizim hədəfimiz ibadət etmək istəyən şəkərli diabetli xəstənin sağlamlığına zərər verməsinin qarşısını almaq və bu yolda ona dəstək olmaqdır [12,15].

İslam ölkələrində aparılmış bəzi tədqiqatlarda pəhriz və ya oral antidiabetik preparatlarla təqib edilən şəkərli diabet tip 2 xəstələrində oruc tutmaq metabolik nəzarəti pozmadığı bildirilmişdir [12]. ADA, EASD, IDF kimi bəzi aparıcı təşkilatlar Ramazan ayında şəkərli diabetin idarə edilməsi ilə bağlı bir sıra tövsiyələr nəşr etmişlər [12,13,14,15]. Ramazan ayında oruc tutan şəkərli diabet tip 2 xəstələri əvvəlcədən metformin, pioglitason, alfa-qlükozidaza inhibitorları və dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitorları qəbul edərək optimal qlükemik kontrol əldə olunmuş və qanda qlükoza təqibi nəzarətdə isə, dehidratasiya yaradan yanaşı bir xəstəlik yoxdursa, mikro və makrovaskulyar xəstəliklərlə əlaqədar müayinələr aparılmışdırsa, adətən, oruc yaxşı tolerə edilir, ciddi problemlər yaşanmır. Metformin qəbul edən xəstələr preparatı əgər gündə 3 dəfə qəbul edirlərsə dozanı 2 dəfəyə keçiririk. Metformini gündə 2 dəfə qəbul edən və qanda qlükoza təqibi nəzarət altında olan xəstələr Ramazan ayında rahatlıqla doza dəyişikliyi

etmədən oruc ibadətini davam edə bilirlər. Sulfanilamid qrup preparatlarını qəbul edən xəstələrdə hipovolemia riski ola biləcəyindən alternativ müalicəyə keçilməsi tövsiyə edilir. Bu qrup dərmanlar xəstəyə yüksək risk gətirəcəkdir və ona görə də tövsiyə edilmir. Lakin aşağı doza ilə qanda qlükozaya nəzarət pozulmamışdırsa sulfanilamid preparatların qəbulunu iftar saatlarına çəkərək xəstəyə kömək edə bilərik. Qlükaqon-bənzəri peptid-1 reseptor aqonistlərinin (GLP-1RA) istifadəsi Ramazan ayında, xüsusilə, piylənməsi olanlarda iştahı azaltmaq və qanda qlükoza səviyyəsini normallaşdırmaq üçün yararlı ola biləcək preparatlardır. Ancaq bu sinif preparatların gastrointestinal əlavə təsirləri səbəbi ilə Ramazandan ən azı 4-8 həftə əvvəl başlanması lazımdır. Diuretik istifadə edən və yaşlı xəstələrdə Natrium-qlükoza daşıyıcı protein 2 inhibitorları (SGLT2-İ) istifadəsi və bu zaman oruc tutulması hipovolemia ehtimalı səbəbi ilə riskli ola biləcəyindən tövsiyə edilməməlidir. Hipovolemia riski olmayan xəstələrdə isə SGLT2-I ilə müalicə planlanırsa bu qrup dərmanları Ramazan ayından ən azı 4-8 həftə əvvəl başlamaq lazımdır. Bu qrup xəstələr həmin müddətdə yaxından həkim nəzarəti altında olmalıdırlar. SGLT-İ ilə müalicə alan xəstələrə iftar-sahur arası çox miqdarda maye qəbul etməsi tövsiyə edilməlidir. Uzun təsirli gündə bir dəfə bazal insulin istifadə edənlərdə oruc

tutmağa dair məqalə və tövsiyələr olsa da insulinlə müalicəyə göstəriş olan xəstələrdə ümumi riskləri nəzərə alaraq bu qrup xəstələrin oruc tutmaması daha uyğundur. Əgər xəstə buna israr edirsə insulin istifadəsi zirvə effektin sutka ərzində olmayacağı bir zamana, yəni iftar saatına çəkilməlidir. Bazal-bolus insulin istifadə edən şəkərli diabet xəstələrinə, demək olar ki, bütün protokollarda risklər nəzərə alınaraq oruc tutmaq tövsiyə edilmir [12]. Ramazan ayı ərzində DPP-4 inhibitorları oruc tutan şəkərli diabetə tutulmuş xəstələr üçün daha diqqət çəkici görünməkdədir. DPP-4 inhibitorlarının təsir effekti məhz qlükoza qəbuluna bağlı olaraq başladığı üçün hipoqlikemiya yaratma effekti olmur və bu oruc tutan xəstələr üçün müstəsna əhəmiyyət kəsb

edir. Ramazan ayı boyunca istifadə edilən tibbə məlum çox sayda oral antidiabetik preparatlar içərisində DPP-4 inhibitorları istifadəsinin kombinə şəkildə hərtərəfli diabet təlimi almış və düzgün seçilmiş xəstələrdə doğru qərar ola biləcəyi bir çox tədqiqatlarda qeyd olunmuşdur. Metforminə intolerans olduğu hallarda bu preparatları Ramazan ayı boyunca monoterpiya şəklində də istifadə oluna bilər. Odur ki, Azərbaycanda Ramazan ayında oruc tutan şəkərli diabet tip 2 xəstələrində DPP-4 inhibitorları verdiyimiz zaman fəsadların qarşısını nə dərəcədə ala biləcəyimizi təyin etmək, bu qrup preparatların Ramazan ayı boyunca təhlükəsizlik və effektivliyinin müəyyən etmək bu mövzuda aktual məsələ kimi qeyd oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURYA/REFERENCES

1. IDF Diabetes Atlas Eighth edition, 2017.
2. IDF Diabetes Atlas Tenth edition, 2021.
3. IDF Diabetes Atlas Sixth edition, 2014.
4. CDC. National Diabetes Statistics Report 2020. Estimates of Diabetes and its Burden in the United States.
5. The Future Global Muslim Population Projections for 2010-2030. Pew Research Center. Available from: www.pewforum.org/2011/01/27/the-future-of-the-global-muslim-population/ Accessed, 2015.
6. Красько О. Статистический анализ данных в медицинских исследованиях. Учебно-методическое пособие. Минск, 2014, 126 с.
7. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: Diabetes Care, 2017, v.40, Suppl.1, p.S1–S135.
8. IDF-DAR Practical Guidelines-Diabetes and Ramadan Practical Guidelines-2021.
9. CDC. National Diabetes Statistics Report 2020. Estimates of Diabetes and its Burden in the United States.
10. E Hui, V Bravis, M Hassanein, W Hanif. Management of people with diabetes wanting to fast during Ramadan. BMJ. 2010 Jun 22;340:c3053. doi: 10.1136/bmj.c3053.
11. American Diabetes Association Diabetes Care. Recommendations for management of Diabetes During Ramadan Update 2010.
12. TEMD- Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu- 2020.
13. Rafael de Cabo, Mark P. Mattson. Effects of Intermittent Fasting on Health, Aging, and Disease. N Engl J Med 2019; 381:2541-2551.

DOI: 10.1056/NEJMra1905136.

14. 2nd ed. Edition by Abdul Hamid Zargar, Sanjay Kalra. Ramadan & Diabetes Care, 2018 Sher-i Kashmir Institute of Medical Science.

DOI: 10.5005/jp/books/13049.

15. Şəkərli Diabet və müqəddəs Ramazan ayı. Azərbaycan Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevtik Təlimat Assosiasiyası-2012.

Р Е З Ю М Е

Сахарный диабет и месяц Рамадан

Мамедзаде Х.А.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени

А.Алиева,

Азербайджан, Баку

Каждый год в течение месяца Рамадан здоровые и зрелые мусульмане во всем мире постятся в течение 29-30 дней от восхода до заката и воздерживаются от пищи, жидкости или лекарств. Одной из групп риска во время голодания являются люди, страдающие сахарным диабетом. Сахарный диабет – это хроническое заболевание обмена веществ, вызывающее тяжелые осложнения за счет нарушения всех метаболических процессов, связанных с повышенным уровнем глюкозы в крови. Диабетики проводят голодание без наблюдения врача, что приводит ко многим осложнениям.

Ключевые слова: сахарный диабет, Рамадан, метформин, SGLT2-I, ингибиторы ДПП-4.

SUMMARY

Diabetes mellitus and the month of Ramadan

Mammadzada H.A.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,

Azerbaijan, Baku

Every year during the month of Ramadan, healthy and mature Muslims around the world fast for 29-30 days from sunrise to sunset and abstain from food, fluids or medications. One of the risk groups during fasting is people with diabetes. Diabetes mellitus is a chronic metabolic disease that causes serious complications by disrupting all metabolic processes associated with high blood glucose levels. Diabetics perform fasting without a doctor's supervision, which leads to many complications.

Keywords: diabetes, Ramadan, metformin, SGLT2-I, DPP-4 inhibitors.

Redaksiyaya təqdim olunub

25.11.2021

Çapa icazə verilib

24.12.2021

**HİPERTONİK ÜRƏYİN YARANMA MEXANİZMİ,
HİPERTONİK KASKADDA “ÜRƏK-DAMAR KONTINUUMU”****İmaməliyev Q.M., Nuriyev A.Ə., Qurbanova X.İ., Hüseynova N.İ.***Azərbaycan Tibb Universiteti, Azərbaycan, Bakı*

“Ürək-damar kontinuumu” (ÜDK) nəzəriyyəsinə 1991-ci ildə V. Dzau və E. Braunwald təklif etmişdir. Klassik ÜDK ürək-damar xəstəliklərinin (ÜDX) fasiləsiz inkişaf edərək, yəni təhlükə faktorundan başlayaraq, xəstənin ölümü ilə sona çatan ardıcılıığıdır. Arterial hipertenziyadan xroniki ürək çatışmazlığına qədər olan ÜDK "hipertenziv kaskad" adlanır ki, burada əsas rol arterial hipertenziya və hipertonik ürək zədələnməsi oynayır. Bu, klassik kontinuum bir neçə mərhələni keçərək, nəticədə ürəkdə geriyyə dönməz dəyişikliklərin inkişafına səbəb olur. ÜDK inkişafında əsas amil qan təzyiqinin xronik artması fonunda ürəkdə baş verən dəyişiklikləridir. Bu zaman, ateroskleroz və onun ağırlaşmaları çox vaxt dövrüyə girmir və bu prosesi sürətləndirmir. Buna görə də prosesin bu cür inkişafını ÜDK-nın "hipertenziv kaskadı" və ya "hipertenziv kontinuumu" termini ilə ifadə olunmasını təklif edirik. Bu aktual məsələnin öyrənilməsi fundamental və praktiki kardiologiya üçün vacibdir. Bu gələcəkdə arterial hipertenziyası (AH) olan xəstələrin müayinə keyfiyyətinin yaxşılaşdırılmasına və təkmilləşdirilməsinə, o cümlədən bu xəstələrə dinamik nəzarət etməklə, ağırlaşmanın inkişafını azaltmaq üçün müalicəni optimallaşdırmaq imkanı yaradacaq.

Açar sözlər: *ürək-damar kontinuumu, hipertonik kaskad, hipertonik kontinuum, arterial hipertenziya, xronik ürək çatışmazlığı.*

Epidemioloji məlumatlara görə inkişaf etmiş ölkələrdə əhalinin yaşlı nəslinin 1-2% xronik ürək çatışmazlığından (XÜÇ) əziyyət çəkir. Yaşı 70-dən yuxarı olan insanlar arasında bu patologiyaların rast gəlmə tezliyi 10%-dan artıqdır [1]. Tibbin inkişafında yüksək nailiyyətlərin olmasına baxmayaraq XÜÇ-ün inkişafı epidemik xarakter daşıyır. Yüksək ölümlə müşahidə olunan bu ağırlaşma kifayət miqdarda xəstələrin müalicəsinə pul sərf etdirməklə səhiyyənin büdcəsinin xərclənməsinə səbəb olur. ÜDK nəzəriyyəsinə 1991-ci ildə V. Dzau və E. Braunwald təklif etmişdir [2]. Son 20 il ərzində bu nəzəriyyə məşhurlanmış və daha da inkişaf etmişdir. Klassik ÜDK ÜDX-nin fasiləsiz inkişaf edərək, yəni təhlükə faktorundan başlayaraq, xəstənin ölümü ilə sona çatan ardıcılıığıdır. Müasir baxışlara görə ÜDK-nin xüsusiyyəti, ürək çatışmazlığının inkişafının müəyyən səviyyəsində XÜÇ etioloji faktorundan asılı olmayaraq

ümumi patogenetik qanunauyğunluq mərhələsinə keçir [3]. Kontinuumun əsas mərhələsi sol mədəciyin (SM) hipertrofiyası və remodelləşməsidir. Ürəyin hemodinamik funksiyasının pozulması zamanı inotrop funksiyanın kompensasiyasının təmini aşağıdakı yollarla həyata keçirilir:

1. Frank-Starling mexanizminin qoşulması;
2. Yüksəlmiş dolma təzyiqi şəraitində kompensator əzələ kütləsinin artması hesabına ürək daxili hemodinamikanı optimal saxlamaq;
3. Yığılmanı stimulyasiya etmək üçün neyrohumoral aktivləşmə;

Bir və üçüncü patofizioloji mexanizmin patofizioloji imkanları məhduddur. Beləliklə, hipertrofiya stressor yüklənməyə qarşı aparıcı kompensator mexanizmin tərkib hissəsidir [4]. AH-li xəstələrdə XÜÇ-ün diaqnostikasının çətinliyi ondadır ki, bu iki xəstəliyin

yanarında eyni mexanizmlər iştirak edir: SM-in hipertrofiyası, simpato-adrenal sistem (SAS) və renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivləşməsi. Fərq bu mexanizmlərin patoloji prosesə qoşulması ardıcılığındadır [5]. AH neyrohormonların aktivləşməsi ilə periferik müqavimətin, həmçinin ürəyin yüklənməsinin artmasına və nəhayət SM-in hipertrofiyasına keçid ardıcılığı ilə müşahidə olunur. Nəhayət sonda yalnız SM-in yığılması azaldıqdan sonra XÜÇ inkişaf edir [5].

Ürəyin iltihabi və işemik xəstəliyi zamanı əvvəlcə ürəyin zədələnməsi, sonra SAS və RAAS-in aktivləşməsi hesabına hipertrofiya baş verir. AH zamanı miokardın hipertrofiyası zədələnməmiş ürəkdə başlayır. Ona görə də onun kompensator imkanları, zədələnməmiş üzvdən çoxdur. Məhz buna görə də XÜÇ-ün klinik əlamətləri AH-lı xəstələrdə uzun müddət özünü göstərmir. Latent ürək çatışmazlığı klinik manifestasiya edən XÜÇ-lü xəstələrdən daha çox rast gəlinir [7]. Gizli gedən XÜÇ-ün diaqnostikası çətinlik yaradır. Bu göstəricilərdən əsas biri atım fraksiyasıdır (AF %). AH fonunda XÜÇ zamanı nəyin ki, AF azalır hətta artır. Yalnız XÜÇ FS III olan xəstələrdə AF% azalması özünü göstərir. Hipertonik ürəyin yaranmasında iştirak edən faktorlar iki qrupda birləşdirilir: hemodinamik (yüklənmənin növündən asılı olaraq) və ekstrakardial (cins, yaş, artıq çəki, tütün çəkmək) [8]. AH zamanı ürəkdə dəyişikliyin yaranmasında hemodinamik və qeyri-hemodinamik faktorlar iştirak edir. Hemodinamik faktor həm də SM-in mexaniki

yüklənməsi və onun hipertrofiyasında əhəmiyyətli rol oynayır. Bunu sübut edən fakt SM kütləsinin təzyiqli səviyyəsindən asılı olması faktıdır. Fizioloji gecə AT-si düşməyən xəstələr (non-dipper) daha yüksək SM kütləsi ilə müştərək gedir [9]. Aparılan bir çox tədqiqatlarda mexanik stress hesabına gərilən kardiomyositdən sinir və humoral faktor iştirak etmədən zülal və bir neçə böyümə genlərin ekspresiyasının sürətlənməsinə səbəb olması göstərilir. Kardiomyositdə bu cür biokimyəvi dəyişikliyin işə düşməsi proteinkinaza yolunun aktivləşməsi ilə translyasiya olunur [10,11]. Bu prosesdə böyük əhəmiyyət mexanohəssas ionların Na^+/Ca^{2+} və Na^+/H^+ -kanallarına verilir. Mexanohəssas reseptorlar rolunu inteqrin zülalları da oynayır. Bu transmembran zülalları kardiomyositlərin hüceyrəarası ilə kontakt yerlərində yerləşir. Zülalın xarici hissəsi hüceyrədən kənar siqnalı, daxili hissəsi isə hüceyrə sitoskleti həm də nüvəsi ilə kontakta olur. Inteqrin xarici mexanik stimulu qəbul edərək sitoskletdə dəyişiklik yaradır və öz növbəsində ikincili messenjeri aktivləşdirir. Bu işə aktin və miozin sintezinə cavabdeh genlərin ekspresiyasını stimulyasiya etməklə onun ölçüsünü və kütləsini artırır. Tədqiqatların bir çoxunda bu prosesin hökmən neyrohormon iştirakı ilə xüsusəndə lokal RASS, endotelin (ET) və SAS iştirakı ilə getdiyi göstərilir [6,9].

Qeyri-hemodinamik faktor olaraq əsas fikir RAAS-ın aktivliyinin artmasına yönəlidir. Angiotenzin II-nin (ATII), AT₁ reseptorlarına təsiri proteinkinaz mexanizmi aktivləşdirərək kardiomyositlərin və damar divarında

saya əzələlərin proliferativ aktivliyini artırır [12]. ATII həmçinin ürəkdə fibroblastın fəaliyyətini yüksəltməklə hüceyrəarası matriksdə fibroz toxuma sintezini artırır. ATII hüceyrəarası sahədə metalloproteinaza (kollagenaza) aktivliyini azaltmaqla fibroz toxumanın deqradasiyasını zəiflədir və nəticədə birləşdirici toxuma sintezi artır [11]. Bu cür təsir aldestorona da məxsusdur. Eyni ilə aldosteron da miokarda fibroz toxuma toplanmasını artırır [7]. Eksperimentdə SAS aktivliyinin yüksəlməsi miokarda kardirotrofik proseslərin sürətlənməsinə səbəb olur. Bu kardiomyositlərdə lipidlərin hidrogenperoksidləşmə reaksiyasının aktivləşməsi, liposomların labilləşməsi, sarkoplazmada kalsium ionlarının konsentrasiyasının artması, fosforilaza və proteinaza aktivliyini artırması hesabına onun zədələnməsini həyata keçirir [13,14]. SM kütləsinin artmasında insulin və insulinəbənzər böyümə faktorunun və ET-1 rolu da qeyd olunur. Son dövrlərdə SM kütləsinin artmasında gen prolimorfizminin rolu göstərilmişdir. Bu genlərdən β_2 -adrenoreseptor sintezində cavabdeh genin, G protein, ET-1 geni, NO-sintetaza genləri və s. rolu oynanılır [12].

AH-lı xəstədə SM remodelləşməsində metabolik faktorların da rolu sübut olunmuşdur. Belə ki, AH-lı xəstələrdə trombogen faktor, P-selektin, fibrinogen, angiotenzin II, endotelin-1 və iltihab sitokinləri sağlam insanlarla müqayisədə yüksəlmiş olur [1,5]. Bu maddələr

endotelial disfunksiya yaratmaqla SM-ə düşən yükü artırır, həm də bir başa onun remodelləşməsini həyata keçirir [15]. AH zamanı SM remodelləşməsinin daha çox istifadə olunan təsnifatı A. Ganau 1992-ci ildə təklif olunmuşdur. Bu təsnifat sol mədəcik kütlə indeksi (SMKİ) və divarın nisbi qalınlığı (DNQ) səviyyəsindən asılı olaraq SM-in dörd tip həndəsi adaptasiyası ayırd olunur. SM-in konsentrik hipertrofiyası (SMKH) zamanı SMKİ və DNQ artır, SM-in eksentrik hipertrofiyası (SMEH) zamanı SMKİ artır və DNQ normal olur. SM-in konsentrik remodelləşməsi (SMKR) zamanı SMKİ normal olduğu halda DNQ artır, SM-in normal həndəsi quruluşu (SMNQ) zamanı SMKİ və DNQ normal olur [5,16]. SM-in hipertrofiyası kardiomyositlərin diametr və uzunluğunun artması ilə xarakterizə olunur. Onun sayı və hüceyrə qatı bir qayda olaraq dəyişmir. SM-in divarının qalınlığının artması onun hüceyrə ölçüsünün artması ilə əlaqədar olur. Kardiomyositin ölçüsünün artması hüceyrədə sintetik funksiyanın artması ilə əlaqədar təqəllüs proteinləri aktin və miozinin hüceyrəyə toplanması, həm də hüceyrə daxilində orqanellərində (ribosom, mitoxondriyada) sayının artması ilə baş verir. Hüceyrədə DNT miqdarının artması, həmçinin poliploidizasiya hesabına hüceyrələrin yaranmasına səbəb olur [17,18]. SM hipertrofiyası zamanı əhəmiyyətli dəyişiklik hüceyrəarası matriksdə də olur ki, bu da həmin sahədə olan I, III və IV tip kollagen, fibronektin və lamininlə bağlı

dəyişiklikdir [19]. Kardiomyositin fizioloji hipertrofiyası zamanı hüceyrəarası matriks zülallarının ümumi miqdarı artır, onun konsentrasiyası (toxumanın nisbi kütləsi) dəyişməz qalır. AH zamanı hüceyrəarası maddənin sintez və deqradasiyası arasında balansın pozulması hüceyrəarası sahədə matriksin artmasına və sonda fibrozla nəticəyə səbəb olur [20]. SMKX bir qayda olaraq yüksək AT səviyyəsi ilə, SMX isə kök və sirkulə edən mayenin miqdarı çox olduğu hallarla assosiasiya edir [21]. SMKX-li xəstələr əsasən mütədil dərəcə AH olan, ümumi periferik müqaviməti (ÜPM) yüksəlmiş və ürəyin vurğu həcmi (ÜVH) azalmış xəstələrdə müşahidə olunur [22]. Uzun müddət AT-nin davamlı yüksək olması ağır ürək-damar ağırlaşmasının (miokard infarktı, beyin insultu, XÜÇ və böyrək çatışmazlığı) inkişafına səbəb olur. AH-ın erkən dövründə ürək patoloji prosesə cəlb olunur. SM-in boşluğunun ölçüsü, forması və divarı qalınlaşır, bu da XÜÇ-ün yaranmasına gətirib çıxarır [23]. AH-lı xəstələrdə ÜDK bir-birini əvəz edən və onu tamamlayan kaskad, miokarddakı dəyişikliyin dinamikası (remodelləşmə, SMX) olan mərhələlərdir [6,25].

ÜDK-nın inkişafının daha qısa ssenariyası da mümkündür. Beləki, SM-in diastolik və sistolik disfunksiyası AH-lı xəstələrdə onu müşahidə edən ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi olmadığı haldada, SMX onun remodelləşməsi üçün əsas şərait rolunu oynayaraq, tədricən XÜÇ-ün inkişafına səbəb olur [24]. SM-in elektrik remodelləşməsi miokardda

kardiomyositdə və interstisial sahədə elektrik, mexanik və metabolik aktivliyinin yenidən qurulmasıdır [14]. SM-in hipertrofiyası ürəyin remodelləşməsinin tərkib hissəsi kimi ExoKQ ilə müəyyən olunur. SMX yüngül dərəcə AH olan xəstələrdə 20%-dan az, ağır dərəcə AH-lı xəstələrdə 80% hallarda rast gəlinir [25]. AH zamanı remodelləşmə kompensator reaksiyadan daha çox xəstəliyin progressivləşmə səbəbi və asılı olmayan neqativ proqnostik faktorudur [21]. SM-in hipertrofiyasının neqativ proqnostik əhəmiyyəti bir çox epidemioloji tədqiqatlarda sübut olunmuşdur [26], amma SM-in müxtəlif remodelləşmə variantının proqnostik əhəmiyyəti bu gündə tam öyrənilməmişdir ki, bu da qeyd olunan problemin aktual olmasını gündəmə gətirir.

SM-in hipertrofiyası “hipertoniik ürəyin” tək variant inkişafı deyil. SM-in hipertrofiyasının exokardioqrafik diaqnozunun dəqiqləşdirilməsi AH zamanı SM-in anatomik dəyişməsi heç də həmişə onun çəkisinin artması ilə müşahidə olunmur. Belə ki, SM-in həndəsi formasının dəyişməsi xüsusilə də onun boşluğunun ölçüsünün azalması miokardın normal çəkisi fonunda da gedir. AH zamanı onun remodelləşmə xarakteri AH-ın sonrakı proqnozu üçün həlledici əhəmiyyətə malik olur. SM-in konsentrik remodelləşməsi eksentrik remodelləşmə ilə müqayisədə daha yüksək ürək-damar təhlükəsi ilə assosiasiya olunur. Bu zaman miokard infarktı təhlükəsi daha yüksək olur [27]. Freminqem tədqiqatlarında SM-in

həndəsi quruluşunun müxtəlif variantlarının proqnozunun analizi aparılarkən konsentrik hipertrofiyanın eksentrik hipertrofiyaya nisbətən daha pis proqnoza malik olması və konsentrik remodelləşmə zamanı isə normal geometriya ilə müqayisədə pis proqnoz olması müəyyən olunmuşdur. SM-in geometriyasının proqnoza təsir mexanizminə gəldikdə bu onun mədəcik ritm pozğunluğunun inkişafı indikatoru olması ilə əlaqədardır. Beləki, konsentrik hipertrofiya, mədəcikarası çəpərin assimetrik hipertrofiyası mədəcik aritmiyasının yaranmasına səbəb olur [28].

Nəticə:

Beləliklə, ÜDK ÜDX-nin fasiləsiz inkişaf edərək, yəni təhlükə faktorundan başlayaraq, xəstənin ölümü ilə sona çatan ardıcılıdır. Bu kontinuumun qısa təkamül yolu ehtimalıda da mümkündür ki, bu zaman əsas rolu ürəyin hipertonik dəyişməsi (ÜDK-nın “hipertonik kaskadı”); diastolk disfunksiya, SMH, ürək ritminin pozulması, sistolik disfunksiya oynayır. Ona görə də yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alsaq AH-ın adekvat müalicəsində əsas prinsip ürəyin hipertonik dəyişməsini zəiflətmək və/və ya geriye regressiya etməklə ÜDK təkamülünü zəiflətməkdir.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURA/REFERENCES

1. Ageev Ф. Т., Беленков Ю. Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 332 с.
2. Braunwald E. Heart Disease. 11th edition 2018.
3. Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум. Сердечная недостаточность. 2002. Т. 3. № 2. С. 7-11.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. – М.: «MediaMedica», 2001. – 266 с.
5. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Медицина; 2008.
6. Joseph G. Murphy, Margaret A. Lloyd. Clinic Cardiology: Concise Textbook. Oxford. 5thed. 2018.
7. Карпов Ю.А. Комбинированная антигипертензивная терапия-приоритетное направление в лечении артериальной гипертонии. Русский Медицинский Журнал. 2011; 26: -С. 35-41.
8. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. М. Ескимо; 2004.
9. Мареев В. Ю. Диуретики в терапии сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность. – 2001. – Т. 2, № 1. – С. 1120-110.
10. Мареев В. Ю. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Взгляд 2003 года. Кардиология. – 2003. – № 12. – С. 3–10.
11. Мареев В. Ю., Беленков Ю. Н. Сравнительная характеристика больных в зависимости от величины фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования «ЭПОХА – О – ХСН»: снова о проблеме ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка. Сердечная недостаточность. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 112–122.
12. Малов Ю. С. Хроническая сердечная недостаточность. СпецЛит; Санкт-Петербург; 2014.
13. M.R. Zile, C.F. Baicu, W.H. Gaasch. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350, N 49. – P. 1953–1959.
14. Пристром М.С., Сушинский В.Э. Диастолическая дисфункция миокарда: диагностика и подходы к лечению.

Медицинские новости. – 2008. – №12. – С. 17-19.

15. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дисфункции в процессе ремоделирования левого желудочка сердца при хронической сердечной недостаточности. Кардиология. 1998; 3: 56 - 61.19.

16. Терещенко С.Н. Клинико-патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции. Дисс. докт. мед. наук. 1998; 281С.

17. I.H. Zucker, L. Xiao, K.K. Haack. The central renin-angiotensin system and sympathetic nerve activity in chronic heart failure. Clin. Sci. (Lond). – 2014. – Vol. 126, N 10. – P. 695–706.

18. Udelson, J.E. Heart failure with preserved ejection fraction / J.E. Udelson. Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P. e540–e543.

19. **A Ganau I, R B Devereux, M J Roman, G de Simone**, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J Am CollCardiol. - 1992. – Vol. 19. - P. 1550-1558.

20. S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10, N 2. – P. 165–193.

21. Мареев В. Ю., Овчинников А. Г., Агеев Ф. Т., Беленков Ю. Н. Влияние ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II на диастолическую функцию левого желудочка: результаты исследования

«Периндоприл, Ирбесартан и Амлодипин у больных с ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ПИРАНЬЯ)». Сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 178–186.

22. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Москва ГЕОТАР-Медиа; 2009.

23. William T., Abraham H. Heart failure. McGraw Hill, 2007.

24. Spirito P., Maron B.J., Bonow R.O. Noninvasive assessment of ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. J Am CollCardiol 1986; 7: 518-26.

25. Cleland J.G.F., Tendera M., Adamus J., Freemantle N., Gray C.S., et al. Perindopril for elderly people with chronic heart failure: the PEP-CHF study. Eur J Of Heart Failure 1999; 3: 211-7.

26. Шулутко Б. И. Рациональная терапия артериальной гипертензии. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2010. – № 4. – С. 48–54.

27. Packer M. The effect of carvedilol in patients CHF. Eur. Heart J. 1999, 20, p. 1348-1355.

28. Шевченко О.П., Шевченко А.О. Ингибиторы АПФ у больных сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал. – 2008. – №5. – С. 76-84.

РЕЗЮМЕ

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧНОГО СЕРДЦА, ПОНЯТИЕ О ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КАСКАДЕ «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО КОНТИНУУМА»

Имамалиев Г.М., Нуриева А.А., Курбанова Х. И., Гусейнова Н.И.

Азербайджанский Медицинский Университет, Азербайджан, Баку

Эволюция клинико-патогенетических событий от факторов риска до развития хронической сердечной недостаточности была сформулирована в концепции «сердечно-сосудистого континуума» (ССК), впервые высказанной V.Dzau и E. Braunwald (1991). ССК от артериальной гипертензии до хронической сердечной недостаточности-так называемый «гипертонический каскад», в котором центральную роль играют артериальная гипертензия (АГ) и гипертоническое поражение сердца, которое минуя сразу несколько этапов классического континуума, в финале приводит к развитию необратимых изменений.

Ключевыми факторами развития ССК по этим путям являются изменения в сердце, возникающие у пациента на фоне хронического повышения артериального давления, т.е. гипертонические изменения в сердце. При этом атеросклероз и его осложнения зачастую не успевают выйти на сцену или же ускоряют этот процесс. Именно поэтому подобные варианты развития событий мы предлагаем объединить термином «гипертонический каскад» ССК, или «гипертонический континуум». Для фундаментальной и практической кардиологии актуально изучение этих вопросов, так как их решение позволит разработать рекомендации, направленные на повышение качества обследования пациентов с АГ, усовершенствовать методику диагностики и динамического наблюдения с целью предупреждения развития осложнений и оптимизации лечения.

Ключевые слова: *сердечно-сосудистый континуум, гипертонический каскад, гипертонический континуум, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.*

SUMMARY

THE MECHANISM OF THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSION HEART AND CHRONIC HEART FAILURE, THE CONCEPT OF THE HYPERTENSION CASCADE OF THE "CARDIOVASCULAR CONTINUUM"

Imamaliyev G.M., Nuriyev A.A., Gurbanova K.I., Huseynova N.I.

Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, Baku

The evolution of clinical and pathogenetic events from arterial hypertension to the development of chronic heart failure (CHF) was formed into the concepts of "cardiovascular continuum" first expressed by V. Dzauand Braunwald (1991). Cardiovascular continuum from (CVC) arterial hypertension to CHF, the so-called "hypertensive cascade", in which the main role is played by arterial hypertension and hypertensive heart damage, which bypassing several stages of the classical continuum at once, in the final stage leads to the development of irreversible changes. The key factors in the development of CVC along these pathways are changes in the heart that occur in a patient against the background of a chronic increase in blood pressure, i.e., hypertensive changes in the heart. At the same time, atherosclerosis and its complications often do not have time to enter the stage or they accelerate this process. That is why we propose to unite such variants of the development of events with the term "hypertensive cascade", or "hypertensive continuum".

For fundamental and practical cardiology, it is important to study these issues, since their solution will allow to develop recommendations aimed to improving the quality of examination of patients with hypertension, improve the diagnostic technique and dynamic monitoring in order to prevent the development of complications and optimize treatment.

Keywords: *cardiovascular continuum, hypertensive cascade, hypertensive continuum, arterial hypertension, chronic heart failure.*

Redaksiyaya təqdim olunub

16.11.2021

Çapa icazə verilib

10.12.2021

ŞƏKƏRLİ DİABET XƏSTƏLƏRİNDƏ HİPERURİKEMİYA SƏBƏBİNDƏN YARANAN PATOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

Sultanova S.S., Hüseynzadə N.H. *

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Azərbaycan, Bakı

Təqdim olunan elmi mənbələrin məlumatlarından da göründüyü kimi, şəkərli diabet müxtəlif risk faktorlarından ortaya çıxan, bir sıra ağırlaşmalara səbəb olan, heterogen və bir qrup qarışıq metabolik pozulmalarla özünü biruzə verən patoloji vəziyyətdir. İnsulin sekresiyasının və yaxud insulinin təsirinin zəifləməsi nəticəsində karohidrat, yağ və zülal metabolizmində problemlər yaranır. Sidik turşusu metabolizminin pozulmasının diabet xəstəliyinin klinik gedişatında təsir imkanları tam təsdiqini tapmamışdır və bir elmi araşdırma olaraq öz aktuallığını qoruyub saxlamaqdadır.

Açar sözlər: şəkərli diabet, hiperurikemiya, sidik turşusu, insulin.

Şəkərli diabet müxtəlif risk faktorlarından ortaya çıxan, bir sıra ağırlaşmalara səbəb olan, heterogen və bir qrup qarışıq metabolik pozulmalarla özünü biruzə verən patoloji vəziyyətdir. İnsulin hormonu sekresiyasının və yaxud insulinin təsirinin zəifləməsi nəticəsində karohidrat, yağ və zülal metabolizmində problemlər yaranır. Sidik turşusu insanlarda purin mübadiləsinin son məhsuludur və eyni zamanda oksidativ stresə qarşı qoruyucu bir antioksidantdır. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə qanda sidik turşusunun səviyyəsi sağlam insanlarla müqayisədə daha aşağı olduğu haqda fikirlər də mövcuddur. Eyni zamanda hipertenziya, koronar arteriya xəstəliyi və böyrək xəstəlikləri üçün də qanda sidik turşusunun yüksəlməsinin mühüm diaqnostik əhəmiyyəti olduğu bildirilir [1].

Sidik turşusunun qanda miqdarının yüksəlməsi böyrək xəstəliyinin baş verdiyini bildirir, bu səbəbdən də

böyrəklər tərəfindən eritropoetinin sintezində patoloji vəziyyətə və bu da böyrək mənşəli anemiyaya səbəb olur. Gün ərzində sidik turşusunun orqanizmdən xaric olmasının 2/3 hissəsi böyrəklər, 1/3 hissəsi isə mədə-bağırsaq sistemi vasitəsilə tənzimlənir. Ümumilikdə gün ərzində böyrəklər tərəfindən filtrasiya edilən sidik turşusunun 10% sidik vasitəsi ilə xaric olur [2,3].

Qanda qlükozanın çox yüksək olmadığı insanlarda aclıq qlikemiya ilə sidik turşusu arasında müsbət korrelyasiya var, qanda qlükoza 7 mmol/l səviyyəsini keçdikdə sidik turşusunun miqdarı azalır. Qlükoza, diabetli xəstələrdə sidik turşusunun geri sorulmasını ingibə edir, sidik turşusunun ekskresiyası artır, ancaq bunun tam mexanizmi bilinməməkdədir [4].

Böyrək çatışmazlığında sidik turşusu səviyyəsində yüksəlmə tez-tez rast gəlinən vəziyyətdir [5].

Hiperurikemiya zamanı oynaqlarda və böyrəklərdə sidik turşusu kristallarının toplanması müşahidə olunur [6].

Hiperurikemiya zamanı metabolik sindrom, preeklampsiya, hipertenziya, böyrək və ürək-damar sistemi xəstəlikləri ilə əlaqəsi müəyyən edilmişdir [7].

Əgər öncələrdən böyrək çatışmazlığı olan insanlarda hiperurikemiyanın əsas səbəbi kimi sidik turşusunun böyrəklər tərəfindən xaric olmasında azalma göstərilirdisə, indiki dövrdə sidik turşusunun qanda miqdarının yüksəlməsinin böyrək çatışmazlığına səbəb olduğu və xəstəliyin dərəcəsinin daha da artırdığı müəyyən edilmişdir [8].

Qan təzyiqi normal olan və böyrək funksiyaları baxımından problemi olmayan insanlarda qanda sidik turşusu səviyyəsinin normal olduğu müəyyən edilir. Şəkərli diabetli xəstələrdə sidik turşusunun qanda miqdarının azaldığını bildirən alimlər, diabetdə artmış sidik turşusu klirensi amilini önə sürülər, ancaq tam mexanizmin nə olduğunu açıqlayacaq dəqiqliyi ortaya qoya bilmirlər [9].

Böyrəklər gün ərzində orqanizmdən sidik turşusunun xaric olmasının əsas təmin edicisidir. Ümumi hiperurikemiya səbəbinin 90%-ni sidik turşusunun orqanizmdən xaric olmasında yaranan problemlər yaradır [10].

Son illərdə insanlarda purin, saxaroza və fruktoza ilə zəngin qidalarla qidalanması kəskin şəkildə artmışdır [11].

Qanda yüksək sidik turşusu səviyyəsi aclıq və yeməkdən sonrakı zəif lipid

mübadiləsinin artmasına, yüksək həssaslıqlı C reaktiv zülalının, qaraciyər insulin müqavimət indeksinin, qlomerulyar filtrasiya sürətinin və əzələlərin insulinə həssaslığının artmasına səbəb olur [12].

Sidik turşusu qadınlarda insulin ifrazına tam sərbəst şəkildə təsir edirsə, kişilərdə insulin miqdarı və insulin rezistentlik indeksi ilə müsbət korrelyasiya təşkil edir [13].

Hiperurikemiya ani atrial filtrasiya riskini təxminən dörd dəfəyə qədər artırır bilər [14].

Qanda sidik turşusunun yüksəlməsi diabetik nefropatiya ilə əlaqələndirilir və böyrək xəstəliyi üçün erkən risk faktorudur [15].

Diabetli xəstələrdə qanda yüksəlmiş sidik turşusu səviyyəsi və qlomerulyar filtrasiya dərəcəsi arasında müsbət əlaqə var [16].

Kişilərdə qanda sidik turşusunun artması ilə diabetik retinopaiya arasında əlaqə olduğu görünərsə də, qadınlarda bu müşahidə edilmədi. Buradan bel bir nəticə çıxır ki, hormonların da ciddi təsiri var [17].

Lin və elmi əməkdaşları sidik turşusu səviyyəsinin yüksəlməsinin sinir keçiriciliyinə mənfi təri etdiyini öyrənmişlər [18].

Sonda onu qeyd etmək istərdik ki, sidik turşusu metabolizminin pozulmasının diabet xəstəliyinin klinik gedişatında təsir imkanları tam təsdiqini tapmamışdır və bir elmi araşdırma olaraq öz aktuallığını qoruyub saxlamaqdadır.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURYA/REFERENCES

1. Nan H, Dong Y, Gao W, Tuomilehto J, et al. Diabetes associated with a low serum uric acid level in a general Chinese population. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007. 76: 68–74.
2. Gerber Y, Tanne D, Medalie JH, Goldbourt U. Serum uric acid and long-term mortality from stroke, coronary heart disease and all causes. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.* 2006. 13: 193–198.
3. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, et al. Regulation of uric acid metabolism and excretion. *Int J Cardiol* 2015; pii: S0167-5273(15)30342-9.
4. Nan H, Dong Y, Gao W, Tuomilehto J, Qiao Q. Diabetes associated with a low serum uric acid level in a general Chinese population. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 76: 68-74.
5. Şengul E, Binnetoğlu E, Yılmaz A. Kronik bobrek hastalarında serum urik asit düzeyi ile glukoz, HbA1c, lipid profili, vucut kitle indeksi ve kan basıncı arasındaki ilişki. *DEU Tıp Fakültesi Dergisi* 2011; 25: 163-8.
6. Wu XH, Zhang J, Wang VC, Yang VC, Anderson S, Zhang YW. Riparoside B and timosaponin J, two steroidal glycosides from *Smilax riparia*, resist to hyperuricemia based on URAT1 in hyperuricemic mice. *Phytomedicine* 2014; 21: 1196-201.
7. Ford ES, Li C, Cook S, Choi HK. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. *Circulation* 2007; 115: 2526-32.
8. Borges RL, Ribeiro AB, Zanelle MT, Batista MC. Uric acid as a factor in the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2010; 12: 113-9.
9. Memişoğulları R, Yüksel HK, Coşkun A, Şahin İE, Yavuz Ö. Renal fonksiyonları normal tip 2 diyabetli hastalarda serum ürik asit düzeyleri. *Turk J Biochem* 2007; 32: 72-5.
10. Mandal A, Mount DB. The molecular physiology of uric acid homeostasis. *Annu Rev Physiol* 2015; 77: 323-45.
11. S. A. Hannou, D. E. Haslam, N. M. McKeown, M. A. Herman. Fructose metabolism and metabolic disease. *Journal of Clinical Investigation* 2018; vol. 128, no. 2, pp. 545–555.
12. T. V. Fiorentino, F. Sesti, E. Succurro et al. Higher serum levels of uric acid are associated with a reduced insulin clearance in non-diabetic individuals. *Acta Diabetologica* 2018; vol. 55, no. 8, pp. 835–842.
13. Y. Hu, J. Liu, H. Li et al. The association between elevated serum uric acid levels and islet β -cell function indexes in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *PeerJ*, 2018; vol. 6, p. e4515.
14. A. Mantovani, R. Rigolon, A. Civettini et al. Hyperuricemia is associated with an increased prevalence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes referred for clinically indicated 24-h Holter monitoring. *Journal of Endocrinological Investigation* 2018; vol. 41, no. 2, pp. 223–231.
15. G. X. Li, X. H. Jiao, X. B. Cheng. Correlations between blood uric acid and the incidence and progression of type 2 diabetes nephropathy. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2018; vol. 22, no. 2, pp. 506–511.
16. J. Wang, Y. K. Yu, X. W. Li et al. Serum uric acid levels and decreased estimated glomerular filtration rate in patients with type 2 diabetes: a cohort study and meta-analysis. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*

2018; vol. 34, no. 7.

17. H. Kuwata, S. Okamura, Y. Hayashino et al. Serum uric acid levels are associated with increased risk of newly developed diabetic retinopathy among Japanese male patients with type 2 diabetes: a prospective cohort study (diabetes distress and care registry at Tenri

[DDCRT 13]). Diabetes/Metabolism Research and Reviews 2017; vol. 33, no. 7, p. e2905.

18. X. Lin, L. Xu, D. Zhao, Z. Luo, et al. Correlation between serum uric acid and diabetic peripheral neuropathy in T2DM patients. Journal of the Neurological Sciences 2018; vol. 385, pp. 78–82.

РЕЗЮМЕ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ, ВЫЗВАННЫЕ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Султанова С.С., Гусейн-заде Н.Г.

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева,
Азербайджан, Баку*

Как видно из данных представленных научных источников, сахарный диабет представляет собой патологическое состояние, обусловленное различными факторами риска, вызывающее ряд осложнений, и отражающаяся гетерогенными нарушениями, а также группой смешанных метаболических нарушений. Снижение секреции инсулина или действия инсулина может привести к проблемам с углеводным, жировым и белковым обменом. Потенциальное влияние нарушений обмена мочевой кислоты на клиническое течение сахарного диабета полностью не установлено, и остается актуальным в качестве научного исследования.

Ключевые слова: сахарный диабет, гиперурикемия, мочевая кислота, инсулин.

SUMMARY

PATHOLOGICAL CHANGES IN DIABETES MELLITUS CAUSED BY HYPERURICEMY

Sultanova S.S., Huseynzade N.H.

*Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,
Azerbaijan, Baku*

As can be seen from the presented scientific sources, diabetes mellitus is a pathological condition caused by various risk factors, causing a number of complications, and reflected by heterogeneous disorders, as well as a group of mixed metabolic disorders. Reduced insulin secretion or insulin action can lead to problems with carbohydrate, fat, and protein metabolism. The potential impact of uric acid metabolism disorders on the clinical course of diabetes mellitus has not been fully established, and remains relevant as a scientific study.

Keywords: diabetes mellitus, hiperuricemy, uric acid, insulin.

Redaksiyaya təqdim olunub

12.11.2021

Çapa icazə verilib

15.12.2021

ORIJINAL MƏQALƏLƏR

KABERQOLIN PREPARATININ MAKROPROLAKTİNOMALI PASİENTLƏRİN MÜXTƏLİF FİZİKİ GÖSTƏRİCİLƏRİ VƏ ADENOMA ÖLÇÜLƏRİNƏ TƏSİRLƏRİ

Şükürov S.D.*, Mirzəzadə.V.A.

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

Autopsiya nəticəsində əldə edilən məlumatlarda hipofiz adenomaları içərisində ən böyük yeri prolaktinoma tutur. Tərəfimizdən qadın və kişilərdə makroprolaktinomaların D2 selektiv aqonisti olan kabərqolin preparatı ilə müalicəsinin pasientlərin müxtəlif fiziki göstəriciləri və adenoma ölçülərinə təsirlərinin qiymətləndirilməsi məqsədilə tədqiqat aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində kabərqolin preparatının təsiri ilə pasientlərdə adenomanın ölçüləri ilə birlikdə pasientlərin bədən kütləsi, bədən kütlə indeksi, bel çevrəsi kimi göstəricilərinin də azaldığı müşahidə edilmişdir.

Açar sözlər: prolaktinoma, kabərqolin, bədən kütləsi, bədən kütlə indeksi, bel çevrəsi.

Hiperprolaktinemiya hipotalamus-hipofiz sisteminin ən çox rast gəlinən endokrin pozulmasıdır [1]. Hamiləlik, birincili hipotiroidizm və prolaktin səviyyəsini artıran dərman vasitələrinin istifadəsi istisna olmaqla ən əhəmiyyətli xronik hiperprolaktinemiya səbəbi prolaktinomadır. Autopsiya nəticəsində əldə edilən məlumatlarda hipofiz adenomaları içərisində ən böyük yeri prolaktinoma tutur [2,3,4, 5].

Aparılmış tədqiqatlarda, kabərqolin preparatı mikroprolaktinomalar zamanı 93.9%, makroprolaktinomalar zamanı isə 96.1% effektiv olmuşdur [4.6]. Bu tədqiqatda makroprolaktinomalar zamanı əksər hallarda pasientlərin prolaktin səviyyələri kabərqolinin təsiri ilə normallaşsa da, bir pasientdə bu baş verməmişdir. Bu nəticələr Filopanti M. et al. tərəfindən aparılmış tədqiqatdakı nəticələrlə oxşar olmuşdur. Belə ki, müvafiq tədqiqatda kabərqolin ilə müalicə nəticəsində intolerant, müalicə edilməyən və rezistent pasientlərdə

99.3% hallarda hiperprolaktinemiyanın normallaşması müşahidə edilmişdir [7].

Tədqiqatın məqsədi: Qadın və kişilərdə makroprolaktinomaların kabərqolin ilə müalicəsinin pasientlərin müxtəlif fiziki göstəriciləri və adenomanın ölçülərinə təsirlərinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın materialı və metodları: Bu məqsədlə makroprolaktinoma diaqnozu qoyulmuş 29 nəfər qadın və 24 nəfər kişi tədqiqata daxil edilmişdir və bunlar ayrı-ayrı tədqiqat qruplarını təşkil etmişdir. Bütün pasientlərdə müalicə məqsədilə kabərqolin preparatından istifadə edilmişdir.

Tədqiqat zamanı makroadenoması olan qadınlarda kabərqolin preparatının dozası 0-1-ci ayda 0.5 mq, 1-3-cü ayda 1mq, 3-6-cı ayda 2 mq və 6-12-ci ayda 3 mq təyin edilmişdir. Makroadenoması olan kişilərdə isə müalicənin 0-1-ci ayında 0.5mq, 1-3-cü ayında 2 mq, 3-6-cı ayında 3 mq və 6-12-ci ayında 4 mq kabərqolin preparatı istifadə edilmişdir.

Hər bir tədqiqat qrupunda müalicədən əvvəl, 3, 6 və 12 ay sonra pasientlərin bədən çəkisi (kq), bədən kütlə indeksi (BKİ (kq/m^2)), bel çevrəsi (sm) kimi fiziki göstəricilər və adenomanın ölçüləri kontrastlı hipofiz MRT ilə öyrənilmişdir. Alınmış nəticələr statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində kabərqolin preparatının makroprolaktinoma diaqnozu qoyulmuş qadın pasientlərin ($n=29$) bədən kütləsi göstəricilərinə təsiri öyrənilmişdir. Müalicədən öncə pasientlərin orta bədən kütləsi 72.9 ± 2.22 kq hesablanmışdır. Pasientlərin ən aşağı bədən kütləsi 53 kq, ən yuxarı olan isə 100 kq olmuşdur. Kabərqolinlə müalicəyə başladıqdan sonrakı 3-cü ayda pasientlərin orta bədən kütləsi 72.3 ± 2.27 kq ölçülmüşdür ($p=0.324$). Bu zaman bədən kütləsi minimum 52 kq, ən yuxarı olan isə 95 kq olmuşdur. Kabərqolinlə müalicənin 6-cı ayında pasientlərin bədən kütləsinin minimal göstəricisi 53 kq, maksimal göstəricisi 93 kq olmaqla, qrup üzrə orta səviyyə 70.0 ± 1.99 kq olmuşdur ($p<0.001$). Kabərqolinlə müalicənin 12-ci ayında pasientlərin orta bədən kütləsi 68.2 ± 1.72 kq olmuşdur ($p<0.001$). Bu dövrdə pasientlərin bədən kütləsi ən aşağı 53 kq, ən yuxarı olan isə 89 kq olmuşdur.

Kabərqolin preparatının makroprolaktinoma diaqnozu qoyulmuş qadın pasientlərdə müalicədən əvvəl orta BKİ göstəricisi 27.8 ± 0.78 kq/m^2 hesablanmışdır. Müalicədən öncə

pasientlərin ən aşağı BKİ göstəricisinə malik olan 19.9 kq/m^2 , ən yuxarı olan isə 36.7 kq/m^2 müəyyən edilmişdir. Kabərqolinlə müalicədən sonrakı 3-cü ayda BKİ göstəricisi ən aşağı 19.9 kq/m^2 , ən yuxarı isə 34.9 kq/m^2 hesablanmaqla, orta göstərici 27.6 ± 0.78 kq/m^2 müəyyən edilmişdir ($p=0.285$). Bu göstərici ilə müalicədən əvvəlki göstərici arasında ciddi fərq qeydə alınmamışdır. Müalicəyə başladıqdan 6 ay sonra pasientlərin BKİ göstəricisi azalaraq, 26.7 ± 0.68 kq/m^2 -ə enmişdir. Bu pasientlərdə ən aşağı BKİ göstəricisi 20.3 kq/m^2 , ən yuxarı isə 33.1 kq/m^2 müəyyən edilmişdir ($p<0.001$). Müalicənin 12-ci ayında pasientlərin BKİ göstəricisi bir qədər də azalaraq, 26.1 ± 0.58 kq/m^2 -ə enmişdir ki, bu zaman ən yüksək BKİ göstəricisinə malik pasientin BKİ 31.6 kq/m^2 , ən aşağı olan BKİ isə 19.9 kq/m^2 təşkil etmişdir ($p<0.001$) (cədvəl 1).

Kabərqolinlə müalicənin makroprolaktinomalı qadın pasientlərdə ($n=29$) bel çevrəsi göstəricilərinə təsirlərinin öyrənilməsi zamanı müalicədən əvvəl pasientlərin qrup üzrə orta bel çevrəsi göstəricisi 85.9 ± 2.33 sm müəyyən edilmişdir. Pasientlərin müalicədən əvvəl bel çevrəsi ən aşağı olan 68 sm, ən yüksək olan isə 110 sm hesablanmışdır. Müalicənin 3-cü ayında pasientlərdə minimal bel çevrəsi göstəricisi 68 sm, maksimal bel çevrəsi göstəricisi isə 105 sm müəyyən edilməklə qrup üzrə orta göstərici 85.6 ± 2.32 sm hesablanmışdır ($p=0.217$). Müalicə başladıqdan sonra 6-cı ayda pasientlərin orta bel çevrəsi göstəricisi əvvəlki tədqiqat dövrləri ilə müqayisədə azalaraq,

84.0±2.20 sm hesablanmışdır ($p<0.001$). Bu pasientlərdə bel çevrəsi göstəricisi ən aşağı olan 65 sm, ən yüksək olan isə 102 sm ölçülmüşdür. Müalicənin 12-ci ayında müayinələr zamanı müvafiq qrup üzrə

orta bel çevrəsi göstəricisi 83.4±2.09 sm hesablanmışdır ($p<0.001$). Bu pasientlərdə bel çevrəsi göstəricisi ən aşağı olan 65 sm, ən yuxarı olan isə 100 sm təşkil etmişdir.

Cədvəl 1.

Makroprolaktinomalı qadın pasientlərdə kabırqolin preparatı ilə müalicə müddətində pasientlərin müxtəlif fiziki göstəriciləri və adenoma ölçülərinə təsirlərinin qiymətləndirilməsi

| Göstəricilər | Makroprolaktinoma Qadın, n=29 | | | | | | |
|------------------------|-------------------------------|----------------------------------|--------|----------------------------------|--------|-----------------------------------|--------|
| | Müalicədən əvvəl | Müalicəyə başladıqdan 3 ay sonra | p | Müalicəyə başladıqdan 6 ay sonra | p | Müalicəyə başladıqdan 12 ay sonra | P |
| Çəki, kq | 72.9±2.22 (53.0-100.0) | 72.3±2.27 (52.0-95.0) | 0.324 | 70.0±1.99 (53.0-93.0) | <0.001 | 68.2±1.72 (53.0-89.0) | <0.001 |
| BKİ, kq/m ² | 27.8±0.78 (19.9-36.7) | 27.6±0.78 (19.9-34.9) | 0.285 | 26.7±0.68 (20.3-33.1) | <0.001 | 26.1±0.58 (19.9-31.6) | <0.001 |
| Bel çevrəsi, sm | 85.9±2.33 (68.0-110.0) | 85.6±2.32 (68.0-105.0) | 0.217 | 84.0±2.20 (65.0-102.0) | <0.001 | 83.4±2.09 (65.0-100.0) | <0.001 |
| Adenomanın ölçüsü, mm | 19.6±1.99 (10.0-57.0) | 14.3±1.49 (7.0-40.0) | <0.001 | 10.1±1.07 (3.5-29.0) | <0.001 | - | - |

Qeyd: p – m.əvvəlki göstəriciyə nəzərən statistik dürüslük (t-Styudent meyarı, cütləşdirilmiş nümunələr üçün).

Makroprolaktinomalı qadın pasientlərdə (n=29) kontrastlı hipofiz MRT müayinəsi nəticəsində aşkarlanan adenomanın müalicədən öncəki orta ölçüsü 19.6±1.99 mm müəyyən edilmişdir. Bu pasientlərdə adenomanın minimum ölçüsü 10 mm, maksimum ölçüsü isə 57 mm hesablanmışdır. Müalicənin 3-cü ayında kabırqolin preparatının təsiri ilə pasientlərin adenoma ölçülərinin kiçilərək orta göstəricisi 14.3±1.49 mm olmuşdur ($p<0.001$). Bu zaman pasientlər arasında adenoma ölçüsü ən kiçik olan 7 mm, ən

böyük ölçüyə malik olan isə 40 mm təşkil etmişdir. Kabırqolin preparatı ilə müalicənin 6-cı ayında da pasientlərin adenoma ölçüləri kiçilərək orta göstərici 10.1±1.07 mm olmuşdur ($p<0.001$). Bu pasientlərdə ən kiçik adenoma ölçüsü 3.5 mm, ən böyük isə 29 mm ölçülmüşdür. Bu tendensiya tədqiqatın sonrakı aylarında da davam edərək müalicənin 12-ci ayında adenoma ölçülərinin 0-mm-ə qədər azaldığı müşahidə edilmişdir.

Həmçinin tədqiqat nəticəsində kabırqolin preparatının makroprolaktinoma diaqnozu qoyulmuş kişi

pasientlərin ($n=24$) bədən kütləsi göstəricilərinə təsiri öyrənilmişdir. Makroprolaktinomalı kişi pasientlərdə müalicədən əvvəl bədən kütləsi 87.9 ± 2.51 kq təşkil etmişdir. Pasientlərdən bədən kütləsi ən az olan 61 kq, ən yüksək bədən kütləsinə malik olan isə 121 kq hesablanmışdır. Müalicənin 3-cü ayında pasientlərin orta bədən kütləsi göstəricisi müalicədən əvvəlki dövrlə müqayisədə azalaraq, 85.2 ± 2.35 kq hesablanmışdır ($p=0.002$). Bu müayinə dövründə bədən kütləsi ən aşağı olan pasientin bədən kütləsi 64 kq, ən yüksək olan isə 116 kq təşkil etmişdir. Müalicənin 6-cı ayında pasientlərin orta bədən kütləsi göstəricisi əhəmiyyətli dərəcədə azalaraq, 81.9 ± 1.81 kq müəyyən edilmişdir ($p<0.001$). Bu dövrdə pasientlərin minimal bədən çəkisinə malik olanı 67 kq, maksimal kütləyə malik olanı isə 102 kq təşkil etmişdir. Kaberqolin preparatı ilə müalicənin 12-ci ayında tədqiqat qrupundakı pasientlərin ortalama bədən kütləsi əvvəlki dövrlərlə müqayisədə azalaraq, 79.8 ± 1.63 kq-a enmişdir ($p<0.001$). Müvafiq dövrdə bədən kütləsi ən aşağı olan pasientdə 64 kq, ən yuxarı olan pasientdə isə 98 kq olmuşdur (cədvəl 2).

Kaberqolin preparatı ilə müalicə alan makroprolaktinomalı kişi pasientlərdə müalicədən əvvəl BKİ göstəricisi tədqiqat qrupu üzrə ortalama 28.8 ± 0.92 kq/m² müəyyən edilmişdir. Bu dövrdə BKİ göstəricisi ən aşağı olan pasientində 20.4 kq/m², ən yuxarı olan isə 40.9 kq/m² aşkar edilmişdir. Müalicənin 3-cü ayında pasientlərin ortalama BKİ göstəricisi 28.0 ± 0.89 kq/m² müəyyən edilmişdir ($p=0.002$). Bu müayinə dövründə BKİ göstəricisi ən

aşağı olan pasientin müvafiq göstəricisi 21.4 kq/m², ən yuxarı olan pasiyentin göstəricisi isə 39.2 kq/m² hesablanmışdır. Müalicənin 6-cı ayında orta BKİ göstəricisi azalaraq, 26.8 ± 0.69 kq/m² müəyyən edilmişdir. Müvafiq dövrdə minimal BKİ göstəricisi 22 kq/m², maksimal göstərici isə 34.5 kq/m² hesablanmışdır ($p<0.001$). Müalicənin 12-ci ayında pasientlərin orta BKİ göstəricisi nisbətən azalaraq, 26.1 ± 0.60 kq/m²-ə enmişdir ki, bu zaman BKİ-nin minimal göstəricisi 21.1 kq/m², maksimal göstəricisi isə 33.1 kq/m² olmuşdur ($p<0.001$).

Kaberqolin preparatı ilə müalicə alan makroprolaktinomalı kişi pasientlərdə müalicədən əvvəl orta bel çevrəsi göstəricisi 94.3 ± 2.10 sm hesablanmışdır. Bu qrupda ən aşağı bel çevrəsi 70 sm, ən yuxarı isə 106 sm müəyyən edilmişdir. Müalicədən 3 ay sonra pasientlərdən ən aşağı bel çevrəsi göstəricisi 70 sm, ən yuxarı olan isə 105 sm olmuşdur. Orta bel çevrəsi 93.1 ± 2.01 sm müəyyən edilmişdir və bu müalicədən əvvəlki göstəricilə müqayisədə nisbətən aşağıdır ($p<0.001$). Müalicənin 6-cı ayında pasientlərin orta bel çevrəsi göstəricisi 91.8 ± 1.83 sm-ə qədər azalmışdır. Bu zaman pasientlərin bel çevrəsi ən çox olan 105 sm, ən az olan isə 74 sm olmuşdur ($p<0.001$). Müalicənin 12-ci ayında qrupdakı pasientlərin orta bel çevrəsi göstəricisi əvvəlki tədqiqat dövrləri ilə müqayisədə daha da azalaraq 90.5 ± 1.76 sm müəyyən edilmişdir. Bu pasientlərdə bel çevrəsinin minimal göstəricisi 70 sm, maksimal göstəricisi isə 100 sm olmuşdur ($p<0.001$).

Cədvəl 2.

Makroprolaktinomalı kişi pasientlərdə kabırqolin preparatı ilə müalicə müddətində pasientlərin müxtəlif fiziki göstəriciləri və adenoma ölçülərinə təsirlərinin qiymətləndirilməsi

| Göstəricilər | Makroprolaktinoma Kişi, n=24 | | | | | | |
|-------------------------|------------------------------|----------------------------------|--------|----------------------------------|--------|-----------------------------------|--------|
| | Müalicədən əvvəl | Müalicəyə başladıqdan 3 ay sonra | p | Müalicəyə başladıqdan 6 ay sonra | p | Müalicəyə başladıqdan 12 ay sonra | P |
| Çəki, kq | 87.9±2.51 (61.0-121.0) | 85.2±2.35 (64.0-116.0) | 0.002 | 81.9±1.81 (67.0-102.0) | <0.001 | 79.8±1.63 (64.0-98.0) | <0.001 |
| BKİ, kq/m ² | 28.8±0.92 (20.4-40.9) | 28.0±0.89 (21.4-39.2) | 0.002 | 26.8±0.69 (22.0-34.5) | <0.001 | 26.1±0.60 (21.1-33.1) | <0.001 |
| Adenomanın ölçüləri, mm | 26.8±2.26 (11.0-48.0) | 20.7±2.04 (8.0-42.0) | <0.001 | 15.0±1.53 (6.0-30.0) | <0.001 | - | - |

Qeyd: p – m,əvvəlki göstəriciyə nəzərən statistik dürüslük (t-Student meyarı, cütləşdirilmiş nümunələr üçün)

Makroprolaktinomalı kişi pasientlərdə (n=24) kontrastlı hipofiz MRT-də aşkarlanan adenomanın ölçüləri kabırqolin preparatı ilə müalicədən öncə orta göstərici 26.8±2.26 mm müəyyən edilmişdir. Bu zaman adenomanın minimal ölçüsü 11 mm, maksimal ölçüsü isə 48 mm təşkil etmişdir. Müalicənin 3-cü ayında pasientlərdəki adenomanın ölçüsü əhəmiyyətli dərəcədə azalaraq, qrup üzrə orta göstərici 20.7±2.04 mm olduğu müşahidə edilmişdir (p<0.001).

Bu pasientlərdə adenomanın maksimal ölçüsü 42 mm, minimal ölçüsü isə 8 mm aşkar edilmişdir. Müalicənin 6-cı ayında pasientlərdə ən kiçik adenomanın ölçüsü 6 mm, ən böyük isə 30 mm olmuşdur. Bu qrup üzrə adenomanın orta göstəricisi 15.0±1.53 mm-ə enmişdir (p<0.001). Müalicənin 12-ci ayında isə adenomanın ləğv olunduğunun şahidi olduq.

Beləliklə tədqiqat nəticəsində kabırqolin preparatın təsirlə pasientlərdə adenomanın ölçüləri ilə birlikdə bədən kütləsi, BKİ, bel çevrəsi kimi göstəricilərinin də azaldığı müşahidə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURYA/REFERENCES

1. Гареев. Е.М. Основы математико-статистической обработки медико-биологической информации: (краткий обзор в двух частях): учебное пособие для студентов и аспирантов медицинских вузов / Е.М. Гареев; ГОУ ВПО БГМУ. – Уфа: БГМУ, 2009. – 346 с.
2. Banskota S, Adamson DC. Pituitary Adenomas: From Diagnosis to Therapeutics. Biomedicines.

2021; 9(5):494. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9050494>.
3. Baysal, B., Eser, M.B., Dogan, M.B., Kursun, M.A. Multivariable Diagnostic Prediction Model to Detect Hormone Secretion Profile From T2W MRI Radiomics with Artificial Neural Networks in Pituitary Adenomas. Medeniyet medical journal, 2022; 37(1), 36–43. <https://doi.org/10.>

4274/MMJ.galenos.2022.58538.

4. Casulari, L.A., de Castro, L.F., Kessler, I.M. et al. Giant cabergoline-resistant prolactinoma in a man who presented with a psychotic episode during treatment: a case report. *J Med Case Reports* 13, 183 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2071-2>.
5. Rutkowski MJ, Aghi MK. Medical versus surgical treatment of prolactinomas: an analysis of treatment outcomes. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2018Jan;13(1):25-33. doi: 10.1080/17446651.

2018.1411798.

6. Tuğrul A. Hipofiz bezi ve hormonları. *Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet. (Özeta M).* 2. Baskı. İstanbul. İstanbul Tıp Kitapevi Yayıncılık. 51-62, 2011.
7. Vroonen L, Daly AF, Beckers A. Epidemiology and management challenges of prolactinomas. *Neuroendocrinology* 2019 109 20–27. <https://doi.org/10.1159/000497746>

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ КАБЕРГОЛИНА НА РАЗЛИЧНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И РАЗМЕРЫ АДЕНОМ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАКТИНОМОЙ

Шукуров С.Д., Мирзазаде В.А.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А. Алиева, Азербайджан, Баку

По данным вскрытий, пролактинома является самой распространенной аденомой гипофиза. Мы провели исследование для оценки влияния каберголина, селективного агониста D2, на физические показатели пациентов и размер аденомы у женщин и мужчин с пролактиномой. В результате исследования было замечено, что под влиянием каберголина наряду с размерами аденомы у больных уменьшались такие показатели как масса тела, индекс массы тела, окружность талии.

Ключевые слова: пролактинома, каберголин, масса тела, индекс массы тела, окружность талии.

SUMMARY

EFFECTS OF CABERGOLIN ON DIFFERENT PHYSICAL INDICATORS AND ADENOMA SIZES IN PATIENTS WITH MACROPROLACTINOMA

Shukurov S.D., Mirzazade V.A.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Azerbaijan, Baku

Prolactinoma is the largest pituitary adenoma in the autopsy data. We conducted a study to assess the effect of treatment of macroprolactinomas in women and men with cabergoline, a selective agonist of D2, on the physical characteristics of patients and the size of the adenoma. As a result of the study, it was observed that under the influence of cabergoline, along with the size of the adenoma in patients, the indicators of patients such as body weight, body mass index, waist circumference decreased.

Keywords: prolactinoma, cabergolin, body weight, body mass index, waist circumference.

Redaksiyaya təqdim olunub

03.11.2021

Çapa icazə verilib

07.12.2021

ВЛИЯНИЕ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ НА УПРАВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**Гаджиева Ф.Ф.***Азербайджанский медицинский университет,
Азербайджан, Баку*

В статье анализируются возможности влияния телемедицины на управление артериальной гипертензии (АГ) у 224 больных сахарным диабетом типа 2 (СД2). Все пациенты в обязательном порядке проходили общеклиническое обследование. В результате проведенного обследования было выявлено, что структурированное обучение у больных СД2 значительно повышает возможность достижения оптимального контроля АГ, система обратной связи «больной-врач», осуществляемая с помощью технологий телемедицины, позволяет увеличить число больных, добившихся оптимального контроля АГ.

Ключевые слова: телемедицина, сахарный диабет, артериальная гипертензия, управление.

На сегодняшний день, телемедицина стала неотъемлемой частью нашей жизни. Вопрос использования телемедицины в клинической практике в последние годы оказывается в фокусе исследовательского внимания [1,2,3,4]. Тема является предметом оживленных дискуссий и споров в сообществе учёных. К настоящему времени существует два противоположных взгляда на данную проблему. Мета-анализы, проведенные L. I. Faruque et al. [5], не подтвердили наличия дополнительного влияния телемедицины на уровень систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) у больных сахарным диабетом. Хотя наблюдалось относительное снижение САД (-1.6 мм рт.ст.) и ДАД (-1.1 мм рт.ст.) по сравнению с контрольной группой, это показатели не имели статистического значения. Вместе с

тем, другие исследователи получили отличительные результаты. Анализ результатов 5 исследований, проведенных T. Toma et al. [6] показал, что использование телемедицины сопровождается статистически значимым снижением уровня как САД (-3.47 мм рт.ст., $p < 0.00001$), так и ДАД (-1.84 мм рт.ст., $p = 0.002$) [5].

Наряду с этим, важно отметить, что проведенные до настоящего времени исследования охватывают всего лишь 1 год наблюдений, что диктует нам необходимость проведения более длительного наблюдения за уровнем артериального давления (АД) у данной категории больных.

Цель исследования: изучить влияние телемедицины на управление артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом типа 2.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 224 больных, которые первоначально

были разделены на 2 группы: группа 1 (больные, отказавшиеся от прохождения структурированного обучения; n=54) и группа 2 (больные, прошедшие структурированное обучение; n=170). В последующем больные группы 2 были разделены на 2 подгруппы: группа 2а, состоявшая из 109 больных, прошедших структурированное обучение, но не использовавших каждые 2 недели обратную связь с врачом, осуществлявшуюся в форме телемедицины; группа 2б, состоявшая из 61 больного, прошедшего структурированное обучение и осуществлявшие контакты с врачом каждые 2 недели.

Следует отметить, что контакты с врачом осуществлялись в различной форме: видеоконтакты через интернет или по телефону, телефонные контакты, обмен информацией по телефону и/или по интернету.

Лица, принимавшие участие в исследовании, в обязательном порядке, проходили общеклиническое обследование. В соответствии с общепринятыми правилами проводили офисное измерение АД, фиксировали величины САД и ДАД. Диагноз АГ ставился на основании данных анамнеза и современной классификации АГ.

Уровни гликемии натощак определяли с помощью аппарата для лабораторного исследования гликемии

PrecisionPCxMediSense (Abbot, США) и соответствующих тест-полосок. Уровень А1с определяли на экспресс-анализаторе («SDA1cCare» (SDBiosensor, Korea) с помощью соответствующих «testkit» и выражали в «%».

Система структурированного обучения была проведена на основании имевшихся международных рекомендаций [7]. Обучение больных, как правило, имело индивидуальный характер. С целью повышения эффективности обучения в процессе часто участвовали и члены семьи больного, проживающие вместе с ним. В ряде случаев применялось групповое обучение (не более 3 человек в 1 группе с учетом возрастной, психологической и интеллектуальной совместимости).

При *статистическом анализе* материала определяли минимальную, максимальную и средние величины выборки, стандартное отклонение и ошибку средней величины. Статистический анализ проведен с помощью стандартной компьютерной программы Microsoft Excel. Автоматический расчет t-критерия Student для зависимых выборок проводили онлайн. С помощью метода χ^2 и «Точного метода Фишера» («Fisher's exact test») вычисляли значимость различий между долями. Вычисления с использованием указанных методов проводились online

с помощью калькулятора «MEDCALC». Доверительный интервал долей определяли для вероятности 95% по методу Wilcoxon применением онлайн калькулятора. Доверительный интервал средних величин также определялся для вероятности 95%. Вычисления проводили с помощью ConfidenceLimitsforMeanCalculator.

Результаты и обсуждение

Нами было проведено исследование частоты встречаемости оптимального, хорошего и плохого контроля АГ у больных сахарным диабетом.

Ниже приводятся критерии оценки указанных состояний контроля АГ:

- Под плохим контролем понимали случаи, когда величины САД были ≥ 140 мм.рт.ст. и/или величины ДАД были ≥ 90 мм.рт.ст.;

➤ Под хорошим контролем понимали все промежуточные состояния:

- САД <140 мм.рт.ст. и ДАД <80 мм.рт.ст.;
- САД <140 мм.рт.ст. и ДАД 80 - 89 мм.рт.ст.;
- САД <130 мм.рт.ст. и ДАД от 80 - 89 мм.рт.ст.;

➤ Под идеальным контролем понимали случаи, когда величины САД <130 мм.рт.ст. и величины ДАД были <80 мм.рт.ст.

Указанные критерии соответствуют взглядам ведущих медицинских организации мира.

В таблице 1 представлены данные о частоте встречаемости плохого контроля АГ, хорошего контроля АГ и идеального контроля АГ у больных группы 1, группы 2а и группы 2б.

Таблица 1. Частота встречаемости плохого, хорошего и идеального контроля АГ у больных группы 1, группы 2а и группы 2б

| Группа | % | Частота встречаемости контроля АГ | | |
|---|----------|-----------------------------------|--------------|-------------|
| | | Плохого | Хорошего | Идеального |
| Группа 1 | (CI 95%) | 87.0% | 13.0% | 1.9% |
| | | 75.58; 93.58 | 6.42; 24.42 | 0.33; 9.77 |
| Группа 2а | (CI 95%) | 44.0% | 56.0% | 10.1% |
| | | 35.08; 53.40 | 46.60; 64.92 | 5.73; 17.17 |
| Группа 2б | (CI 95%) | 23.0% | 77.0% | 8.2% |
| | | 14.19; 34.91 | 65.09; 85.81 | 3.55; 17.97 |
| Статистическая значимость (p) различий между группами | | | | |
| Группы 1-2а | | <0.0001 | <0.0001 | >0.05 |
| Группы 1-2б | | <0.0001 | <0.0001 | >0.05 |
| Группы 2а-2б | | <0.001 | <0.001 | >0.05 |

Как видно из таблицы 1, плохой контроль АГ наиболее часто встречался в группе 1 – 87.0% (СІ 95% 75.58; 93.58), в группе 2а плохой контроль АГ встречался в 44.0% случаев (СІ 95% 35.08; 53.40). Различия между группами 1 и 2а были статистически значимы ($p < 0.0001$). В группе 2б плохой контроль АГ встречался в 23.0% (СІ 95% 14.19; 34.91). Различия между группой 1 и группой 2б были статистически значимы: $p < 0.0001$. Различия между группами 2а и 2б также были статистически значимы: $p < 0.001$.

Хороший контроль АГ встречался у 77.0% (СІ 95% 65.09; 85.81) больных группы 2б. Хороший контроль АГ встречался у 56.0% (СІ 95% 46.60;

64.92) больных группы 2а и 13.0% (СІ 95% 6.42; 24.42) группы 1. Различия между группой 1 и группой 2б были статистически значимы: $p < 0.0001$. Различия между группами 2а и 2б также были статистически значимы: $p < 0.001$.

Идеальный контроль АГ имел место у 1.9% (СІ 95% 0.33; 9.77) группы 1, у 10.1% (СІ 95% 5.73; 17.17) группы 2а и у 8.2% (СІ 95% 3.55; 17.97) больных группы 2б. Различия между группами 1 и 2а, 1 и 2б, 2а и 2б не были статистически значимы ($p > 0.05$).

На рис.1 представлены данные о частоте встречаемости случаев оптимального контроля АГ («хорошего + идеального») в рассматриваемых группах.

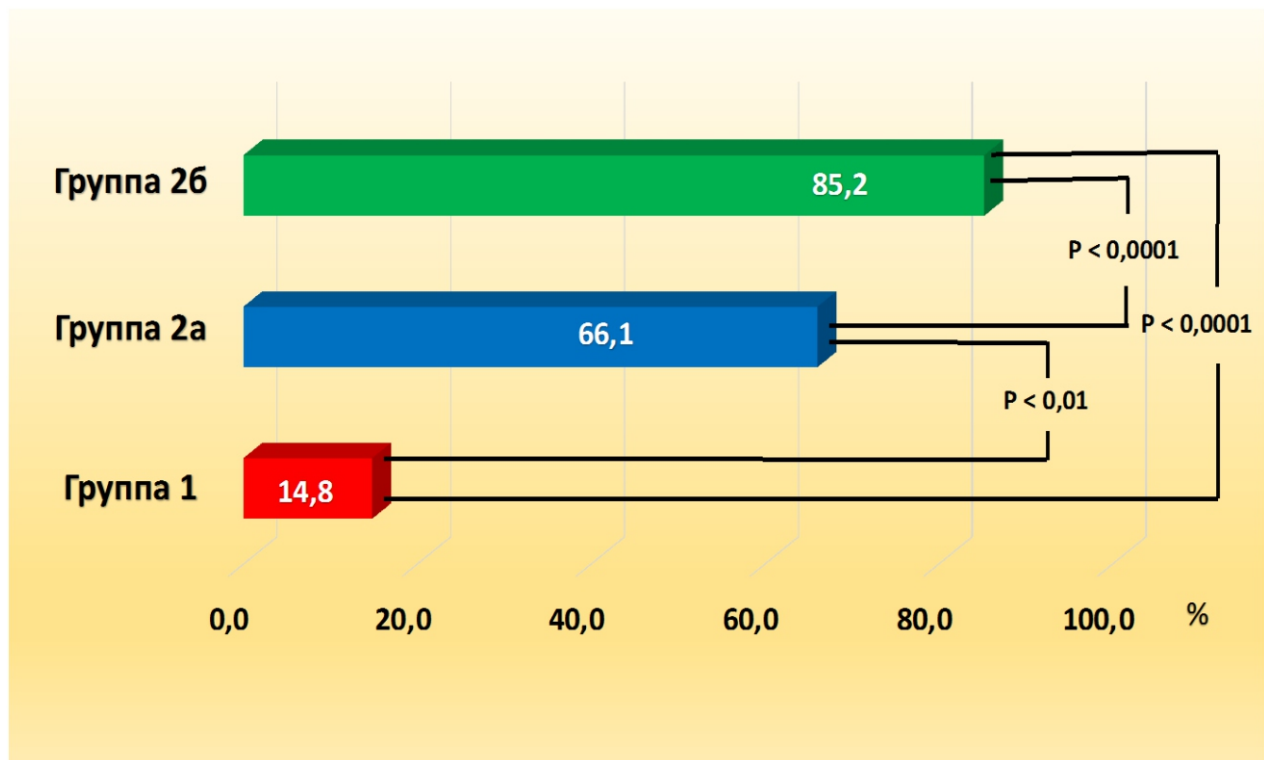


Рис.1 Частота встречаемости случаев оптимального («хорошего + идеального») контроля АГ в группах 1, 2а и 2б в конце исследования

Как видно из рис.1, оптимальный контроль АГ встречался у 14.8% (CI 95% 7.70; 26.60) больных группы 1, у 66.1% (CI 95% 56.75; 74.26) больных группы 2а и, с наибольшей частотой, - у 92.04% больных группы 2б.

Выводы: Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что:

1. Проведение структурированного обучения у больных СД2 в сочетании с АГ значительно повышает возможность достижения оптимального контроля АГ,

увеличивая число больных находящихся на таком контроле с 14.8% до 66.1%;

2. Система обратной связи «больной-врач», осуществляемая с помощью технологий телемедицины при применении у больных СД2 в сочетании АГ, прошедших структурированное обучение, позволяет добиваться оптимального контроля АГ, повышая число больных, добившихся оптимального контроля с 66.1% до 85.2%.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATUVA/REFERENCES

1. Su D, McBride C, Zhou J, Kelley MS. Does nutritional counseling in telemedicine improve treatment outcomes for diabetes? A systematic review and meta-analysis of results from 92 studies. *J. Telemed. Telecare.* —2016. — Т. 22. — N. 6. — p. 333–347.

2. Carol J Homko, William P Santamore, Valerie Whiteman et al. Use of an internet-based telemedicine system to manage underserved women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Technol. Ther.* — 2007. — Т. 9. — N. 3. — p. 297–306.

3. Chi F So, Joanne Wy Chung. Telehealth for diabetes self-management in primary healthcare: A systematic review and meta-analysis *Telemed Telecare.* 2018 Jun;24(5):356-364. doi: 10.1177/1357633X17700552.

4. Ajay Sood, Sharon A Watts, Julie K Johnson, Stacey Hirth, et al. Telemedicine consultation for patients with diabetes mellitus: a cluster

randomised controlled trial. *J Telemed Telecare,* 2018; 24(6): 385-391. doi: 10.1177/1357633X17704346.

5. Labib Imran Faruque, Natasha Wiebe, Arash Ehteshami-Afshar et al. Effect of telemedicine on glycated hemoglobin in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized trials // *Can. Мед. Ассоц. J.* — 2017. — Т. 189. — N. 9. — E341–364.

6. Tania Toma, Thanos Athanasiou, Leanne Harling, Ara Darzi, et al. Online social networking services in the management of patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *Diabetes Res. Clin. Prac.* — 2014. — Т. 106. — N. 2. — p. 200–211.

7. National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Care* Volume 37, Supplement 1, January 2014, p.144-153.

XÜLASƏ**ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRDƏ ARTERIAL HİPERTENZIYANIN İDARƏ OLUNMASINA TELETƏBABƏTİN TƏSİRİ****Hacıyeva F.F.***Azərbaycan Tibb Universiteti, Azərbaycan, Bakı*

Məqalədə şəkərli diabet tip 2 (ŞD2) olan 224 xəstədə arterial hipertenziyanın (AH) idarə olunmasına teletəbabətin təsiri imkanları təhlil edilir. Bütün xəstələr bir qayda olaraq, ümumi klinik müayinədən keçmişlər. Müayinə nəticəsində aşkar edildi ki, strukturlaşmış təlim ŞD2 xəstələrdə AH-a optimal nəzarət imkanlarını əhəmiyyətli dərəcədə artırır, teletəbabət texnologiyaları vasitəsi ilə həyata keçirilən "xəstə-həkim" geri əlaqə sistemi isə AH-a optimal nəzarətə nail olunan xəstələrin sayını artırmağa imkan verir.

Açar sözlər: teletəbabət, şəkərli diabet, arterial hipertenziya, idarəetmə.

SUMMARY**THE INFLUENCE OF TELEMEDICINE ON THE CONTROL OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH DIABETES MELLITUS****Hajiyeva F.F.***Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, Baku*

The article analyzes the possibilities of the influence of telemedicine on the control of arterial hypertension in 224 patients with type 2 diabetes mellitus. All patients underwent a mandatory general clinical examination. As a result, it was revealed that structured education of patients with type 2 diabetes significantly increases the possibility of achieving optimal control of hypertension, the "patient-doctor" feedback system, implemented using telemedicine technologies, can increase the number of patients who have achieved optimal control of hypertension.

Keywords: telemedicine, diabetes mellitus, arterial hypertension, management.

Redaksiyaya təqdim olunub

22.11.2021

Çapa icazə verilib

18.12.2021

ORIJINAL MƏQALƏLƏR

QULAQCIQ FİBRİLYASIYASININ RİSK AMİLLƏRİ VƏ KLİNİK XARAKTERİSTİKASI

Abbasova L.Y. *

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Azərbaycan, Bakı

Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF) ən çox rast gəlinən və ciddi ağırlaşmalarla nəticələnən mədəciküstü aritmiyadır. QF zamanı risk amillərinin mövcudluğu və qeyri-adekvat korreksiyası aritmiyanın gedişini ağırlaşdırır, ölüm və əlillik riskini artırır.

Təqdim olunmuş məqalədə QF olan pasiyentlərin sosial-demoqrafik statusu və artimyanın klinik mənzərəsi və simptomların ağırlıq dərəcəsini əks etdirən göstəricilər təqdim edilmişdir.

Açar sözlər: qulaqcıq fibrilyasiyası, risk amilləri, klinik xarakteristika.

Aktuallıq: Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF), qulaqcıqların koordinasiya olunmamış elektrik fəaliyyəti və, nəticədə, onların qeyri-effektiv yığılması ilə səciyyələnən supraventrikulyar t a x i a r i t m i y a d ı r . Q F - n i n elektrokardioqrafik xüsusiyyətlərinə aşağıdakılar daxildir: qeyri-müntəzəm R-R intervalları (AV keçiriciliyi normal olduqda), P dalğalarının olmaması və qeyri-müntəzəm qulaqcıq fəaliyyəti. Diaqnozun təsdiqlənməsi üçün QF elektrokardioqrammada (EKQ) sənədləşdirilməlidir. Şərti olaraq, ≥ 30 saniyə davam edən epizod klinik QF üçün diaqnostik meyardır [1].

Qulaqcıq fibrilyasiyası – ciddi hemodinamik pozulmalarla nəticələnən, xəstələrə və səhiyyə sisteminə ağır yük və çətinliklər törədən bir patologiyadır. QF-nin müalicəsində müəyyən proqresin olmasına baxmayaraq, bu aritmiya insult, ürək çatışmazlığı və qəfləti ürək ölümünün əsas səbəblərindən biri olaraq qalır [1, 2].

Hazırkı dövrdə, yetkin əhali arasında

QF-nin təxmin edilən yayılması 2-4%-dir və bu göstərici ildən ilə artır [3].

Tədqiqatın məqsədi. Qulaqcıq fibrilyasiyası olan xəstələrdə risk amillərinin qiymətləndirilməsi və QF-nin klinik xarakteristikası.

Material və metodlar. Tədqiqat ak. M. Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasında həm stasionar, həm də ambulator daxil olmuş 134 qulaqcıq fibrilyasiyası olan xəstələr üzərində aparılmışdır. QF 12 aparmalı EKQ müayinəsi ilə verifikasiya edilmişdir. Xəstələrə aşağıdakı müayinələr icra olunmuşdur: klinik, antropometrik (boy, çəki, BKİ hesablanması) müayinələr, arterial təzyiqin ölçülməsi, EKQ, doppler-exokardioqrafiya, qalxanvarı vəzin ultrasəs müayinəsi və hormonal statusu – qanda sərbəst T3, sərbəst T4, TSH və anti-TPO təyini.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirə. Bir çox randomizə olunan, o cümlədən QF-yə həsr olunmuş tədqiqatlarda qadın xəstələrin iştirakı daha

məhdud olur. QF-nin cinsi mənsubiyyətlə bağlı epidemiologiyası, patofiziologiyası, klinik mənzərəsi və proqnozuna dair fərqlər müalicənin effektivliyinə təsir göstərə bildiyindən klinik praktikada bu artımiyanın idarə olunmasında fərdi və konkret pasiyentə yönəlmiş yanaşmada nəzərə alınmalıdır [1, 4].

Yaş, QF-nin aparıcı risk amillərindən biridir. Bununla yanaşı, komorbid patologiyaların olması da QF yükünü artırır şərtlərindəndir. QF-nin modifikasiya olunan risk amilləri bu artımiyanın inkişafında mühüm rol oynayır [1, 2].

Tədqiqatın ilk mərhələsində QF olan pasiyentlərin sosial-demografik göstəriciləri və davranış risk amillərinin rastgəlmə tezliyi qiymətləndirilmişdir.

Nəticələr göstərir ki, xəstələrin 53.7% kişi, 46.3% isə qadın cinsinə mənsub olmuşlar. Müayinə olunanların orta yaşı 62.8 ± 0.92 olmaqla, xəstələr 3 yaş qrupuna bölünmüşlər: 20-65 yaş – 59.7%, 66-75 yaş – 29.1% və 75 yaşda yuxarı – 11.2%. Xəstələrin əksəriyyəti ali təhsilli (60.4%), 39.6% pasiyentlər isə orta təhsilli olduqlarını bildirmişlər (Cədvəl 1).

Cədvəl 1. Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərin sosial-demografik parametrləri

| Göstəricilər | n | % |
|--------------|----|------|
| Kişi | 72 | 53.7 |
| Qadın | 62 | 46.3 |
| 20-65 yaş | 80 | 59.7 |
| 66-75 yaş | 39 | 29.1 |
| >75 yaş | 15 | 11.2 |
| Orta təhsil | 53 | 39.6 |
| Ali təhsil | 81 | 60.4 |

Davranış risk amillərinin yayılmasının təhlili siqaretçəkmə və alkoqol qəbulunda xoşagəlməz tendensiya aşkar etməmişdir: müayinə olunanlar arasında siqaretçəkmə 5.2%, alkoqol qəbulu isə 14.2% hallarda müəyyən edilmişdir. Bədən kütlə

indeksinin hesablanması nəticəsində məlum olmuşdur ki artıq bədən kütləsi 67.2%, müxtəlif dərəcəli piylənmə 17.2% hallarda, normal bədən kütləsi isə cəmi 15.7% pasiyentlərdə qeydə alınmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2. Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə risk amillərinin rastgəlmə tezliyi

| Risk amilləri | n | % |
|----------------|----|------|
| Siqaretçəkmə | 7 | 5.2 |
| Alkoqol qəbulu | 19 | 14.2 |
| Normal BKİ | 21 | 15.7 |
| Artıq BKİ | 90 | 67.2 |
| Piylənmə | 23 | 17.2 |

Məlumdur ki, QF-nin idarə olunmasında bu aritmiyanın forma və tipləri mərkəzi rol oynayır. Ənənəvi olaraq, QF epizodlarının klinik təzahürü, müddəti və sinus ritminin bərpasından asılı olaraq QF-nin aşağıdakı alttipləri ayırd edilir: ilk dəfə diaqnozlaşdırılan QF, paroksizmal QF, persistə, o cümlədən uzun müddət persistə edən və daimi [1].

Tədqiqatın növbəti mərhələsində QF-nin klinik xarakteristikasının təhlili aparılmışdır. Alınan nəticələr göstərir ki, müayinə olunan pasiyentlərdə QF-nin ən

çox rast gəlinən forması taxisistolik forma olmuşdur – 87.3%, normosistolik formanın rastgəlmə tezliyi 10.4%, bradisistolik formanın isə 2.2% olmuşdur (Cədvəl 3). Xəstəliyin müddəti və aritmiyanın tipinin təhlili zamanı aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir: daimi QF – 79.1%, persistə edən – 5.2%, paroksizmal isə 15.7% hallarda müşahidə edilmişdir. Pasiyentlərin 37.3%-i 5 ildən çoxdur xəstəlikdən əziyyət çəkdiqlərini bildirdilər (Cədvəl 3).

Cədvəl 3. Qulaqcıq fibrilyasiyasının müxtəlif formaları və tiplərinin rastgəlmə tezliyi

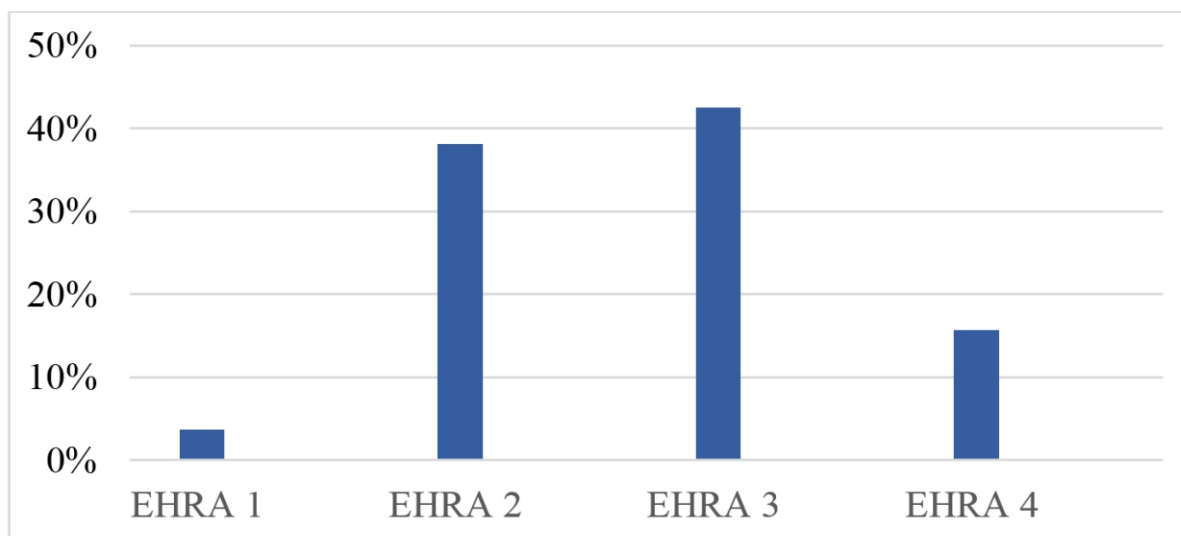
| Qulaqcıq fibrilyasiyasının formaları | | |
|---|-------|-------|
| Bradisistolik | 2.2% | n=3 |
| Normosistolik | 10.4% | n=14 |
| Taxisistolik | 87.3% | n=117 |
| Qulaqcıq fibrilyasiyasının tipləri | | |
| Paroksizmal | 15.7% | n=21 |
| Persistə edən | 5.2% | n=7 |
| Daimi | 79.1% | n=106 |

Qeyd: n= pasiyentlərin sayı

QF ilə əlaqəli simptomlar tam asimptomatikdən əlilliklə nəticələnən simptomatikaya qədər dəyişə bilər. Ritmə nəzarət terapiyası haqqında qərarların qəbulu simptomlar və onların ifadəliliyindən asılı olduğu üçün, simptomatika Avropa Ürək Ritmi Assosiasiyasının (EHRA) Simptom Şkalasından istifadə etməklə xarakterizə edilməli və simptomların (xüsusilə

təngnəfəslik, yorğunluq, döş qəfəsində narahatlıq və s. kimi qeyri-spesifik olanlar) QF ilə əlaqəsi aydınlaşdırılmalıdır [1, 5].

Tədqiqata cəlb edilmiş pasiyentlərin 3.7%-ində EHRA 1, 38.1%-ində EHRA 2, 42.5%-ində EHRA 3 və 15.7%-ində normal gündəlik aktivliyin mümkün olmasında çətinliklər müşahidə edilmişdir (Şəkil 1).



Şəkil 1. Qulaqcıq fibrilyasiyası zamanı simptomların qiymətləndirilməsi

Beləliklə, alınan nəticələr QF xəstələri arasında risk amillərinin rastgəlmə tezliyinin kifayət qədər yüksək olduğunu nümayiş etdirir. Eyni zamanda, pasiyentlərdə daimi taxisitolik forma və ciddi simptomatika törədən QF-nin yayılması daha yüksək olmuşdur. Bütün bunları nəzərə alaraq QF ilə əlaqəli

ağırlaşmaların profilaktikası və pasiyentlərin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması üçün bu patologiyanın idarə olunmasında risk amillərinin korreksiyası, aritmiyanın müalicə strategiyasının seçimində fərdi və kompleks yanaşmanın təmin edilməsi zəruridir [1, 6, 7].

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURYA/REFERENCES

1. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in EACTS. *European heart journal*, volume 42, issue 5, 1 february 2021, p. 373-498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
2. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *eur heart j* (2016) 37 (38): 2893-2962. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.
3. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e56-e528.
4. Dewland TA, Olgin JE, Vittinghoff et al. Incident atrial fibrillation among Asians, Hispanics, blacks, and whites. *Circulation* 2013;128:2470-2477.
5. Wynn GJ, Todd DM, Webber M et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace* 2014;16:965-972.
6. Bjorck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: a population-based study. *Stroke* 2013;44:3103–3108.
7. Camm AJ, Simantirakis E, Goette A et al. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. *Europace* 2017;19:169-179.

РЕЗЮМЕ

**ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ**

Аббасова Л.Я.

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А. Алиева,
Азербайджан, Баку*

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой наджелудочковой аритмией, приводящей к тяжелым осложнениям. Наличие и неадекватная коррекция факторов риска при ФП отягощают течение аритмий и повышают риск летального исхода и инвалидизации.

В данной статье представлен социально-демографический статус пациентов с ФП и показатели, отражающие клиническую картину и выраженность симптомов аритмии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, факторы риска, клиническая характеристика.

SUMMARY

RISK FACTORS AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF ATRIAL FIBRILLATION

Abbasova L.Y.

*Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,
Azerbaijan, Baku*

Atrial fibrillation (AF) is the most common supraventricular arrhythmia, leading to severe complications. The presence and inadequate correction of risk factors in AF aggravate the course of arrhythmias and increase the risk of death and disability.

This article presents the socio-demographic status of patients with AF and indicators reflecting the clinical picture and severity of arrhythmia symptoms.

Keywords: atrial fibrillation, risk factors, clinical characteristics.

MÜƏLLİFLƏR ÜÇÜN TƏLƏBLƏR

"Azərbaycan Metabolizm Jurnalı" endokrinologiya, metabolik sağlamlıq və digər tibbi sahələrə aid olan icmallar, orijinal məqalələr, mühazirələr, kliniki tövsiyələr, kliniki hallar və qısa məlumatlar dərc edir. Məqalələr azərbaycan, rus və ingilis dillərində qəbul olunur.

Məqalələr əvvəllər heç bir nəşrlərdə dərc edilməməli və onlara təqdim olunmamalıdır (istisna hallar redaksiya heyəti tərəfindən müzakirə olunur).

1. Məqalələr aşağıdakı şəkildə dərc edilir:
 - 12 səhifədən (24000 simvol) çox olmayan icmal məqalələr;
 - 8 səhifədən (16000 simvol) çox olmayan orijinal məqalələr;
 - 8 səhifədən (16000 simvol) çox olmayan mühazirə və kliniki tövsiyələr;
 - 5 səhifədən (10000 simvol) çox olmayan kliniki hallar;
 - 3 səhifədən (6000 simvol) çox olmayan qısa məlumatlar.
2. Bütün məqalələrin quruluşu aşağıdakı şəkildə olmalıdır:
 - ilk səhifədə böyük hərflərlə məqalənin adı;
 - müəlliflərin soyadı və inisialları göstərməli (məs., Əliyev A.M.), müəlliflərdən birinin elektron ünvanı (*e-mail*) verilməlidir.
 - müəssisənin adı tam şəkildə, sonra ölkə və şəhərin adı yazılmalıdır (kursivlə);
 - müəlliflər müxtəlif müəssisələrdəndirlərsə, hər müəllifin soyadı və inisialların sonunda (məs., Əliyev A.M.¹) və müəssisənin əvvəlində (məs., ¹Ə.Əliyeva adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu) rəqəm sətirdə əlavə etmək lazımdır;
 - məqalənin mətnindən əvvəl onun qısa məzmunu (abstrakt) verilməlidir;
 - xülasə (резюме, summary) məqalənin məzmununu tam əks etdirməli və məqalənin sonunda verilməlidir (100-200 sözdən artıq olmamalıdır);
 - abstrakt, xülasə (резюме, summary) Times New Roman şrifti (şriftin ölçüsü 12pt), sətirarası interval 1.5 yazılmalıdır;
 - açar sözlər: abstraktın və xülasələrinin sonunda 3-5 açar söz və ya söz birləşməsi olmalıdır və kursivlə yazılmalıdır.
3. Məqalədəki cədvəllər və şəkillər:
 - mətndə cədvəllərə istinad verilməlidir. Cədvəllər ayrıca səhifədə ərəb rəqəmləri ilə ardıcıl nömrələnməli, cədvəlin adı onun əvvəlində, vacib olan qeydlər isə cədvəldən sonra göstərilməlidir;
 - mətndə şəkillərə istinad verilməlidir. Şəkillər ayrıca səhifədə ərəb rəqəmləri ilə ardıcıl nömrələnməli, adı isə şəkildən sonra verilməlidir, arxasında məqalənin adı, müəllifin soyadı və inisialları və vacib olan qeydlər göstərilməlidir.
4. Ədəbiyyat mənbələri aşağıdakı qaydada tərtib olunmalıdır:
 - istinadlar siyahısı sitat sırası ilə tərtib edilməlidir;
 - ədəbiyyat siyahısında olan mənbənin nömrəsi mətndaxili sitatdan sonra kvadrat mötərizədə verilməlidir (məs., [1, 2]);
 - DOI (Digital Object Identifier) göstərilməsi məsləhətdir;
 - dörd müəllifin adlarını göstərmək kifayətdir, bundan sonra yerli mənbələr üçün

“və b.”, rus dilində mənbələr üçün “и др.”, ingilis dilində mənbələr üçün “et al.” qeyd etmək lazımdır.

Məsələn:

- Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.
- Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

5. Orijinal məqalələr aşağıdakı hissələrdən ibarət olmalıdır:

- müqəddimə;
- tədqiqatın material və metodları;
- tədqiqatın nəticələri və müzakirə;
- ədəbiyyat siyahısı;
- xülasə.

6. Məqalə Times New Roman şrifti (şriftin ölçüsü 14pt), sətirarası interval 1.5 və göstərilən səhifə kənarlarına (sol-3.0sm; sağ-1.0sm; yuxarı və aşağı-2.5sm) uyğun yazılmalıdır. Məqalə Microsoft Word formatında 2 nüsxədə çap olunmuş, müəlliflərin imzası ilə təsdiqlənmiş, CD variantında yazılmış və jurnalın baş redaktorlarının adına müəssisənin rəsmi məktubu ilə birlikdə redaksiyaya təqdim olunmalıdır.

Baş redaktorlar: V.A. Mirzəzadə, T.T. Əliyeva.
tel: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Redaksiya göndərilən materialları ixtisar etmək və düzəlişlər aparmaq hüququna malikdir. Redaksiya çap edilmiş materialların məzmununa görə məsuliyyət daşımır.

ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРАМ

«Азербайджанский Журнал Метаболизм» публикует обзоры, оригинальные статьи, лекции, клинические рекомендации, клинические случаи и краткую информацию в области эндокринологии, метаболического здоровья и других областях медицины. Статьи принимаются на азербайджанском, русском и английском языках.

Статьи не должны быть предварительно опубликованы или отправлены в какие-либо издания (исключения обсуждаются редакционной коллегией).

1. Статьи публикуются следующим образом:

- обзорные статьи объемом не более 12 страниц (24000 знаков);
- оригинальные статьи объемом не более 8 страниц (16000 знаков);
- лекции и клинические рекомендации объемом не более 8 страниц (16000 знаков);
- клинические случаи объемом не более 5 страниц (10000 знаков);
- краткая информация объемом не более 3 страниц (6000 знаков).

2. Структура всех статей должна быть следующей:

- на первой странице название статьи заглавными буквами;
- необходимо указать фамилии и инициалы авторов (например, Алиев А.М.), указать адрес электронной почты (e-mail) одного из авторов;
- название учреждения следует указать полностью, затем название страны и города (курсивом);
- если авторы из разных учреждений, необходимо добавить соответствующий индекс в верхнем регистре после фамилии и инициалов каждого автора (например, Алиев А.М.1) и в начале названия учреждения (например, 1 Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева);
- перед текстом статьи должно быть дано краткое ее содержание (abstract);
- резюме (xülasə, summary) должно полностью отражать содержание статьи и приводится в конце статьи (не более 100-200 слов);
- резюме (xülasə, summary) должно быть напечатано шрифтом Times New Roman (размер шрифта 12pt), с междустрочным интервалом 1.5;
- ключевые слова: в конце абстракта и резюме должно быть 3-5 выделенных курсивом ключевых слов или словосочетаний.

3. Таблицы и рисунки в статье:

- в тексте должна быть ссылка на таблицы. Таблицы должны быть последовательно пронумерованы арабскими цифрами и даны на отдельной странице, название таблицы должно стоять в ее начале, а важные примечания указаны после таблицы;
- в тексте должна быть ссылка на рисунки. Рисунки должны быть последовательно пронумерованы на отдельной странице арабскими цифрами, за которыми следует заголовок, за которым следует название статьи, фамилия и инициалы автора и важные примечания.

4. Литературные источники следует составлять в следующем порядке:

- список литературы должен быть составлен в порядке цитирования;
- номер источника в библиографии следует указывать в квадратных скобках после цитаты в тексте (например, [1, 2]);

Рекомендуется указывать DOI (Digital Object Identifier);

- достаточно указать фамилии четырех авторов, затем для местных источников следует отметить «və b.», для источников на русском языке «и др.», для источников на английском языке «et al.».

Например:

- Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected

individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.
- Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

5. Оригинальные статьи должны состоять из следующих частей:

- введение;
- материалы и методы исследования;
- результаты исследования и обсуждение;
- список литературы;
- резюме.

6. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman (размер шрифта 14pt), междустрочным интервалом 1.5 и полями страницы (слева – 3.0 см; справа – 1.0 см; сверху и снизу – 2.5 см). Статья должна быть опубликована в 2-х экземплярах в формате Microsoft Word, заверена подписями авторов, записана на компакт-диске и отправлена в редакцию вместе с официальным письмом от учреждения главным редакторам журнала.

Главные редакторы: В.А. Мирзазаде, Т. Т. Алиева.

тел: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Редакция оставляет за собой право сокращать представленные материалы и вносить исправления. Редакция не несет ответственности за содержание публикуемых материалов.

REQUIREMENTS FOR AUTHORS

" Azerbaijan Metabolism Journal " publishes abstracts related to endocrinology, metabolic health and other medical fields, as well as original articles, clinical recommendations, case reports and short data. Articles for the journal are accepted in Azerbaijan, Russian and English languages.

Articles submissions must be an original contribution and should not have previously been published or presented (exceptions are discussed by editorial board)

1. Articles are published in the following form:
 - review article limited to 12 pages (24000 symbols);
 - original article limited to 8 pages (16000 symbols);
 - lectures and clinical recommendations limited to 8 pages (16000 symbols);
 - case reports limited to 5 pages (10000 symbols);
 - short information limited to 3 pages (6000 symbols)
2. The article structure should be in the following form:
 - All titles should be in title case in the first page;
 - Authors name and surname should be indicated (example: Aliyev A.M.);
 - One of the authors should be indicated as a corresponding and should provide email address.
 - The name of organization should be written in full form, following the name of a country and a city (*italics*);
 - If co-authors are from different organizations, digital symbol should be indicated in upper register at the end of each name (example: Aliyev A.M.¹⁾ and at the start of each organization (example: ¹Azerbaijan State Postgraduate Institute for Physicians named after A. Aliyev);
 - Short review (abstract) should be given before an article;
 - Summary should be given in the end of the article and should fully reflect the content of the article (limited to 100-200 words);
 - Abstract and summary should be written in Times New Roman (font size 12 pt.), single line spacing 1.5;
 - Keywords: 3-5 keywords should be at the end of the abstract and resume and must be in *italics*
3. Tables, images and/or graphs:
 - Each table should have reference. Tables should be given in new page, arranged with Arabic numbers. The table's name should be written before its name, important notes should be indicated after the table;
 - Each image should have references. Images should be indicated in new page, in numerical order, with Arabic numbers. The name of the image, name, surname and initials of the author should be written after the image and important notes should be indicated after it.
4. Sources of literature should be in the following form:
 - The list of references must be given in citation order;
 - Number of the citation should be given after quotation in the text in square brackets (example: [1, 2]);
 - It is recommended to indicate DOI (Digital Object Identifier)

- The number of co-authors name is limited to 4, more than 4 should be given “və b.” for Azerbaijanian sources, “и др.” for Russian sources and “et al.” for English sources;
For example:
 - - Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.
 - Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.
5. Content of original articles should be organized in following parts:
- Introduction
 - Materials and methods
 - Results and discussion
 - References
 - Summary
6. Articles should be written in Times New Roman (font 14 pt.), with single line spacing 1.5, and regarding indicated page margin (left-3 cm; right-1 cm, up and down -2.5 cm). Articles should be printed in 2 copies, signed by all authors, made into CD and must be sent to editorial office with accompanying official cover letter addressed to editors-in-chief.

Editors-in-chief: V.A.Mirzazade, T.T.Aliyeva
tel: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Editorial office has the right to cut and correct the article. Editorial office is not responsible for content.