

ÜRƏYİN SOL MƏDƏCİYİNİN SİSTOLİK FUNKSİYASININ SAXLANMASI İLƏ GEDƏN XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI, ARTERIAL HİPERTENZİYANIN ÜRƏK - DAMAR KONTİNUUMUNUN XARAKTERİK MƏRHƏLƏSİ KİMİ

İmaməliyev Q.M., Alimetov. S.N., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ.
Azərbaycan Tibb Universiteti. I daxili xəstəliklər kafedrası. Bakı, Azərbaycan

Nəşr tarixi: Oktyabr 2020

***Əlaqə üçün məlumatlar:** AZ 1078 Bakı, Mərdanov qardaşları küçəsi 100. Elektron poçt: xumar-qurban@gmail.com

Tədqiqatın məqsədi ürəyin sol mədəciyinin sistolik funksiyasının saxlanması ilə gedən xronik ürək çatışmazlığı xəstəliyinə aid tədqiqatlarının müqayisəli analizi olmuşdur.

Təhlükə faktorundan başlayaraq xroniki ürək çatışmazlığının inkişafına gətirib çıxaran klinik və patogenetik hadisələrin təkamülü E.Braunwaldın "Ürək-damar" kontinuumu (ÜDK) nəzəriyyəsində ilk dəfə ifadə edilmişdir. "Ürək-damar" kontinuumu yolu üzrə inkişaf edən prosesdə əsas rol oynayan arterial hipertenziya və ürəyin hipertonik dəyişməsi həmin prosesin bir neçə mərhələsini aşaraq sonda geri dönməz dəyişikliklərin inkişafına səbəb olur. Ürəyin sol mədəciyinin sistolik funksiyasının saxlanması ilə gedən xronik ürək çatışmazlığı zamanı şərti olaraq proses periferiyadan başlayır (məs. arterial hipertenziya) və sonra ürəkdə patoloji proseslə (hipertrofiya, işemiya, aritmiya) müşayiət olunur. Fundamental və praktik kardiologiya üçün bu məsələlərin öyrənilməsi aktualdır, çünki onların həlli AH-lı xəstələrin müayinəsinin keyfiyyətinin yüksəldilməsinə yönəldilmiş tövsiyələrin hazırlanmasına, fəsadların inki-

forma olan XÜÇ-ün gələcəkdə fenotipini dəyişə bilər [8]. Epidemioloji olaraq artması, patofizioloji mexanizmi, XÜÇ-ün əsasında SM-in normal yığılma funksiyasının dayanmasının məlum olmasına baxmayaraq, XÜÇ-ün bu fenotipinin diaqnostika və müalicə prinsipləri kifayət qədər öyrənilməmişdir.

Son dövrdə SM-in yığılmasının saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün diaqnostika-sında normal atım fraksiyası, SM-in relaksasiyası və dolmasının pozulması, SM-in hipertrofiyası və/və ya sol qulaqcıq dilatasiyası ilə yanaşı XÜÇ-ün simptomları və onun obyektiv əlamətlərinin müştəəkliyi nəzərə alınır [9]. Qeyd olunan diaqnostik meyarlarla birgə, AF saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün diaqnozu yenə də digər formaları inkar etməklə qoyulur.

Bir çox rəndomizə olmuş tədqiqatlarda müəyyən olunmuşdur ki, xəstələrin 1/3-də SM-in həcmi yüklənməsini diuretiklər istifadə etməklə aradan qaldırıldıqda, SM-in normal diastolik funksiyası bərpa olunur [10]. Tibbi mütəxəssislərinin son dövrdə ixtisas maraqlarından biri olan natriumuretik peptidin (NUP) XÜÇ zamanı miqdarının artmasının, AF saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün diaqnostikasında istifadəsi təzadlı fikirlər gündəmə gətirir. Qeyd olunur ki, AF saxlanması ilə gedən XÜÇ olan xəstələrin əksəriyyətində beyin forma natriumuretik peptid sələfinin (NT-proBNP) miqdarı mötədil və hətta əhəmiyyətsiz artır. NT-pro BNP-in miqdarı klassik AF-in azalması ilə gedən ürək çatışmazlığı zamanı həmişə yüksəlmiş olur [11]. NT-proBNP-in AF-in azalması ilə gedən XÜÇ zamanı hiperproduksiyasına diastolanın sonunda SM-in gərginliyinin artması trigger olur. İzolə olunmuş diastolik disfunksiyası olan xəstələrin 30%-ə qədərində NUP- un miqdarı qanda normada olur. Məhz buna görə də bir çox ekspertlər bu göstəricini ürək çatışmazlığının hökmən kriteriyası kimi götürülməsinin heç də düzgün olmadığını söyləyir (12). Digər tədqiqatçıların göstərdiyinə görə isə normal atım fraksiyası olan və

natrium uretik hormonu artmamış xəstələrdə ürək çatışmazlığı olması şübhə doğurmalıdır [13].

2016-cı ildə nəşr olunmuş Avropa kardiologiya cəmiyyətinin (ESC) tövsiyyə-sində XÜÇ-ün üç kateqoriyası verilir; azalmış, aralıq və SM-in atım fraksiyasının saxlanması ilə gedən formaları. SM-in atım fraksiyasının saxlanması ilə gedən ürək çatışmazlığı üçün ESC (2016) bu kriteriyaları əsas götürür: 1) klinik mənzərə (xarakterik subyektiv simptomlar və fiziki əlamətlər); 2) SM-in AF > 50%; 3) NUP-un miqdarının artması (BNP > 35 pql/ml və/və ya NT-proBNP > 125 pql/ml); 4) əlavə kriteriyalardan ən azı biri (SMH və/və ya sol qulaqcıq dilatasiyası) və/və ya diastolik disfunksiya əlaməti olmalıdır [14]. Bu tövsiyyəyə görə sol mədəcik hipertrofiyası əlaməti olaraq exokardiografiya müayinəsində sol mədəcik miokardı kütləsi indeksi (SMMKI) kişilər üçün 115 q/m², qadınlar üçün 95 q/m² olmalıdır. Sol qulaqcıq dilatasiyası meyarı olaraq sol qulaqcıq həcmi indeksi (SQHI) 34 ml/m²-dən yüksək olmalıdır [15]. Diastolik disfunksiya meyarı olaraq tibbi cəmiyyətlər eyni olmayan müxtəlif kriteriyalar tövsiyyə edir [16]. Şərti əks tərəfli olan XÜÇ-ün variantlarının mahiyyəti SM-in aşağı və normal yığılma qabiliyyətinin olmasından ibarətdir. Birinci variant nəticə etibarlı ilə miokard hüceyrələrinin itməsi və fibroz toxuma hesabına aktivləşmiş neyrohormonal sistemin komponentləri ilə müştəək halda yaratdığı klinik əlamətlərdir. İkinci variant başlıca olaraq ürək-damar təhlükəsi və komorbid vəziyyətlə bağlı miokard divarının elastikliyin azalması hesabına ürək çatışmazlığının klinik simptomlarının inkişaf etməsidir. Sxematik olaraq ifadə etsək aşağı AF olan XÜÇ-də patogenetik olaraq ürək patologiyası ilə başlayır və davamı periferik əlamətlər olur, ancaq AF saxlanmış XÜÇ zamanı şərti olaraq proses periferiyadan başlayır (məs. arterial hipertenziya) və sonra ürəkdə patoloji proseslə (hipertrofiya, işemiya,

aritmia) müşayiət olunur [17].

SM-in atım fraksiyasının saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün klassik təhlükə faktorları bunlar hesab olunur; ağıl yaşlar, metabolik sindrom, qadın cinsi, arterial hipertenziya, piylənmə, şəkərli diabet, aşağı fiziki aktivlik [11]. Metabolik sindrom XÜÇ-lü xəstələrin 85%-də rast gəlinir. Bu iki patoloji vəziyyətin patogenezinə sistem iltihabı proses əhəmiyyətli rol oynadığına görə oxşardılar. Bunların patogenezinə eyni olaraq iltihabı prosesinin unversal markeri olan endotelial disfunksiya, lipidlərin hidrogen peroksid oksidləşməsi və adheziya molekullarının olması rol oynayır. İltihabı proses bu xəstələrdə hüceyrə kənarı remodelləşmə və fibroz toxumanın inkişafına əhəmiyyətli təsir göstərir.

Patomorfoloji tədqiqatlarda atım fraksiyasının saxlanması ilə gedən XÜÇ-lü xəstələrdə kardiomyositlərin hipertrofiyası ilə miofibrillərin normal sıxlığı müşahidə olunur [1]. Bədən çəkisinin artması miokardın elastikliyinə dəyişməsi ilə düzgün korrelyasiya olunur. Bu çox ehtimal ki, metabolik sindromla əlaqədardır [12].

Pilot və populyasiya tədqiqatlarının müqayisəli analizində şərti XÜÇ-ün iki qütblü variantlarından biri olan SM-in atım fraksiyasının saxlanması ilə gedən forması üçün, yaşın yüksək olması, qadın cinsi, qulaqcıq səyriməsi, dəmirdefisitli anemiya xarakterik olduğu halda tac damar və qapaq patologiyaları xarakterik deyil [15]. AF-in saxlanması ilə gedən XÜÇ-ün proqnozu kifayət qədər ciddidir, ancaq müxtəlif rəndomizasiya olunmuş tədqiqatlarda SM-in yığılma qabiliyyətinin azalması ilə gedən XÜÇ-lə müqayisədə təzadlı nəticələr alınmışdır [16].

On illik Copenhagen Heart Failure Study observasion proektin nəticəsinə əsasən AF-in saxlanması ilə gedən XÜÇ zamanı ölüm hallarının sayı heç də SM-in yığılma qabiliyyətinin azalması ilə gedən XÜÇ-lü xəstələrin ölüm hallarından geri qalmır [9].

AF-in saxlanması ilə gedən XÜÇ zamanı ölüm hallarının illik sayının müxtəlif qiymətləndirilmələrdə 10-30% arasında dəyişdiyi göstərilir (5).

Nəticə: Beləliklə ÜDK ürək-damar xəstəliklərinin (ÜDX) fasiləsiz inkişaf edərək, yəni təhlükə faktorundan başlayaraq, xəstənin ölümü ilə sona çatan ardıcılıqdır. Ona görə də yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alsaq ürəyin sol mədəciyinin sistolik funksiyasının saxlanması ilə gedən xronik ürək çatışmazlığı, arterial hipertenziyanın ürək-damar kontinuumunun xarakterik mərhələsidir onun adekvat müalicəsində əsas prinsip ürəyin hipertonik dəyişməsinə zəiflətmək və/və ya geriye repressiya etməklə ÜDK təkamülünü zəiflətməkdir.

Maliyyə mənbəyi: Yoxdur.

Maraqların toqquşması: Yoxdur.

Ədəbiyyat siyahısı.

1. Braunwald Z.F. Heart Disease: A Textbook Of Cardiovascular Medicine / Z.F.Braunwald – 11 ed. – 2018. – 5174 p.
2. Горбунов, В.В. Иммунологические нарушения и дисфункция эндотелия как предикторы развития гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью / В.В.Горбунов, С.А.Лукиянов, А.В. Говорин [и др.] // Забайкальский медицинский вестник. Читка: – 2011. № 2, – с. 104–111.
3. Brouwers, F. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVEND / Frank P Brouwers, Rudolf A de Boer, Pim van der Harst [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. 34(19), – p. 1424–1431.
4. Banerjee, P. Diastolic heart failure. Paroxysmal or chronic? / Prithwish Banerjee, Andrew L Clark, Nikolay Nikitin, [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2004. Jun; 6(4), – p. 427.
5. McMurray, J. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / John J V McMurray, Stamatis Adamopoulos, Stefan D Anker [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. Jul; 33(14), – p. 1787–1847.

6. Maeder, M. Kaye, D. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. 53(11), – p. 905–918.
7. Zile, M. Mode of death in patients with heart failure and a preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Study (I-Preserve) trial / Michael R Zile, William H Gaasch, Inder S Anand [et al.] // Circulation. – 2010. Mar; 121(12), – p. 1393–1405.
8. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В.Ю.Мареев, Ф.Т.Агеев, Г.П.Арутюнов [и др.] // Журнал сердечная недостаточность, – Москва: – 2013. – т.14, № 7, – с. 379–472.
9. McKelvie, G.W. Moe, J.A. Ezekowitz // Can. J. Cardiol. – 2013. 29, – p. 168–181.
10. Ferrari, R. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas / Roberto Ferrari, Michael Böhm, John G F Cleland [et al.] // Eur. J. of Heart Failure. – 2015. Jul; 17(7). – p. 665–671.
11. Зобнина, М.П. Ретроспективная оценка прогноза выживаемости больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от исходных особенностей ремоделирования левого желудочка: / автореферат диссертации кандидата медицинских наук)/ – Санкт-Петербург, 2013. – 22 с.
12. Свеклина, Т.С., Таланцева, М.С., Барсуков, А.В. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза // – Москва:
13. Berry, C. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) / C. Berry, R. Doughty, C. Granger [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. 33(14), – p. 1750–1757.
14. Carlsen, C. Prevalence and prognosis of heart failure with preserved ejection fraction and elevated N-terminal pro brain natriuretic peptide: a 10-year analysis from the Copenhagen Hospital Heart Failure Study / Christian Malchau Carlsen 1, Morten Bay, Vibeke Kirk [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2012. – Mar; 14(3), – p. 240–247.
15. Zipes, D. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary / Douglas P Zipes, A John Camm, Martin Borggrefe [et al.] // Eur Heart J. – 2006. Sep; 27(17), – p. 2099–2140.
16. Zile, M., Baicu, C., Gaasch, W. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle // N Engl J Med. – 2004. 350(19), – p. 1953–1959.
17. Zucker, I. L. Xiao, L., Haack, K. The central renin–angiotensin system and sympathetic nerve activity in chronic heart failure // Clin. Sci. (Lond). – 2014. May; 126(10), – p. 695–706.