

УДК 616.12-008.318

Л.Б. Султанова¹, В.А. Мирзазаде², И.И. Исаев¹, И.Г. Новрузов¹

Поздние потенциалы желудочков у детей школьного возраста с сахарным диабетом I типа

¹Азербайджанский медицинский университет, г. Баку²Институт усовершенствования врачей Азербайджана имени А. Алиева, г. Баку

Modern Pediatrics. Ukraine. (2021). 8(120): 42-46. doi 10.15574/SP.2021.120.42

For citation: Sultanova LB, Mirzazadeh VA, Isayev II, Novruzov IH. (2021). Ventricular late potentials in schoolchildren with type I diabetes mellitus. Modern Pediatrics. Ukraine. 8(120): 42-46. doi 10.15574/SP.2021.120.42.

Цель — изучить показатели, характеризующие поздние потенциалы желудочков (ППЖ) у детей школьного возраста с сахарным диабетом (СД) I типа. **Материалы и методы.** Обследованы 120 детей в возрасте 6–17 лет (56 — младшего школьного возраста — 6–11 лет; 64 — старшего школьного возраста — 12–17 лет). Среди детей в возрасте 6–11 лет было 36 детей с СД I типа (I основная группа) и 20 здоровых детей (I контрольная группа). Среди пациентов в возрасте 12–17 лет было 44 ребенка с СД I типа (II основная группа) и 20 здоровых детей (II контрольная группа). В каждой основной группе пациенты разделены на 2 подгруппы в зависимости от продолжительности заболевания: подгруппа А — 39 больных (22 — младшего школьного возраста, 17 — старшего школьного возраста) с продолжительностью СД 1–3 года, подгруппа В — 41 больной (соответственно 14 и 27) с продолжительностью СД 4 года и более. Всем детям проведена регистрация ППЖ методом электрокардиографии высокого разрешения. Рассчитаны следующие показатели: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotORS, мс), продолжительность низкоамплитудной (до 40 мкВ) части сигнала в конце комплекса QRS (LAS40, мс), среднеквадратичная амплитуда колебаний в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40, мкВ), а также соотношение TotQRS/RMS40. Статистическая обработка полученных результатов проведена на основе электронных таблиц «Microsoft Office Excel 2007» с использованием пакета «Statistica 7.0» для «Windows».

Результаты. При анализе показателей установлено, что у детей с СД по сравнению со здоровыми детьми выявлены различия, которые можно трактовать как признаки ППЖ (повышение TotORS, LAS40 и соотношения TotQRS/RMS40, снижение значений RMS40). Такие изменения с различной степенью достоверности зарегистрированы во всех возрастных группах, причем более выраженными были в подгруппе В, как у детей в возрасте 6–11 лет, так и у больных в возрасте 12–17 лет. Это свидетельствует об усугублении нарушения электрической стабильности миокарда по мере увеличения продолжительности заболевания.

Выводы. По полученным данным, у детей с СД I типа имеют место очаги задержанной фрагментированной активности, обусловленные электрофизиологической неоднородностью миокарда. Наличие подобных очагов является независимым прогностическим фактором риска фатальных аритмий, что ставит перед специалистами, занимающимися ведением данных пациентов, задачи по раннему выявлению ППЖ для предотвращения жизнеугрожающих состояний.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом всех участвующих учреждений. На проведение исследований получено информированное согласие родителей, детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: сахарный диабет I типа, дети, поздние потенциалы желудочков, кардиальная автономная нейропатия.

Ventricular late potentials in schoolchildren with type I diabetes mellitus

L.B. Sultanova¹, V.A. Mirzazadeh², I.I. Isayev¹, I.H. Novruzov¹¹Azerbaijan Medical University, Baku²Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctor's named after A. Aliyev, Baku

Purpose — to study the indicators characterizing the ventricular late potentials (VLP) in schoolchildren with type I diabetes mellitus (T1DM).

Materials and methods. 120 children aged 6–17 years were examined (56 — primary school age (6–11 years old), 64 children — senior school age (12–17 years old)). Of which at the age of 6–11 years old: 36 — with T1DM main group I, 20 healthy children (control group I). Of children 12–17 years old, 44 children were with T1DM — main group II, 20 healthy children were included in the control group II. In each age main group patients with T1DM were divided into 2 subgroups depending on the duration of the disease: subgroup A — 39 patients (22 — primary school age, 17 — senior school age) with diabetes duration 1–3 years and subgroup B — 41 patients (14 and 27 retrospectively) with diabetes duration 4 years or more. All children underwent registration of VLP by high-resolution ECG. The following parameters were calculated: duration of the filtered QRS complex (TotORS, ms), the duration of the low-amplitude (up to 40 μ V) part of the signal at the end of the QRS complex (LAS40, ms), the rms amplitude of oscillations in the last 40 ms of the QRS complex (RMS40, μ V), as well as the ratio TotQRS / RMS40. The obtained results were processed on the basis of Microsoft Office Excel 2007 spreadsheets using the Statistica 7.0 package for Windows.

Results. When analyzing the indicators, it was found that children with diabetes in comparison with healthy children had differences that could be interpreted as signs of lifespan (increase in TotORS, LAS40 and TotQRS / RMS40 ratio, decrease in RMS40 values). Such changes with varying degrees of reliability were recorded in all age groups, and were more pronounced in subgroups B, both in children 6–11 years old, and in patients 12–17 years old. This speaks in favor of the aggravation of the disturbance in the electrical stability of the myocardium as the duration of the disease increases.

Conclusions. Thus, the data obtained indicate that children with type I diabetes have foci of delayed fragmented activity due to the electrophysiological heterogeneity of the myocardium. The presence of such foci is recognized as an independent prognostic factor for the risk of fatal arrhythmias, which poses the task of the specialists involved in the management of these patients with the early detection of VLP in order to prevent life-threatening conditions.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local ethics committee of all participating institutions. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: type I diabetes mellitus, children, ventricular late potentials, cardiac autonomic neuropathy.

Пізнi потенціали шлуночків у дітей шкільного віку з цукровим діабетом I типу

Л.Б. Султанова¹, В.А. Мирзазаде², І.І. Ісаєв¹, І.Г. Новрузов¹

¹Азербайджанський медичний університет, м. Баку

²Інститут удосконалення лікарів Азербайджану імені А. Алієва, м. Баку

Мета — вивчити показники, що характеризують пізнi потенціали шлуночків (ППШ) у дітей шкільного віку з цукровим діабетом (ЦД) I типу.

Матеріали та методи. Обстежено 120 дітей віком 6–17 років (56 — молодшого шкільного віку — 6–11 років; 64 — старшого шкільного віку — 12–17 років). Серед пацієнтів віком 6–11 років було 36 дітей із ЦД I типу (I основна група) та 20 здорових (I контрольна група). Серед дітей віком 12–17 років було 44 дитини з ЦД I типу (II основна група) та 20 здорових дітей (II контрольна група). У кожній основній групі пацієнти поділені на 2 підгрупи залежно від тривалості захворювання: підгрупа А — 39 хворих (22 — молодшого шкільного віку і 17 — старшого шкільного віку) із тривалістю ЦД 1–3 роки; підгрупа В — 41 хворий (відповідно 14 і 27 дітей) з тривалістю ЦД 4 роки і довше. Усім дітям проведено реєстрацію ППШ методом електрокардіографії високого розділення. Розраховано такі показники: тривалість фільтрованого комплексу QRS (TotQRS, мс), тривалість низькоамплітудної (до 40 мкВ) частини сигналу в кінці комплексу QRS (LAS40, мс), середньоквадратична амплітуда коливань в останні 40 мс комплексу QRS (RMS40, мкВ), а також співвідношення TotQRS / RMS40. Статистична обробка отриманих результатів проведена на основі електронних таблиць «Microsoft Office Excel 2007» з використанням пакету «Statistica 7.0» для «Windows».

Результати. Під час аналізу показників встановлено, що у дітей з ЦД порівняно зі здоровими дітьми виявлено відмінності, які можна трактувати як ознаки ППШ (підвищення TotQRS, LAS40 і співвідношення TotQRS / RMS40, зниження значень RMS40). Такі зміни з різним ступенем достовірності зареєстровано в усіх вікових групах, причому більш виражені в підгрупі В, як у дітей віком 6–11 років, так і у хворих віком 12–17 років. Це свідчить на користь посилення порушення електричної стабільності міокарда в міру збільшення тривалості захворювання.

Висновки. За отриманими даними, у дітей з ЦД I типу спостерігаються вогнища затриманої фрагментованої активності, обумовлені електрофізіологічною неоднорідністю міокарда. Наявність подібних вогнищ є незалежним прогностичним фактором ризику фатальних аритмій, що ставить перед фахівцями, які займаються веденням цих пацієнтів, завдання щодо раннього виявлення ППШ для попередження життєзагрозливих станів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: цукровий діабет I типу, діти, пізнi потенціали шлуночків, кардіальна автономна нейропатія.

Сахарний діабет (СД) являється найбільш розповсюдженим ендокринним порушенням у дітей. По даним 8-го видання атласу Міжнародної федерації діабета, в 2017 г. загальне число пацієнтів з СД I типу в віці до 20 років становило 1 млн 106 тис., з них було 586 тис. дітей в віці до 15 років [6,9].

Це захворювання характеризується рядом серйозних ускладнень, однак, по думці більшості дослідників, основною причиною смертності при СД є серцево-судинні ускладнення. Одним з таких небезпечних станів вважається кардіальна автономна нейропатія, яка може проявлятися фатальними аритміями. Цей фактор створює передумови для пошуку маркерів, що дозволяють з великою ймовірністю прогнозувати можливість смертельного результату у даній категорії пацієнтів і, як наслідок, проводити своєчасну профілактику [2,12].

Основною причиною розвитку аритмогенних механізмів смерті вважається електрична нестабільність міокарда, що проявляється феноменом поздніх потенціалів шлуночків (ППЖ). Ще в 70-і роки ХХ століття Е. Verbarу і соавт.,

аналізуючи записи з епі- і ендокардіальних електродів, виявили замедлену желудочкову електричну активність, передуючу появі желудочкових тахіаритмій [3].

Вважається, що в основі електрофізіологічного феномена ППЖ лежить механізм *micro-re-entry* в ділянках з локальною затримкою проведення збудження різного походження: зона ішемії міокарда, запалювальні або склерозовані ділянки міокарда, місцеві порушення електролітного балансу, активація симпатических впливів і інші впливи, що викликають локальне замедлення швидкості проведення і появу очагових спонтанних електричних активностей [1,11].

В зв'язі з цим реєстрація ППЖ використовується в основному для прогнозування ризику раптової смерті і розвитку желудочкових аритмій, що являється важливим фактором при СД з урахуванням ризику розвитку кардіальної нейропатії.

Ціль дослідження — вивчити показники, що характеризують ППЖ у дітей шкільного віку з СД I типу.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 120 детей школьного возраста, из которых 56 — младшего школьного возраста (6–11 лет); 64 — старшего школьного возраста (12–17 лет). Среди детей в возрасте 6–11 лет было 36 с СД I типа (19 девочек, 17 мальчиков) — I основная группа; 20 практически здоровых детей (10 девочек, 10 мальчиков) — I контрольная группа. Среди детей старшего возраста (12–17 лет) было 44 ребенка с СД I типа (19 девочек, 25 мальчиков) — II основная группа; 20 практически здоровых детей (10 девочек, 10 мальчиков) — II контрольная группа. В каждой основной группе больные разделены на 2 подгруппы в зависимости от продолжительности заболевания: подгруппа А — 39 больных (22 — младшего школьного возраста и 17 — старшего школьного возраста) с продолжительностью СД 1–3 года; подгруппа В — 41 больной (соответственно 14 и 27 детей) с продолжительностью СД 4 года и более.

Для регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ) обычно применяется сигнал-усредненная электрокардиография (СУ-ЭКГ) с высокой разрешающей способностью (синоним «ЭКГ высокого разрешения») [5]. Данное обследование проводилось всем детям, вовлеченным в исследование, с помощью 12-канального аппарата «ECGlab». С помощью автоматического алгоритма рассчитывались следующие показатели: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotORS, мс), продолжительность низкоамплитудной (до 40 мкВ) части сигнала в конце комплекса QRS (LAS40, мс), среднеквадратичная амплитуда колебаний в последние 40 мс комплекса ORS (RMS40, мкВ), а также про-

водилось вычисление соотношения TotQRS / RMS40.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе электронных таблиц «Microsoft Office Excel 2007» с использованием пакета «Statistica 7.0 для Windows». Для каждой группы вычислялись среднее значение (M), стандартная ошибка средней (m), минимальные (min), максимальные (max) значения. Степень достоверности различий между группами оценивалась на основании t-критерия Стьюдента, разница принималась достоверной при $p < 0,05$.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом всех участвующих учреждений. На проведение исследований получено информированное согласие родителей, детей.

Результаты исследования и их обсуждение

Как известно, к ППЖ относятся низкоамплитудные высокочастотные потенциалы фрагментированной электрической активности в конце комплекса QRS или на начальном отделе сегмента ST во время диастолы желудочков, возникающие в области замедленного проведения возбуждения по участкам миокарда, так называемые «потенциалы замедленной деполяризации миокарда», что создает аритмогенные зоны и способствует появлению злокачественных желудочковых тахикардий (ЖТА). В связи с этим, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2015 г.), ЭКГ высокого разрешения включена в необходимый минимум обследования родственников жертв синдрома внезапной необъяснимой смерти или внезапной аритмогенной смерти [8,10].

Таблица 1

Показатели, характеризующие поздние потенциалы желудочков у детей младшего школьного возраста

Показатель	I основная группа		I контрольная группа (n=20)
	подгруппа А (n=22)	подгруппа В (n=14)	
Пол (мальчики / девочки)	9 / 13 (40,9% / 59,1%)	8 / 6 (57,1% / 42,9%)	10 / 10 (50% / 50%)
Возраст (годы)	8,0±0,36 (6,0–11,0)	9,1±0,38 (7,0–11,0)	8,7±0,40 (6–11)
TotORS	80,7±1,20 (68,0–92,6)	86,5±0,88*** ^^ (82,7–92,0)	76,8±1,91 (61,5–88,7)
LAS40	28,4±0,50** (23,5–34,0)	33,2±0,69*** ^^ (31,0–38,5)	23,9±1,46 (16,7–33,6)
RMS40	69,4±0,82*** (60,8–74,0)	57,5±0,87*** ^^ (51,0–61,6)	77,3±1,76 (65,4–90,5)
TotQRS / RMS40	1,16±0,01*** (1,08–1,28)	1,51±0,03*** ^^ (1,4–1,8)	0,99±0,01 (0,87–1,12)

Примечания: p — коэффициент достоверности, *** — $p < 0,001$ по сравнению с I контрольной группой, ** — $p < 0,01$ по сравнению с I контрольной группой, ^^ — $p < 0,001$ по сравнению с подгруппой А.

Таблиця 2

Показатели, характеризующие поздние потенциалы желудочков у детей старшего школьного возраста

Показатель	II основная группа		II контрольная группа (n=20)
	подгруппа А (n=17)	подгруппа В (n=27)	
Пол (мальчики / девочки)	9 / 8 (52,9% / 47,1%)	16 / 11 (59,3% / 40,7%)	10 / 10 (50% / 50%)
Возраст (годы)	14,3±0,38 (12,0–17,0)	14,4±0,33 (12,0–17,0)	14,6±0,38 (12,0–17,0)
TotORS	90,5±0,99*** (86,3–99,4)	94,5±1,58***^ (87,0–106,0)	81,6±1,72 (66,7–90,5)
LAS40	31,7±0,73** (28,4–38,3)	36,3±0,86***^^ (30,5–43,9)	28,5±0,92 (18,3–32,8)
RMS40	59,6±0,70** (55,0–64,8)	48,5±0,70***^^ (42,3–54,0)	66,3±1,72 (50,6–77,5)
TotQRS / RMS40	1,52±0,02*** (1,36–1,63)	1,95±0,04***^^ (1,61–2,38)	1,24±0,02 (1,11–1,32)

Примечания: р – коэффициент достоверности, ** – p<0,01 по сравнению со II контрольной группой, *** – p<0,001 по сравнению со II контрольной группой, ^ – p<0,05 по сравнению с подгруппой А, ^^ – p<0,001 по сравнению с подгруппой А.

При анализе показателей у находящихся под нашим наблюдением пациентов установлено, что у детей младшей возрастной группы с СД по сравнению со здоровыми детьми имелись различия, которые можно трактовать как признаки ППЖ (табл. 1).

Так, в подгруппе А значения TotORS оказались на 6,0±0,99% больше, а LAS40 – на 19,6±1,27% (p<0,01) больше, чем в I контрольной группе. В то же время значения RMS40 были на 9,5±0,86% (p<0,001) ниже, чем у здоровых детей, что привело к достоверному повышению соотношения TotQRS / RMS40 (1,16±0,01 против 0,99±0,01 в I контрольной группе; p<0,001).

По мере увеличения продолжительности заболевания усугублялись нарушения электрической стабильности миокарда. В подгруппе В показатели имели аналогичную направленность с тенденцией к большей выраженности изменений: TotORS – выше на 12,8±1,49% (p<0,001 по сравнению с I контрольной группой), LAS40 – на 38,7±1,94% (p<0,001), а RMS40 – на 25,6±1,46% ниже, чем у здоровых детей (p<0,001). Также необходимо отметить, что в данной подгруппе имелись достоверные различия по всем показателям не только с I контрольной группой, но и с пациентами подгруппы А.

В старшей возрастной группе обнаружены схожие изменения (табл. 2).

При анализе показателей выявлено, что у пациентов с СД по сравнению со здоровыми детьми отмечались изменения той же направленности, что и в младшей возрастной группе.

Как видно из таблицы 2, в подгруппе А значения TotORS (p<0,001) и LAS40 (p<0,01), а также соотношение TotQRS / RMS40 были достоверно (p<0,001) выше (на 11,2±0,88%, 10,9±1,00% и

24,5±0,77%, соответственно), чем во II контрольной группе. В то же время значения RMS40 были достоверно (на 10,9±0,60%; p<0,01) ниже аналогичного показателя здоровых детей. Так же, как и у детей в возрасте 6–11 лет, среди пациентов старшего школьного возраста с СД по мере увеличения длительности заболевания отклонения показателей приобретали большую выраженность.

Так, в подгруппе В TotORS было на 15,9±0,93%, LAS40 – на 27,8±0,76%, соотношение TotQRS / RMS40 – на 59,0±1,90% выше, а RMS40 – на 27,0±0,43% ниже, чем во II контрольной группе, при этом все различия имели высокую степень достоверности. При сопоставлении с подгруппой А также были установлены отличия по всем показателям, что свидетельствует о нарастании нарушений электрической стабильности по мере развития болезни.

Изменения показателей ЭКГ высокого разрешения в данном исследовании можно объяснить неомогенностью электрофизиологических свойств ткани миокарда при кардиальной автономной нейропатии у детей с СД I типа. Неомогенность волны деполяризации миокарда создает условия для формирования аритмогенного субстрата и развития прогностически неблагоприятных желудочковых аритмий. Неоднородные по реполяризации свойства патологически измененного миокарда связаны с развитием рециркуляционных аритмий, в основе которых лежит обусловленная нарушениями реполяризации высокочастотная низкоамплитудная фрагментированная электрическая активность миокарда, показателями которой являются ППЖ [4,7,10].

Логично предположить, что ППЖ могут быть предикторами дестабилизации состояния, нарушений ритма, прогрессирования хронической сердечной недостаточности. В связи с этим

определение ППЖ в динамике может использоваться в прогнозировании течения кардиальной автономной нейропатии у детей с СД.

Выводы

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у детей с СД I типа имеются очаги ППЖ, обусловленные электрофизиологической неоднородностью миокарда. Наличие подобных очагов признано независимым прогностическим фактором риска фаталь-

ных аритмий, что ставит перед специалистами, занимающимися ведением данных пациентов, задачи по раннему выявлению ППЖ для предотвращения жизнеугрожающих состояний. Регистрация ППЖ является доступным неинвазивным методом диагностики и прогнозирования фатальных аритмий, позволяющим при широком использовании снизить риск внезапной кардиальной смерти у детей с СД I типа.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Akasheva DU, Shevchenko IM, Smetnev AS et al. (1991). Use of domestic installation for registration of late ventricular potentials. *Cardiology*. 12: 71–74.
2. Alimova IL. (2016). Diabeticheskaya neyropatiya u detey i podrostkov: nereshennyye problemy i novyye vozmozhnosti. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 61 (3): 114–123. [Алимова ИЛ. (2016). Диабетическая нейропатия у детей и подростков: нерешенные проблемы и новые возможности. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 61 (3): 114–123]. doi: 10.21508/1027-4065-2016-61-3-114-123.
3. Verbari EJ. (1987). Critical overview of late potential recordings. *J Electrocardiology*. 20: 125–127.
4. Bobrov VA, Zharinov OI, Antonenko LN. (2011). Ventricular arrhythmias in patients with heart failure: mechanisms of occurrence, prognostic value, features of treatment. *Cardiology*. 4: 66–70.
5. Chireikin LV, Bystrov YaB, Shubik YuV. (1999). Late ventricular potentials in modern diagnosis and prognosis of the course of heart diseases. *Bulletin of arrhythmology*. 13: 61–74.
6. Dedov II, Shestakova MV. (2016). Type 1 diabetes mellitus: realities and perspectives. Moscow: Publishing Medical Information Agency. [Дедов ИИ, Шестакова МВ. (2016). Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы. Москва: Издательство медицинское информационное агентство].
7. Denes P, Santrelli P, Masson M, Uretz EF. (2013). Prevalence of late potentials in patients undergoing Holter monitoring. *Amer Heart J*. 113: 33–36.
8. ESC. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 36: 2793–2867.
9. IDF. (2017). IDF Diabetes Atlas. 8th edition. Brussels: International Diabetes Federation. URL: <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html>.
10. Pasechnaya NA. (2012). Otsenka vliyaniya strukturno-funktsionalnogo sostoyaniya miokarda na vozniknovenie pozdnykh potentsialov zheludochkov pri hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. *Vrach-aspirant*. 51 (2.2): 314–319. [Пасечная НА. (2012). Оценка влияния структурно-функционального состояния миокарда на возникновение поздних потенциалов желудочков при хронической сердечной недостаточности. *Врач-аспирант*. 51 (2.2): 314–319].
11. Savelieva IV, Merkulova IN, Strazhesko ID et al. (2013). The relationship of late ventricular potentials with the nature of the lesion of the coronary bed and the contractile function of the left ventricle according to coronary ventriculography in patients with coronary artery disease. *Cardiology*. 14: 23–27.
12. Zaccardi F, Khan H, Laukkanen JA. (2014). Diabetes mellitus and risk of sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 177 (2): 535–537.

Відомості про авторів:

Султанова Ляман Бахтияр гизи — педіатр-ендокринолог, докторант каф. терапевтичної та педіатричної пропедевтики Азербайджанського медичного університету. Адреса: AZ 1078, Азербайджан, м. Баку, вул. Е. Гасимзаде, 14; тел. (+99412) 597-38-98.

Мірзазаде Валех Агасеф огли — д.мед.н., проф. каф. терапії Азербайджанського державного інституту вдосконалення лікарів імені А. Алієва. Адреса: AZ1012, Азербайджан, м. Баку, просп. Тбілісі, 3165; тел. (+994 50) 212 27 23.

Ісаєв Ібрагим Іса огли — д.мед.н., проф. каф. терапевтичної та педіатричної пропедевтики Азербайджанського медичного університету. Адреса: AZ 1078, Азербайджан, м. Баку, вул. Е. Гасимзаде, 14; тел. (+99412) 597-38-98.

Новрузов Ільсур Гумбат огли — педіатр-ендокринолог, асистент каф. дитячих хвороб II Азербайджанського медичного університету. Адреса: AZ 1078, Азербайджан, м. Баку, вул. Е. Гасимзаде, 14; тел. (+99412) 597-38-98.

Стаття надійшла до редакції 04.09.2021 р., прийнята до друку 07.12.2021 р.