

ORIJINAL MƏQALƏ

AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

Arterial hipertenziya və II tip şəkərli diabet xəstələrində lipid mübadiləsinin xüsusiyyətləri və yuxu arteriyalarında intima-media kompleksinin qalınlığı ilə əlaqəsinin öyrənilməsi

N.Z.Babayeva¹, Ə.İ.Mikayılov², S.E.Qasimov¹, Ş.T.Allazova¹

The aim of this work was to study the characteristics of lipid metabolism and its relationship with intima-media thickness of carotid arteries in patients with high blood pressure and diabetes mellitus type II. 63 patients of both sex between 27-78 age range were examined. The figures of lipid spectrum were determined in blood serum: total cholesterol level, high density lipoproteins, low density lipoproteins, triglycerids, and on this basis atherogenic index was calculated. In addition, the level of glucose in blood serum and prothrombin indices were studied. Intima-media thickness of carotid arteries and alterations of these arteries were examined by using of ultrasound dopplerographic method. 28 patients had diabetes mellitus type II. As a result several relationships between serum lipid and glucose levels and intima-media thickness of carotid arteries were estimated.

Key words: high blood pressure, diabetes mellitus type II, atherosclerosis, lipid metabolism, ultrasound Doppler method

Xülasə

Tədqiqatın məqsədi AH və II tip ŞD xəstələrində lipid mübadiləsinin xüsusiyyətləri və intima-media kompleksinin qalınlığı ilə qarşılıqlı əlaqəsinin tədqiqidir.

Hər iki cinsin nümayəndələrindən 63 xəstə 27-78 yaş arasında müayinə edilmişdir.

Xəstələrin qan zərdabında lipid spektrinin göstəriciləri müayinə edilmişdir: ümumi xolesterin səviyyəsi (ÜXS), yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər (YSLP), aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP), triqliseridlər (TQ) və ateroskleroz indeksi (AI). Bunlarla yanaşı, qan zərdabında qlükoza və protrombin indeksi təyin edilmişdir. Ultrasəs dopplerografik müayinə vasitəsilə xəstələrdə yuxu arteriyaları müayinə aparılmış, ümumi yuxu arteriyasında intima-media kompleksinin qalınlığı (İMKQ) və onlarda olan dəyişikliklərin xüsusiyyətləri müəyyən edilmişdir. Xəstələr 28 xəstədə ŞD-II aşkar edilmişdir. Nəticə olaraq xəstələrdə lipid

Yazışma üçün əlaqə:

N.Z.Babayeva¹, Ə.İ.Mikayılov²,
S.E.Qasimov¹, Ş.T.Allazova¹

¹ C.M.Abdullayev adına Elmi-
Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu 2
Azərbaycan Tibb Universitetinin
Terapevtik və Pediatrik propedevtika
kafedrası

spektri və qlükozanın qan zərdabında səviyyəsi ilə ümumi yuxu arteriyalarında intima-media kompleksinin qalınlığı arasında əlaqənin dərəcəsi müəyyən edilmişdir.

Açar sözlər: Arterial hipertoniya, II tip şəkərli diabet, ateroskleroz, lipid spektri, ultrasəs doppler müayinəsi.

Giriş: Arterial hipertoniya (AH) ŞD-II xəstələrində tez-tez rast gəlinən bir xəstəlikdir və onların arasında əlaqənin araşdırılması istiqamətində çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır. İlk növbədə bu zaman bu xəstəliklərdən hansının daha əvvəl yaranması və onları yaradan mexanizmlərin ardıcılığı olduqca böyük maraq doğurur. ŞD-II ürək-damar xəstəliklərinin (ÜDX) inkişafı riskini 2-dən 6 dəfəyə kimi artırır [1], bu isə AH, dislipidemiya, hiperqlikemiya, insulinə qarşı rezistentlik fonunda aterosklerozun proqressivləşməsi ilə əlaqədardır. AH və ŞD arasındakı patogenetik əlaqə məlumdur. ŞD olan pasientlərin 85%-də arterial təzyiqin yüksəlməsi qeydə alınır [2]. Bu iki xəstəliyin bir pasientdə müştərək rast gəlinməsi nəticəsində nəzərəcarpacaq dərəcə ürək-damar fəsadları və ümumi populyasiyaya nisbətən ölüm riski yüksəlir [3]. Belə ki, əgər ŞD-II ilə yanaşı AH inkişaf edərsə, ÜİX və beyin insultunun riski 2-3 dəfə, xroniki böyrək çatışmazlığı 20-30 dəfə, görmənin tam itirilməsi isə 10-20 dəfə yüksəlir. ŞD zamanı xəstələrdə ÜDX-nə cavabdeh olan risk faktorlarının təsir mexanizmi mürəkkəb, çox komponentlidir və daim öyrənilməsi davam etdirilir. Şübhəsiz ki, bu mexanizmdə damarların divarlarının funksional və struktur zədələnməsi iştirak edir [4]. Həmçinin ŞD-II olan xəstələrdə yüksəlmiş arterial təzyiq (AT) ilə ümumi yuxu arteriyası intima-media kompleksinin qalınlığı (İMKQ) və damar divarı elastiklik qabiliyyətinin pozulması arasında əlaqə ayırd edilmişdir [5, 6].

Hər iki tip ŞD-II iri diametrli arteriyaların elastik xüsusiyyətinə mənfi təsiri çoxdan məlumdur [7, 8]. Arterial divarda müqavimətin məhdudlaşması sayəsində ardıcılıqla vacib kliniki təzahürlər törənir: hətta sistem AT-də dəyişiklik olmasa belə, sol mədəcikdə fiziki yük sonunun qalxması (ucalması) [8]. Əgər arteriya divarının sərtliyi artıqdırsa, diastolik arterial təzyiqin azalmasına və orqandaxili perfuziyanın pisləşməsinə səbəb olur [8], həmçinin damardaxili təzyiqin yüksəlməsi sayəsində arterial divarın zədələnməsi baş verir və aterosklerozu dərinləşdirir [9].

Bir çox tədqiqatların nəticələrinə əsasən, ŞD-II yuxu arteriyası İMKQ ilə assosiasiya edir [6, 10]. Həmçinin digər tədqiqatçıların məlumatlarına görə ŞD olan xəstələrdə İMKQ-nın artması çox sürətlə proqressivləşir [10].

Yuxarıda deyirlənləri nəzərə alaraq, hazırkı tədqiqatın məqsədi AH və ŞD-II-in müştərək patogenetik mexanizmlərini araşdırmaq və damar divarında baş verən dəyişikliklərlə əlaqəsini öyrənməkdir.

Material və metodlar: AH 1-3 dərəcəli 63 xəstə müayinədən keçmişdir, onların arasında kişilər 33 nəfər (52,4%), qadınlar 30 nəfər (47,6%), 27-78 yaş arasında, orta yaş - $56,58 \pm 1,41$ təşkil edir.

Xəstələrin tədqiqata daxil edilməsinin əsas meyarları: AH-nın müxtəlif forma və dərəcəsi olan və yanaşı gedən ŞD-II xəstələri, antihipertenziv və şəkərsalıcı müalicə aparılan xəstələr. Tədqiqata miokard infarktı, işemik və hemorragik insult keçirmiş xəstələr, III və IV FS stenokardiya, qulaqcıq fibrilyasiyası, xroniki ürək çatışmazlığı III-IV funksional sinif, xroniki böyrək çatışmazlığı xəstələri daxil edilməmişdir.

Xəstələri qəbulu zamanı anket sorğusu, obyektiv müayinələr, qanın biokimyəvi analizi, boyun arteriyalarının və aşağı ətraf arteriyalarının ultrasəs doppler müayinəsi aparılmışdır. Anket sorğusuna yaş, cins,

qidalanmanın xüsusiyyəti, siqaretçəkmə, fiziki aktivlik, ailəvi ürək-damar anamnezi və s. məlumatlar daxil edilmişdir. Obyektiv müayinəyə arterial təzyiqin hər iki qolda ölçülməsi, antropometrik göstəricilər (boy və çəkinin ölçülməsi) daxil edilmişdir. Qanın biokimyəvi analizinə səhər acqarına şəkər səviyyəsinin, protrombin indeksinin və lipid spektrinin təyini daxil edilmişdir. Lipid spektrinin analizi zamanı aşağıdakı göstəricilərin təyini aparılmışdır: ümumi xolesterol (ÜXS), aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP), triqliseridlər (TQ). Laborator müayinələr elmi-tədqiqat kardiologiya institutunun laboratoriyasında aparılmışdır. Ümumi aterogen risk səviyyəsi aterogenlik indeksi (Aİ) düsturunun göstəricilərinə əsasən müəyyən edilmişdir: $Aİ = (ÜXS - YSLP) / YSLP$ [11]. Normada Aİ 3,0-dən yüksək olmamalıdır. Qan götürülməzdən bir sutka əvvəl alkoqol qəbulundan, bir saat əvvəl siqaretçəkmədən imtina edilməlidir, fiziki və emosional gərginlik məhdudlaşdırılmalıdır. Qan nümunəsinin səhər saatlarında acqarına götürülməsi məqsəduyğundur.

Göstərilmiş damar hövzəsi damarlarının ultrasəs dopplerografiyası PHİLIPS-HD 11 (Almaniya) ultrasəs aparatında standart metodikaya əsasən 7,5 MHz xətti ötürücü vasitəsilə aparılmışdır.

Boyun arteriyalarının və aşağı ətraf arteriyalarının ultrasəs doppler müayinəsi zamanı damarların diametr və qan axınının sürət göstəriciləri, İMKQ ölçülmüşdür. İMKQ hər iki ümumi yuxu arteriyalarının (ÜYA) distal nahiyyələrində arxa divarı boyunca bifurkasiya nahiyyəsindən 1,0-1,5 sm məsafə kəsiyində ölçülmüş və 0,9 mm-ə qədər norma həddində hesab edilmişdir.

Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Office Excel proqramı vasitəsilə həyata keçirilmişdir. Proqramın köməkliliyi ilə alınmış nəticələrin orta göstəriciləri və

standart deviasiya göstəriciləri, minimum və maksimum göstəriciləri hesablanmış, korrelyasion analizi aparılmışdır. Nəticələrin orta göstəriciləri arasında fərqlərin dürüstlüyü Studentin t-kriteriyası vasitəsilə hesablanmışdır. Fərqlilik $p < 0,05$ olduqda, statistik əhəmiyyətə malik olmuşdur.

Nəticələr və müzakirə. 63 xəstə müayinədən keçmişdir, onların arasında kişilər 33 nəfər (53%), qadınlar 30 nəfər (47%), 27-78 yaş arasında, orta yaş- $56,58 \pm 3,53$ təşkil edir. Lipid spektri göstəricilərinin normal səviyyəsi aşağıdakı kimi nəzərdə tutulmuşdur: ÜXS - $< 5,2$ mmol/l, ASLP - $< 3,3$ mmol/l, YSLP $> 1,1$ mmol/l, TQ - $< 1,7$ mmol/l, Aİ $< 3,0$. Qanda şəkərin səviyyəsi acqarına $< 6,6$ mmol/l olduqda normal hesab edilmişdir. Protrombin indeksi - Kvikə görə normal göstərici 78-142% təşkil edir. Aşağıdakı cədvəldə ümumi xəstə qrupunda, kişilər və qadınlarda alınan nəticələrin orta göstəriciləri, standart deviasiyası, minimum və maksimum göstəriciləri verilmişdir (cədvəl 1).

Kişilər 27-77 yaş arasında (orta göstərici $57,33 \pm 10,31$), qadınlar 32-78 yaş arasında (orta göstərici $55,76 \pm 10,31$) təşkil etmişdir. Alınmış nəticələrə görə, lipid spektri göstəricilərindən ÜXS orta göstəriciləri kişilərdə qadınlara nisbətən cüzi yüksək, ASLP orta göstəriciləri qadınlarda kişilərə nisbətən cüzi yüksək, YSLP orta göstəriciləri eyni, TQ və qlükoza orta göstəriciləri isə kişilərdə daha yüksək qeydə alınmışdır. Protrombin indeksi orta göstəricisi qadınlarda daha yüksək izlənilmişdir. Aİ orta göstəriciləri qadın və kişi qruplarında yüksək səviyyədədir, kişilərdə qadınlara nisbətən yüksəkdir, bu o deməkdir ki, tədqiqata daxil edilən xəstələrin böyük əksəriyyətində qan zərdabında nisbi aterogenlik yüksəlmişdir. Belə bir fikir mövcuddur ki, qadınlarda gender xüsusiyyətləri ilə əlaqədar kişilərlə müqayisədə ÜDX-dən müdafiə olunmuşdur

və bu problem daha çox kişilər üçün aktualdır. Lakin aldığımız nəticələrdə qadınlarda və kişilərdə demək olar ki, cüzi fərqlənən göstəricilər qeyd edildi.

Qadınlarda ÜXS-nin normadan yüksək səviyyəsi müşahidə edildi, bu da çox güman ki, yaşla əlaqədar hipoestrogeniya ilə bağlıdır [12, 13].

Cədvəl 1. Ümumi xəstə qrupunda, kişi və qadın qruplarında alınan nəticələrin müqayisəsi

Xəstə qrupları	ÜXS	ASLP	YSLP	TQ	Aİ	Qlükoza	Protrombin indeksi
Ümumi (n=63)	5,28±3,22	3,51±0,84	1,17±0,42	1,67±0,9	3,85±1,43	6,89±2,35	94,64±12,46
Kişi (n=33)	5,35±0,83	3,52±0,72	1,2±0,49	1,75±1,11	3,9±1,77	7,43±2,83	92,94±13,29
Qadın (n=30)	5,31±0,58	3,56±0,89	1,2±0,33	1,57±0,58	3,76±0,99	6,31±1,48	95,46±12,09
Norma	< 5,2 mmol/l	< 3,3 mmol/l	> 1,1 mmol/l	< 1,7 mmol/l	Aİ < 3,0	< 6,6 mmol/l	78-142%

Alınan nəticələrin arasında korrelyasiyanı müəyyən etmək üçün Pirson koeffisientindən istifadə edilmişdir. Beləliklə, ASLP və Aİ arasında 0,45; YSLP ilə Aİ arasında 0,63; ÜXS və YSLP arasında 0,43; ÜXS və ASLP arasında 0,74 statistik əhəmiyyətli hesab edilmişdir. Qalan göstəricilərin müqayisəsi zamanı alınan korrelyasiya koeffisientləri statistik əhəmiyyətli göstərici səviyyəsinə çatmamışdır.

İNTER-HEART tədqiqatının nəticələrinə əsasən, aterosklerozun formalaşmasında qan plazmasında ÜXS və ASLP səviyyəsinin yüksəlməsi mühüm rol oynayır ki, bu da ürəyin isemik xəstəliyi (ÜİX) riskinin və ümumi ölüm səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsinə səbəb olur [14].

Ateroskleroz diabeti olan və olmayan xəstələrdə makro-damarlar üçün əsas təhlükə mənbələrindən biridir. Aterosklerozun ümumi patogenezi məlumdur və bir çox ədəbiyyatlarda diqqətə çatdırılmışdır. Lakin bəzi diabet üçün spesifik faktorları qeyd etmək mütləqdir. Kliniki olaraq dislipidemiya yüksək dərəcədə aterosklerozla korrelyasiya edir və 97%-ə

qədər diabet xəstəsi dislipidemiya malikdir [15]. Diabetli xəstələrin plazmasında yüksək triqliserid səviyyəsi və azalmış YSLP səviyyəsinin səciyyəvi mənzərəsinə əlavə olaraq qeyd etmək lazımdır ki, pozğunluqlar lipoprotein hissəciklərinin quruluşunda da görünür. Diabet zamanı ASLP-in üstünlük təşkil edən forması kiçik, sıx formasıdır. Kiçik ASLP hissəcikləri böyük ASLP hissəciklərinə nisbətən daha aterogendir, belə ki, onlar asanlıqla arteriya divarına nüfuz edir və möhkəm birləşmələr əmələ gətirir, həmçinin onlar oksidləşməyə daha həssasdırlar. Kiçik ASLP hissəciklərinin nüvəsində böyük hissəciklərə nisbətən daha az xolesterin daşındığı üçün kiçik ASLP hissəcikləri üstünlüyə malik olan şəxslərdə həmin hissəciklərin miqdarı bütün ASLP səviyyələri ilə müqayisədə yüksək rəqəmlərə malik olur [16].

Oksidləşmiş ASLP pro-aterogendir, çünki hissəciklər oksidləşdikdə onlar elə xüsusiyyətlər əldə edir ki, immun sistem tərəfindən “yad” kimi qəbul edilir. Bu səbəbdən, oksidləşmiş ASLP bir çox anormal bioloji reaksiyaya səbəb olur, məsələn, leykositlər damarın intimasına

doğru cəlb olunur, həmçinin lipid molekulları udmaq və köpük hüceyrələrinə çevrilmək xüsusiyyəti əldə edir, eyni zamanda leykositlərin, endotel hüceyrələrinin və saya əzələ hüceyrələrinin proliferasiyasını stimulyasiya edir [17]. Bütün bu sadalananlar aterosklerotik düynünün yaranmasının mərhələləridir.

Bundan başqa, diabetli xəstələrin qanı daha yüksək triqliserid miqdarına malik olur. Hipertriqliseridemiya diabet zamanı, hissəvi olaraq, insulinin lipid mübadiləsinə olan təsiri ilə əlaqədardır. İnsulin lipoprotein lipaza fermentinin aktivliyini yüksəldir, sərbəst yağ turşusunun piy toxuması tərəfindən udulmasına (toplanmasına) səbəb olur, həmçinin hormona həssas lipaza fermentinin aktivliyini ləngidir, bu da sərbəst yağ turşularının qan dövranına keçməsinin azalması ilə nəticələnir [18].

Dislipidemiya diabetin ateroskleroza zəmin yaratmasının mexanizmlərindən yalnız biridir; çox vaxt endotelial disfunksiya da yanaşı gedir və öz töhfəsini verir. Sağlam endotel qan damarının tonusunu, trombosit aktivliyini, leykosit adgeziyasını,

trombogenezi və iltihab proseslərini tənzimləyir. Sağlam endotelin əsas effekti vazodilatasiya, anti-aterogen və iltihabəleyhinə təsir xüsusiyyətləridir. Bu mexanizmlər qüsurlu olduqda, ateroskleroz prosesi inkişaf edir. Bu baxımdan, həm insulin çatışmazlığı və həm də insulinə rezistentlik yüksəlmiş oksidləşmə, qlikozirləşmə və triqliserid səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunaraq dislipidemiyanı stimullaşdırır. Əlavə olaraq, endotelial disfunksiya mövcudluğu və bütün bu amillər ateroskleroza artmasına və son nəticədə diabetli xəstələrdə makrovaskulyar xəstəliyin inkişafına gətirib çıxarır.

Xəstələrdən 28 nəfərdə (45,2%) qanda qlükoza səviyyəsinin yüksək olması izlənilmişdir. Bunlardan 12 nəfəri (19,35%) qadın və 16 nəfəri (25,8%) kişidir. Şəkərli diabet olan xəstələrin 10-da qlükoza səviyyəsinin yüksəlməsi ilkin olaraq aşkar edilmişdir. Qalan 18 nəfər şəkərsalıcı müalicə qəbul edir. Aşağıdakı cədvəldə ŞD-II xəstələrində lipid spektri göstəriciləri müqayisəli şəkildə verilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2. ŞD-II və diabeti olmayan xəstə qruplarında lipid spektri göstəricilərinin müqayisəsi

Xəstə qrupu	Qlükoza (mmol/l)	ÜXS (mmol/l)	ASLP (mmol/l)	YSLP (mmol/l)	TQ (mmol/l)	Aİ (mmol/l)
II tip ŞD (n=28)	8,55±2,67	5,2±0,85	3,39±0,78	1,21±0,49	1,89±1,16	3,63±1,2
Diabetsiz (n=35)	5,57±0,51	5,28±1,26	3,66±0,81	1,14±0,36	1,56±0,86	3,93±1,73
norma	<6,6 mmol/l	< 5,2 mmol/l	< 3,3 mmol/l	> 1,1 mmol/l	< 1,7 mmol/l	Aİ < 3,0
p<0,05	-	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Yuxarıdakı cədvəldə göstərildiyi kimi, ŞD-II xəstələrdə ÜXS, ASLP, YSLP və Aİ göstəriciləri diabeti olmayan xəstələrdə eyni göstəricilərdən fərqlənməmişdir. Yalnız TQ orta göstəriciləri diabet qrupunda digər

qrupla müqayisədə bir qədər yüksək izlənilmişdir. İki qrupda xi kvadrat formulasından istifadə etməklə aşkar edilmişdir ki, göstəricilər arasında fərq

statistik əhəmiyyətə malik olmamışdır ($p>0,05$).

Xəstələrin boyun arteriyalarının ultrasəs doppler müayinəsi aparılan zaman intima-media kompleksinin qalınlığı ölçülmüşdür. Aşağıdakı cədvəldə kişi və qadın qruplarında, II tip şəkərli diabet olan və

olmayan xəstə qruplarında intima-media kompleksinin sağ və sol ümumi yuxu arteriyasında ölçülməsi zamanı alınan orta göstəricilər, standart deviasiya, minimum və maksimum göstəriciləri verilmişdir (Cədvəl 3).

Cədvəl 3. Müxtəlif xəstə qruplarında İMKQ göstəriciləri

Xəstə qrupları	Sağ ÜYA (İMKQ), mm	Sol ÜYA (İMKQ), mm
Ümumi (n=63)	1,03±0,18; max-1,40; min-0,70	1,00±0,17; max-1,50; min-0,60
Qadın (n=30)	1,02 ±0,18;max-1,40; min-0,70	1,00±0,17; max-1,30; min-0,60
Kişi (n=33)	1,05±0,17;max-1,40; min-0,80	1,01±0,17;max-1,50; min-0,70
Şəkərli diabet olan (n=28)	1,01±0,15;max-1,3; min-0,8	1,04±0,18;max-1,5; min-0,7
Şəkərli diabeti olmayan (n=35)	1,03±0,19;max-1,4; min-0,7	0,96±0,16;max-1,30; min-0,60

Yuxarıdakı cədvəldən də göründüyü kimi, İMKQ göstəriciləri müxtəlif xəstə qruplarında – istər cinsə görə, istərdə də diabeti olan və olmayan xəstə qruplarında əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməmişdir. Əgər normal İMKQ-nın 0,9 mm-ə bərabər olduğunu

nəzərə alsaq, demək olar ki, bütün xəstə qruplarında İMKQ-nın artması izlənilmişdir. İMKQ göstəricilərinin korrelyasion analizinə əsasən, Pirson koeffisienti aşağıdakı kimi təyin edilmişdir (Cədvəl 4).

Cədvəl 4. Müxtəlif göstəricilər və İMKQ arasında korrelyasion analizin nəticələri

Müqayisə edilən parametrlər	Sağ ÜYA-da İMKQ	Sol ÜYA-da İMKQ
Triqliseridlər	$r=-0,3$	$r=-0,18$
Ümumi xolesterin	$r=0,27$	$r=0,15$
YSLP	$r=-0,01$	$r=0,12$
ASLP	$r=0,39$	$r=0,18$
AI	$r=0,15$	$r=0,11$
Qlükoza	$r=-0,1$	$r=0,1$
Protrombin indeksi	$r=-0,06$	$r=-0,08$

Alınan nəticələrdən göründüyü kimi, göstəricilər arasında statistik əhəmiyyətli korrelyasiya müşahidə edilməmişdir.

AH zamanı damarlarda orta təbəqənin qalınlaşması, diametrin azalması və hüceyrədənəkar matriksin artımı baş verir. Səbəb əzələ hüceyrələrinin kütləsinin artması

neurohormonal təsir nəticəsində vazokonstriksiya dərəcəsini artırır ki, bu da periferik damar müqavimətinin artmasına və nəticədə AH-nın stabilləşməsinə və getdikcə dərinləşməsinə səbəb olur. Aşkar edilmişdir ki, yuxu arteriyaları orta təbəqəsinin struktur dəyişiklikləri (yuxu arteriyalarında İMKQ-nın artması) AH xəstələrində qan plazmasında endotelin səviyyəsin yüksəlməsindən birbaşa asılıdır, bu da damar yatağında remodelləşmənin formalaşmasında və inkişafında endotelial disfunksiyanın rolunu təsdiq edir.

Çoxsaylı tədqiqatların nəticələrinə əsasən, İMKQ artması ürək-damar ağırlaşmaları riskinin yüksəlməsi ilə assosiasiya olunur. Bu göstərici öz-özlüyündə tranzitor işemik hücum, beyin insultu və miokard infarktının müstəqil risk faktorlarından biridir. Bu göstəricinin 0,1 mm artması miokard infarktı riskinin 11%- artması ilə assosiasiya olunur. ARİC tədqiqatında isə müəyyən edilmişdir ki, ÜİX inkişaf tezliyi İMKQ 0,6 mm-dən 1 mm diapazonunda artdığı zaman kişilərdə 4,3 dəfə, qadınlarda isə 19,5 dəfə artmışdır [19]. Bu baxımdan hazırkı tədqiqatda müəyyən edilən göstəriciləri nəzərə alaraq demək olar ki, arterial hipertoniya xəstələrində intima-media kompleksinin qalınlığı hər iki cinsin nümayəndələrində normadan yüksək izlənilir və bu xəstələr ürək-damar riski qrupuna daxil edilə bilərlər.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatın nəticələrinə əsasən demək olar ki, intima-media kompleksinin qalınlığının ölçülməsi arterial hipertoniya xəstələrində böyük əhəmiyyətə malikdir və bu xəstələrin yüksək ürək-damar riskinə malik olmasının göstəricisidir. Arterial hipertoniyalı xəstələrdə İMKQ-nın dinamikada vaxtaşırı müayinə edilməsi hipotenziv terapiyanın effektivliyini, medikamentoz müalicənin optimal növünün seçilməsinə öz töhfəsini verə bilər. Bu istiqamətdə tədqiqatın davam etdirilməsi məqsəduyğun hesab edilir.

Ədəbiyyat:

1. W.B.Kannel, D.L.McGee. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *Jama*.1979.
2. С.А.Бутрова, Ф.Х.Дзгоева. Висцеральное ожирение ключевое звено метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. №1. 2004.
3. J.Assmann et al. The Munster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J*. 1998.
4. R.M.Henry et al. Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status: the Hoorn study. *Circulation*. 2003
5. V.Salomaa et al. Decline of coronary heart disease mortality in Finland during 1983 to 1992: Roles of incidence, recurrence and case-fatality. *Circulation* 94 (1996).
6. U.Rajala et al. Association of blood pressure with carotid intima-media thickness in elderly Finns with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance. *Journal of Human Hypertension* 2003. 17: 705-711.
7. E.D.Lehmann et al. Arterial wall compliance in diabetes. *Diabetic Medicine* 1992. Vol:9. Issue 2. P.114-119.
8. C.Giannatasio et al. Efficacy of self treatment of hypertension at home with device guided breathing. *Amer.Jour. Hypertension*, 2002. Vol:15. P.186A.
9. R.F.Booth et al. Inhibitory effect of a selective thromboxane a2 receptor antagonist, ep 092, on platelet aggregation in whole blood ex vivo and in vivo. 1989. *R J Pharmacol* 96 (2), 395-405.
10. L.E.Wagenknecht et al. Duration of diabetes and carotid wall thickness. The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). *Stroke*. 1997. 28(5):999-1005.
11. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер; 1999. 512.12
12. Воробьева Е.Н., Шарлаева Е.А., Казызаева А.С., Фирсова К.И., Молчанов А.В, Молчанова А.А. Особенности

липидного спектра в разных половых и возрастных группах жителей г. Барнаула. Известия Алтайского госуниверситета. 2014; 3 (2): 34–38.

13. Tuomikoski P., Lyytinen H., Korhonen P., Hoti F., Vattulainen P., Gissler M., Ylikorkala O., Mikko- la T.S. Coronary heart disease mortality and hormone therapy before and after the Women's Health Initiative. Obstet. Gynecol. 2014; 124 (5): 947–953.

14. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., McQueen M., Budaj A., Pais P., Varigos J., Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. Lancet. 2004; 364: 937–952.

15. Fagot-Campagna A, Rolka DB, Beckles GL, Gregg EW, Narayan KM: Prevalence of lipid abnormalities, awareness, and treatment in US adults with diabetes [Abstract]. Diabetes 49 (Suppl. 1):A78, 2000.

16. Rosenson RS: Clinical role of LDL and HDL subclasses and apolipoprotein measurement. ACC Curr J Rev May, 2004, p. 33–37.

17. Chan AC: Vitamin E and atherosclerosis. J Nutr 128:1593–1596, 1998.

18. Shen GX: Lipid disorders in diabetes mellitus and current management. Curr Pharm Analysis 3:17–24, 2007.

19. Остроумова О.Д., Жукова О.В., Ерофеева А.Г., Отделенов А.В. Толщина комплекса интимы медиа сонных артерий у больных АГ – возможности фиксированной комбинации Логимакс // РМЖ.2009 №8.С.548.

Əlavə məlumatlar.

Müəlliflərin töhfələri.

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

Maliyyələşdirmə.

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

Məlumat və materialların əlçatanlığı.

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

Bəyannamələr.

Etik Komitənin icazəsi və məlumatlı razılıq.

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

Maraqların toqquşması.

Müəllif(lər) hər hansı maraqların toqquşmasını bəyan etməyiblər.

Müəlliflərə dair təfərrüatlar.

1 ATU-nun Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası Bakı, Azərbaycan

Göndərilib: 18 fevral 2016-cü il. **Qəbul edilib:** 18 fevral 2016-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2016-cü il.