

2-ci tip şəkərli diabeti olan və olmayan xəstələrdə maqistral arteriyaların intima-media kompleksinin qalınlığının və interadventisial diametrinin ürəyin işemik xəstəliyinin təzahürləri ilə müqayisəli şəkildə öyrənilməsi

Y.Z.Qurbanov¹, M.R.Abbasova¹, M.S.Novruzova¹, R.Ə.Rzayeva¹

Abstract

In this article the results of the intima-media complex thickness and inter adventitial diameter of common, internal and external carotid arteries in comparison with simultaneously determined plasma levels of homocysteine and manifestations of ischemic heart disease (estimated by shifts of ST segment during 24 Holter EKG monitoring) of the patients with and without type 2 diabetes mellitus are presented. It is shown, that in patients with 2 type diabetes mellitus the speed indices of vascular blood flow are decreased and blood flow resistance indices are increased, demonstrated lowered elasticity of vessels walls. Furthermore, more often increase of the intima-media complex thickness (IMCT), decrease of inter adventitial diameter (IAD) and raise in ratio of IMCT to IAD (IMCT /IAD) in both common carotid arteries are determined, which suggest the lowered ability to compensatory remodeling due to increase of vessel walls rigidity in patients with diabetes mellitus type 2.

Key words: diabetes mellitus type 2, arterial hypertension, homocysteine, intima-media complex thickness of common carotid arteries, inter adventitial diameter of common carotid arteries

Xülasə

Məqalədə 2-ci tip şəkərli diabet mövcud olan və olmayan xəstələrdə ümumi, xarici və daxili yuxu arteriyalarının intima-media kompleksinin qalınlığının və interadventisial

diametrinin ürəyin işemik xəstəliyinin təzahürləri ilə (EKQ-nin Holter monitorinqi zamanı ST segmentinin patoloji dəyişikliklərinə əsaslanaraq) müqayisəli şəkildə öyrənilməsinin nəticələri təqdim olunmuşdur. Tədqiqatın gedişi müddətində alınan nəticələr göstərdi ki, şəkərli diabet mövcud olan xəstələrin maqistral damarlarında damardaxili qan axınının sürəti nisbətən zəifləmiş, rezistentlik indeksləri isə əksinə, yüksəlmişdir. Bütün bunlar da damar divarlarının elastikliyi azalmasına dəlalət edir. Digər tərəfdən, şəkərli diabet

Yazışma üçün əlaqə:

Y.Z.Qurbanov¹, M.R.Abbasova¹,
M.S.Novruzova¹, R.Ə.Rzayeva¹

1. ATU-nun Terapevtik və pediatrik
propedevtika kafedrası

E-mail: kamile.ceferova@mail.ru

xəstələrində hər iki ümumi yuxu arteriyalarının intima-media kompleksinin qalınlığının (İMKQ) artması, interadventisial diametrinin (İD) azalması və İMKQ/İD nisbətinin nəzərə çarpan dərəcədə artması halları daha çox rast gəlməşdir. Qeyd edilən dəyişikliklər damar divarlarının rigidliyinin yüksəlməsi ilə bağlı kompensator remodelləşmə qabiliyyətinin zəifləməsinin təsdiqi kimi qəbul edilə bilər. 2-ci tip şəkərli diabet zamanı, xüsusi ilə də arterial hipertensiya ilə müşayiət edilən xəstələrdə aşkar edilən bu dəyişikliklər damar divarlarına hiperglikemiyanın və yüksək damardaxili təzyiqin müştərək patogen təsiri ilə izah oluna bilər. Şəkərli diabet xəstələrində ümumi yuxu arteriyalarının İMKQ/İD nisbətinin böyüklüyü əsas damar hövzələrində baş verən zədələnmələrin Problemin aktuallığı

Müasir dövrdə 2-ci tip şəkərli diabet (2-ci tip ŞD) damar yatağının ateroskleroz mənşəli zədələnməsinin inkişaf riskinin aparıcı amillərindən biri olaraq ateroskleroz prosesinin erkən inkişafına və sürətlə proqressivləşməsinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir edir [1;7;17].

Hazırda damar divarının aterosklerozla zədələnmə dərəcəsini təyin etmək üçün müxtəlif müayinə üsulları mövcuddur və onların arasında aparıcı yeri damarların ultrasəsle rəngli duplex skanləşməsi üsulu tutur. Bu üsul damarlarda ateroskleroz mənşəli erkən dəyişiklikləri: intima-media kompleksinin qalınlığının artmasını (İMKQ), arteriyaların ümumi interadventisial diametrinin (İD) genişlənməsini, arteriya divarlarının cəm qalınlaşmasını (xarici yaxud daxili remodelləşmə formasında), ateroskleroz düyünlərinin mövcudluğunu (AD) və s. aşkar etməyə imkan verir [3;10;18]. Məlumdur ki, damar divarlarının remodelləşməsinin hər iki variantı aterosklerozun ürək-damar ağrılaşmalarının proqressivləşməsinin risk markerləri sayılır, bu zaman remodelləşmənin daxili forması

ağırliq dərəcəsini və aşkar edilmiş koronar çatışmazlığı epizodları əsasında aterosklerozun klinik təzahürlərinin ağırliq dərəcəsini adekvat şəkildə əks edir ki, bu da həmin göstəricini ürək-damar ağrılaşmalarının proqnostik markeri kimi qəbul etməyə əsas verir. Beləliklə, şəkərli diabet xəstələrində, xüsusi ilə arterial hipertenziya ilə müşayiət edildiyi hallarda endotelin disfunksiyası gizli koronar çatışmazlığının proqnostik markerlərdən biri kimi qəbul edilməklə, əlavə adekvat dərman preparatının təyininə göstəriş ola bilər.

Açar sözlər: 2-ci tip şəkərli diabet, arterial hipertenziya, endotel disfunksiyası, ümumi yuxu arteriyalarının intima-media kompleksinin qalınlığı, interadventisial diametr.

stabil (sabit), xarici forması isə qeyri-stabil aterosklerotik düyünlərlə (AD) assosiasiya olunur [19,20,22].

Aparılmış bir sıra tədqiqatların nəticələri göstərir ki, şəkərli diabet mövcud olmayan xəstələrdə 2-ci tip şəkərli diabet (ŞD-2) xəstələri ilə müqayisədə İMKQ göstəricisi statistik olaraq əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlir [16;21;24]. Qeyd etmək lazımdır ki, bu kontingətdən olan xəstələrin damar və damardaxili dəyişikliklərinin digər göstəriciləri kifayət qədər öyrənilməyib.

Yuxarıda qeyd edilənləri nəzərə alaraq apardığımız tədqiqatda ŞD-2 və ŞD-2 mövcud olmayan müqayisə qrupu (MQ) xəstələrində hər iki ümumi yuxu arteriyalarının (ÜYA) İMKQ, İD və İMKQ/İD nisbətini göstəricilərini ÜİX anamnestik və kliniki-instrumental təzahürləri ilə (damarların aterosklerozunun əsas təzahürü kimi) müqayisəli şəkildə öyrənmək qarşıya məqsəd qoyulmuşdur.

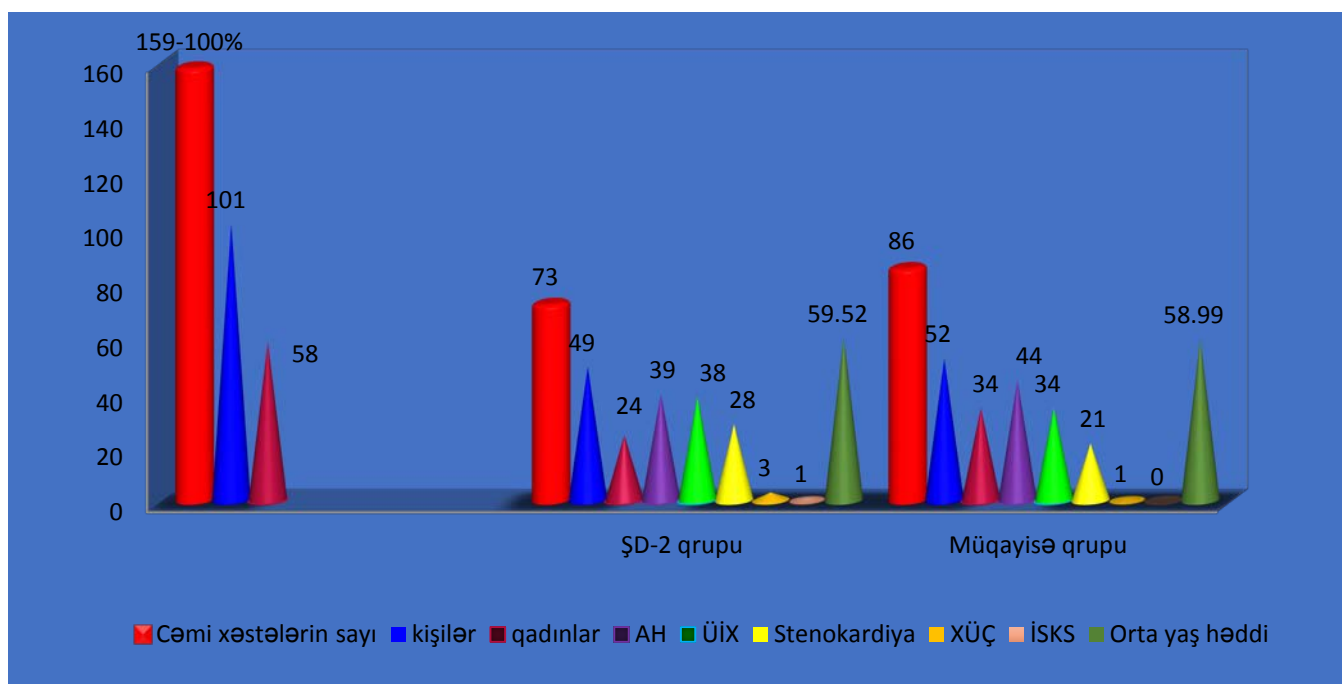
Tədqiqatın materialları və üsulları

Qarşıya qoyulmuş məqsədin həlli üçün 27-81 yaş arasında (orta yaş $59,72 \pm 8,4$) 159 xəstə müayinə edilib: 101 (63,5%) kişi və 58 (36,4%) qadın. Xəstələrin hamısına

yaşları və cinsləri nəzərə alınmaqla kliniki və instrumental-laborator müayinələr aparılıb:anamnestik məlumatlar toplanıb, ÜYS, AT səviyyəsi, yanaşı gedən metabolik sindromu inkar etmək məqsədi ilə BÇİ (Kettle indeksi) [2] təyin edilib, ŞD-2 xəstəliyinin müddəti, arterial hipertenziyanın (AH) mövcud olması təyin edilib. ŞD-2 diaqnozu Amerika Diabet Assosiasiyasının (ADA) və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) tövsiyələri əsasında tədqiqatın başlanmasından ən azı 2 il əvvəl təyin edilib. Tədqiqatda iştirak edən kontingent diaqnoza müvafiq olaraq iki qrupa bölünüb: 1-ci qrup - 79 ŞD-2 xəstələri (49 kişi

və 24 qadın); 2-ci qrup – ŞD-2 mövcud olmayan müqayisə qrupu (MQ) – 86 xəstə (52 kişi və 34 qadın). Hər iki qrupda yanaşı gedən xəstəliklər: ÜİX, I-II FS aid stenokardiya, arterial hipertenziya (AH), infarktdan sonrakı kardioskleroz (İSKS) və xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ) müəyyən edilərək qruplar üzrə bölünüb və diaqram 1-də təqdim edilib.

Diaqram 1. ŞD-2 və ŞD-2 mövcud olmayan MQ xəstələrin cinsdən və əsas diaqnozdan asılı olaraq miqdarı və orta yaş həddi ($M \pm m$).



ŞD-2 xəstələri arasında 32(20,12%) xəstədə yüngül gedişli, 41(25,79%) xəstədə orta gedişli ŞD-2 müşahidə edilib. ŞD-2 xəstələrinin 49-da (30,82%) xəstəlik kompensasiya mərhələsində, 24 (15,09%) xəstədə isə subkompensasiya mərhələsində olub.

Arterial hipertenziya (AH) dərəcəsi Avropa hipertenziya cəmiyyətinin və Avropa kardioloqları cəmiyyətinin tövsiyələrinə müvafiq olaraq sistolik və diastolik AT səviyyəsindən asılı olaraq Korotkov üsulu ilə

təyin edilib, bu zaman qruplar arasında ŞD-2 mövcudluğundan asılı olmayaraq arterial hipertenziya dərəcəsi müxtəlif olan xəstələrin faiz nisbətləri arasında dürüst fərq olmayıb. ŞD-2 qrupu və MQ yaşa ($p = 0,3$) və cinsə görə (Fişer meyarına uyğun $p = 0,2$) müqayisədə uyğun olublar.

Xəstələrin hamısına standart qaydada tezliyi 7,5 MH olan xətti ötürücüdən istifadə etməklə PHILIPS-HD 11(Almaniya) ultrasəs cihazında iri kalibrli arteriyaların (yuxu arteriyaları sisteminin)-ümumi (ÜYA), xarici

(XYA), daxili (DYA) yuxu və fəqərə (FƏQA) arteriyalarının ultrasəs müayinəsi aparılıb [3; 6] Endotelin damar-hərəkəti funksiyasını qiymətləndirmək məqsədi ilə D.Celermajer [11] tərəfindən təklif edilmiş standart qaydanın modifikasiyasından [8; 9] istifadə olunub. ŞD-2 əksər hallarda ürək-damar təzahürləri ilə (insultlar, miokard infarktları və s.) ağırlaşdığından bizim tədqiqatda ürək-damar sisteminin funksional vəziyyətini əks edən bəzi göstəricilərin qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Nəzərə alaraq ki, ŞD-2 xəstələrinin əksəriyyətində ÜİX simptomuz keçir (ağrısız işemiya, anginoz tutmlarsız)[12], miokardın işemiyasını obyektiv qiymətləndirmək məqsədi ilə Medata Holter ECG tracer (SN MEBA 734744 (USA) sistemində standart

aparmalarda (V3, V5 və AVF) stenokardiya tutması zamanı ST seqmentində aşkar edilən dəyişikliklərin (moikardda baş verən işemik dəyişikliklərin sənədləşdirilməsi) fokuslanması ilə kliniki təcrübədə [13;14] istifadə edilən qaydalara uyğun xəstələrin daimi (7 gün ərzində) EKQ Xolter monitorlanması aparılıb.

Tədqiqatın nəticələrinin statistik işlənməsi Excel 2007 statistik kompüter proqramından [5] istifadə edilməklə aparılıb. Statistik əhəmiyyət kəsb edən fərqlənmə kimi $p < 0,05$ olması qəbul olunub.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Cədvəl 1-də ŞD-2 və ŞD-2 mövcud olmayan MQ qruplarında sağ və sol ÜYA İMKQ-nın, İD və İKMQ/İD göstəricilərinin nisbəti təqdim edilib.

Cədvəl 1. ŞD-2 və MQ cinsdən asılı olaraq intima-media kompleksinin qalınlığının (İMKQ), interadventisial diametrin (İD) və İMKQ/İD nisbətinin orta göstəriciləri.

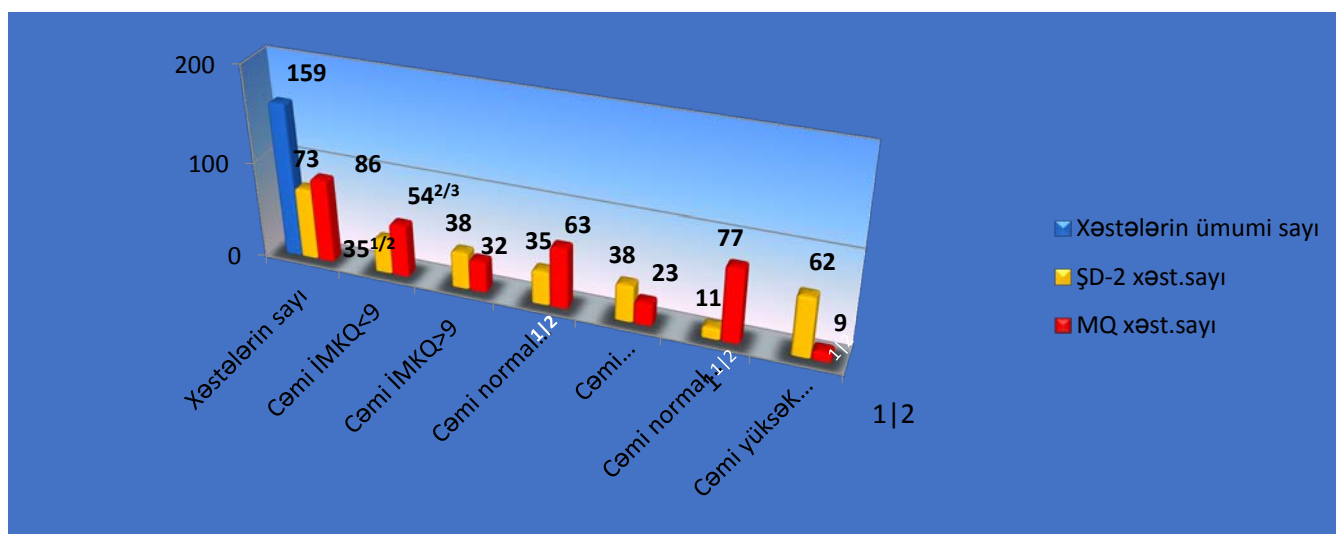
Göstəricilər	Cəmi: 159 (100%)			
	Kişilər: n = 101 (59,6%)		Qadınlar: n= 58 (40,4%)	
	ŞD-2 (n = 73)		MQ(n = 86)	
	Kişilər (n=49)	Qadınlar (n= 24)	Kişilər (n= 52)	Qadınlar (n= 34)
Ümumi yuxu arteriyası				
Sağda İMKQ	0,99 + 0,21 (0,66 – 1,55)	0,98 + 0,22 (0,68 – 1,62)	0,79 + 0,14 (0,62 – 0,97)	0,77 + 0,18 (0,64 – 0,98)
Cəmi	0,99 + 0,24 (0,65 – 1,62)		0,78 + 0,17 (0,62 – 0,98)	
Solda İMKQ	0,96 + 0,22 (0,72 – 1,78)	0,97 + 0,23 (0,79 – 1,73)	0,75 + 0,18 (0,64 – 0,99)	0,77 + 0,14 (0,67 – 0,96)
Cəmi	0,98 + 0,26 (0,72 – 1,78)		0,76 + 0,16 (0,64 – 0,99)	
Sağda İD	8,5 + 0,91 (6,61 – 9,72)	8,1 + 0,83 (6,63 – 9,68)	9,4 + 0,86 (7,56 – 10,2)	9,0 + 0,78 (7,7 – 10,1)
Cəmi	8,3 + 0,92 (6,61 – 9,72)		9,2 + 0,82 (7,56 – 10,23)	
Solda İD	8,1 + 0,74 (6,72 – 9,98)	8,3 + 0,71 (6,73 – 9,92)	9,6 + 0,83 (7,79 – 10,4)	9,2 + 0,74 (7,8 – 10,2)
Cəmi	8,2 + 0,77 (6,72 – 9,98)		9,4 + 0,77 (7,79 – 10,43)	
Sağda İMKQ/İD	0,136 + 0,06 (0,113–0,144)	0,133 + 0,07 (0,115–0,138)	0,125 + 0,07 (0,112–0,125)	0,123 + 0,06 (0,114–0,122)
Cəmi	0,135 + 0,08 (0,113 – 0,144)		0,124 + 0,08 (0,112 – 0,125)	
Solda İMKQ/İD	0,134 + 0,06 (0,112–0,137)	0,132 + 0,05 (0,114–0,136)	0,124 + 0,05 (0,111–0,127)	0,122 + 0,06 (0,113–0,126)
Cəmi	0,133 + 0,07(0,112 – 0,137)		0,123 + 0,07 (0,111 – 0,127)	

Cədvəl 1-ə qeyd: 1/2-qruplar arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); * - qrup daxilində kişilər və qadınlar arasındakı fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$)

Cədvəldən göründüyü kimi ŞD-2 mövcud olmayan MQ ilə müqayisədə ŞD-2 qrupu xəstələrinin həm sağ, həm sol ÜYA-da İMKQ göstəricilərində dürüst olmayan yüksəlmə meylliliyi müşahidə edilib. İD göstəriciləri isə, əksinə, ŞD-2 xəstələrində qeyri - dürüstlüklə daha aşağı olub. Bu zaman qan cərəyanının orta maksimal sistolik (MSS) və diastolik sürətlərinin (MDS) göstəriciləri ŞD-2 mövcud olmayan MQ pasientlərində üstünlük təşkil

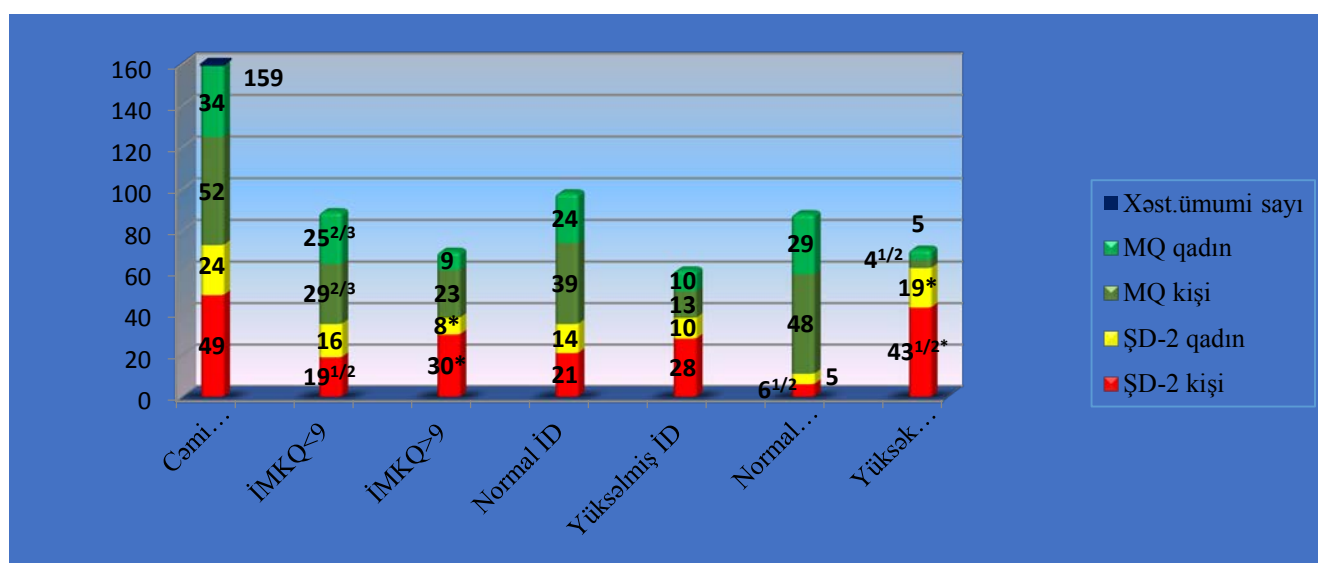
edib, damarların rezistentlik indeksi göstəriciləri isə, əksinə, ŞD-2 xəstələri ilə müqayisədə dürüst olmadan aşağı olub. Diaqram 2 və 3 ŞD-2 və MQ ümumilikdə və cinsdən asılı olaraq İMKQ, İD və İMKQ/İD nisbətinin normal və yüksəlmiş qiymətlərinin nəticələri təqdim edilib.

Diaqram 2. ŞD-2 və ŞD -2 mövcud olmayan MQ qruplarında normal və yüksəlmiş İMKQ göstəriciləri və damardaxili aterosklerotik düynüləri olan xəstələrin ümumi sayı.



Diaqram 2 qeyd: 1/2—ŞD-2 və MQ arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$)

Diaqram 3. ŞD-2 və ŞD -2 mövcud olmayan MQ qruplarında normal və yüksəlmiş İMKQ göstəriciləri və damardaxili aterosklerotik düynüləri olan xəstələrin cinsdən asılı sayı.



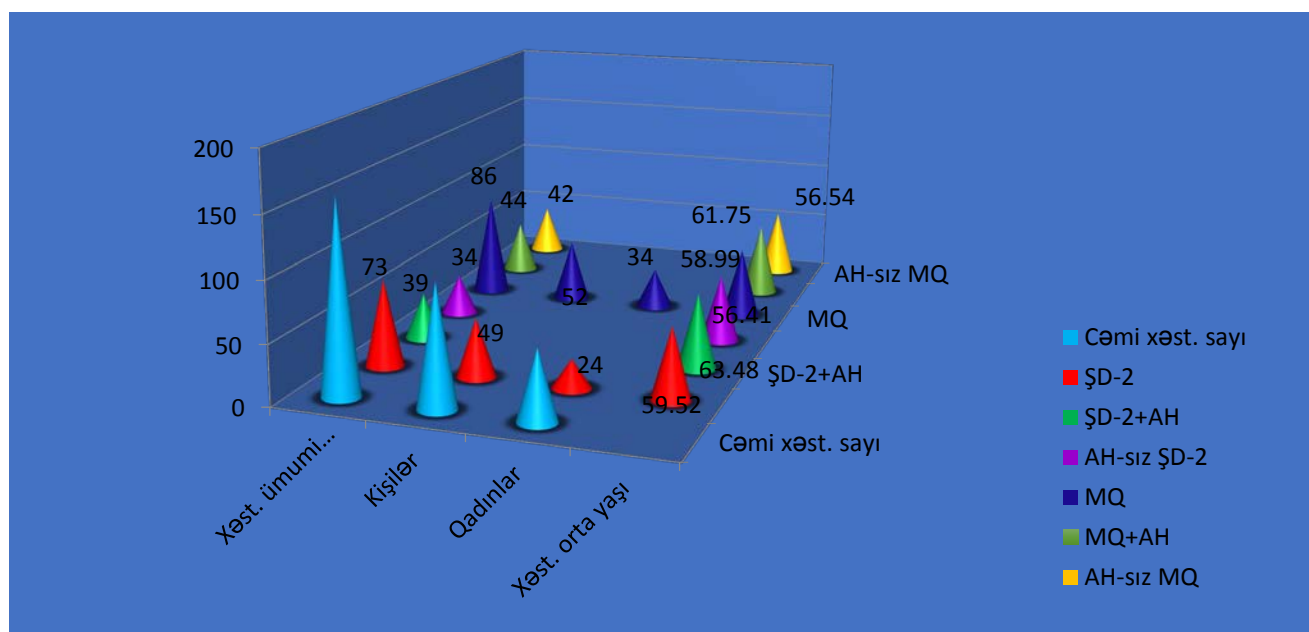
Diaqram 3 açıqlama: 1/2—ŞD-2 və MQ arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); * - qrup daxilində cinslər arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$)

Diagramdan göründüyü kimi İD normal göstəriciləri (şərti olaraq 8,3 mm yüksək kimi qəbul edilən qiymətləri) [2; 3]) ŞD-2 qrupunun 73 xəstəsindən 35-də, ŞD-2 mövcud olmayan MQ qrupunda isə 86 xəstədən 63-də qeyd edilib. İD patoloji yüksək göstəriciləri (İDY) ŞD-2 qrupunda 73 xəstədən 38-də (23,91%), MQ qrupunda isə 86 xəstədən 23-də (14,46%) müşahidə edilib. Qruplar arasında dürüst fərqlər İMKQ/İD nisbəti göstəricisində müşahidə olunub: nisbətin normal göstəriciləri (İMKQ/İDn) (şərti olaraq 0,130-dan aşağı qəbul edilmiş) ŞD-2 xəstələr qrupunda 73 xəstədən yalnız 9-da (12,33%) , MQ isə

İMKQ/İD normal göstəricilər 86 xəstədən 69-da (80,23%) ($p < 0,05$) müşahidə olunub. Beləliklə, ŞD-2 xəstələr qrupunda makrodamar struktur dəyişikliklərin rastgəlmə tezliyi yüksəlməyə doğru nəzərə çarpan meylilik göstərdi: kişilərdə 61,22%, qadınlarda 33,33%; MQ qrupunda isə müvafiq olaraq 44,23% və 26,74 % təşkil etdi.

ÜYA İMKQ, İD və İMKQ/İD göstəricilərinin böyüklüyünün AT səviyyəsindən asılılığını təhlil etmək məqsədi ilə biz müqayisə edilən xəstələr qruplarının hər birini AH mövcud olub olmamasına görə daxili alt qruplara böldük (diagram 4).

Diagram 4. ŞD-2 və MQ xəstələr qruplarında cinsdən və AH mövcudluğundan asılı olaraq xəstələrin sayı və orta yaş həddi (M + m).



Magistral arteriyaların funksional struktur-dəyişikliklərinin 73ŞD-2 xəstələrində qiymətləndirilməsi göstərdi ki, onlardan 39 xəstədə ŞD -2 AH ilə müşayiət olunub, 34 xəstədə isə AT səviyyəsi normal diapazonda olub; 86 ŞD-2 mövcud olmayan MQ xəstələrinin isə 44-də askar edilib, 42 xəstədə AT normal səviyyədə olub, bu zaman müqayisə edilənalt qruplarda yaş diapazonunun orta qiymətləri arasında dürüst fərq aşkar edilməyib.

Hər iki müqayisə edilən qrupların AH-lı altqruplarında İMKQ orta göstəriciləri AT normal səviyyədə olan qrupaltları ilə müqayisədə ŞD-2 mövcudluğundan asılı olmayaraq dürüst olaraq daha yüksək olmuşdur. Bununla belə İD və İMKQ/İD nisbətinin göstəriciləri AH-lı altqruplarda yalnız ŞD-2 mövcud olmayan şəxslərdə dürüstlüklə daha yüksək olaraq, AT orta səviyyəsi ilə müsbət korelyasiya edib . ŞD-2 xəstələr qrupunda hər iki ÜYA İD göstəricisi

tərəddüd edərək AT dərəcəindən asılı olmadan nisbətən aşağı olub (cədvəl 2).

Cədvəl 2. ŞD-2 və ŞD-2 mövcud olmayan MQ xəstələrində cinsdən və AH mövcudluğundan asılı olaraq İMKQ, İD və İMKQ/İD nisbətinin orta göstəriciləri və orta qiymətin qüsurları ($M \pm m$).

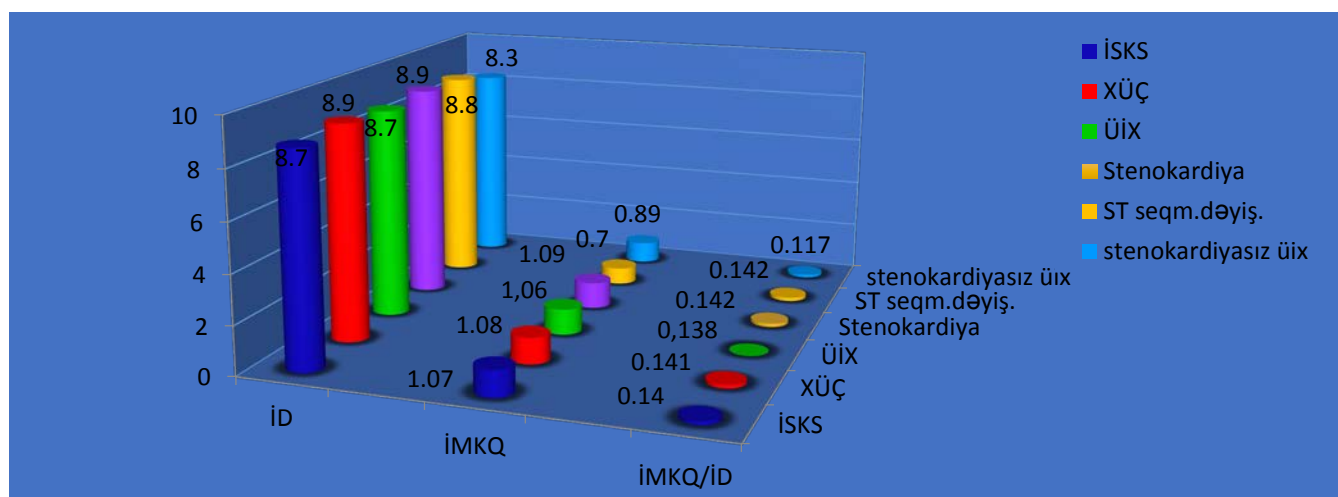
Göstəricilər	Cəmi: 159 (100%)			
	Kişilər: n = 101 (59,6%)		Qadınlar: n = 58 (40,4%)	
	ŞD-2 (nŞD-2=73; nm=49; nq=24)		MQ (nMQ = 86; nk = 52; nq=34)	
	ŞD-2+ AH (n = 39)	AH-sız ŞD-2 (n = 34)	MQ + AH (n = 44)	AH-sız MQ (n = 42)
Sağ ÜYA, İMKQ	1,06 + 0,091/2* (0,74 – 1,62)	0,91 + 0,061/2* (0,65 – 1,25)	0,82 + 0,071/2* (0,65 – 0,98)	0,73 + 0,071/2* (0,62 – 0,91)
Sol ÜYA İMKQ	1,08 + 0,071/2* (0,79 – 1,78)	0,90 + 0,06* (0,72 – 1,22)	0,83 + 0,061/2* (0,65 – 0,99)	0,71 + 0,07* (0,61 – 0,94)
Sağ ÜYA İD	8,3 + 0,461/2 (6,95 – 9,72)	8,1 + 0,581/2 (6,63 – 9,58)	9,62 + 0,221/2* (7,64 – 10,23)	8,91 + 0,42* (7,56 – 9,89)
Sol ÜYA İD	8,1 + 0,32 (6,79 – 9,98)	8,0 + 0,411/2 (6,72 – 9,98)	9,43 + 0,311/2* (7,79 – 10,43)	8,88 + 0,28* (7,73 – 10,22)
Sağ ÜYA İMKQ/İD	0,139 + 0,05 (0,115 – 0,149)	0,137 + 0,04 (0,113 – 0,144)	0,126+0,04* (0,115– 0,129)	0,117+0,041/2* (0,112–0,120)
Sol ÜYA, İMKQ/İD	0,138 + 0,04 (0,115 – 0,144)	0,136 + 0,041/2 (0,112 – 0,145)	0,127 + 0,04* (0,114–0,131)	0,118+0,041/2* (0,111 – 0,121)

Cədvəl 2 qeyd: * - müxtəlif səviyyəli AT-li qrupaltları arasında fərqlərin dürüstlüyü ($p < 0,05$); 1/2 – AH olmayan ŞD-2 və MQ qrupları arasındakı fərqin dürüstlüyü ($p < 0,05$)

Müayinə zamanı ŞD-2 xəstələrində aşkar edilmiş arteriya divarlarının kompensator remodeləşmə proseslərinin pozulması (yuxu arteriyaları timsalında) İD-in kompensator genişlənməsi mexanizminin pozulmasını sübut edir. ŞD-2 mövcud olmayan xəstələrdə ürəyin sistolası və diastolası zamanı İD göstəriciləri arasında fərq ŞD-2 xəstələri ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə çoxdur, bu isə ŞD-2 zamanı arteriyaların elastikliyin azalmasını və arteriya divarlarının sərtliyinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsini sübut edir.

Alınmış nəticələrin müqayisəsi zamanı hər iki yuxu arteriyaları üzərində təyin edilmiş İMKQ, İD və onların nisbətini (İMKQ/İD) ÜİX-nin kliniki təzahürləri ilə, anamnezdə miokard infarktı və xroniki koronar və ürək çatışmazlığının mövcud olması arasında statistik dürüst fərq aşkar edilmişdir: ÜİX və xroniki koronar çatışmazlığının kliniki təzahürləri mövcud olan xəstələrdə hər iki ÜYA-nın İMKQ/İD nisbətini göstəriciləri statistik əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur.

Diagram 5. ŞD-2 xəstələrinin ÜİX-nin təzahürləri ilə İMKQ, İD və İMKQ/İD nisbətini göstəriciləri arasında əlaqə.



ŞD-2 xəstələri arasında İMKQ/İD nisbəti göstəricisi ÜİX-nin kliniki təzahürləri mövcud olan xəstələrdə dürüstlüklə daha yüksək olur. Şəkərli diabet olmayan xəstələrlə müqayisədə ŞD-2 zamanı bu göstərici damarların kompensator remodelləşmə qabiliyyətinin zəifləməsi nəticəsində əsas damar hövzələrində baş verən zədələnmə dərəcəsini və aterosklerozun kliniki təzahürlərinin ağırlığını daha dəqiq əks etməsi faktını təsdiqləyir.

Ədəbiyyat mənbələrində qeyd edildiyi kimi İD-nin azalması səbəbi xroniki hiperqlikemiya [3]. Bizim əldə etdiyimiz nəticələrə görə İMKQ/İD nisbəti ŞD-2 xəstələrində damarların aterosklerozla zədələnmə dərəcəsini xarakterizə edən dəyərli ultrasəs göstəricisi qismində qəbul edilə bilər, belə ki, bu göstərici statistik dürüstlüklə məhz bu kontingentdən olan xəstələrdə yüksək olur. Alınmış nəticələr bu istiqamətdə aparılan tədqiqatların nəticələrinə uyğun gəlir [3;24]

NƏTİCƏLƏR :

1. ŞD-2 xəstələrində eyni vaxtda damar qan cərəyanı sürətinin zəifləməsi və qan cərəyanının rezistentlik indeksinin yüksəlməsi ilə təzahür olunan arteriolyar yatağın maqistral damarlarının funksional halının əhəmiyyətli dərəcədə pozulmasına səbəb olaraq damar divarlarının elastikliyin azalmasını sübut edir.

2. Eyni yaşa və cinsə mənsub olan ŞD-2 xəstələrində ŞD-2 mövcud olmayan xəstələrlə müqayisədə hər iki ümumi yuxu arteriyaları sistemində intima-media kompleksinin qalınlaşması daha çox aşkar edilir: müvafiq olaraq: sağda $0,99 \pm 0,24$; solda $0,98 \pm 0,26$; sağda $0,78 \pm 0,17$; solda $0,76 \pm 0,16$.

3. Eyni yaşa və cinsə mənsub olan ŞD-2 xəstələrində ŞD-2 mövcud olmayan MQ xəstələri ilə müqayisədə hər iki ümumi yuxu arteriyalarının inteadvenstisial diametrləri azalaraq (müvafiq olaraq: sağda $8,3 \pm 0,92$; solda $8,2 \pm 0,77$; MQ-sağda $9,2 \pm 0,82$; solda $9,4 \pm 0,77$), damar divarlarının sərtliliyinin yüksəlməsi səbəbindən kompensator remodelləşmə qabiliyyətinin zəifləməsini sübut edir.

4. ŞD-2 xəstələrində ŞD-2 mövcud olmayan xəstələrlə müqayisədə hər iki ümumi yuxu arteriyalarının İMKQ/İD nisbəti İD-nin azalması və eyni zamanda İMKQ-nin artması nəticəsində yüksəlir: (müvafiq olaraq: sağda $0,135 \pm 0,08$; solda $0,133 \pm 0,07$; sağda $0,124 \pm 0,08$; solda $0,123 \pm 0,07$). Alınmış nəticə ŞD-2 xəstələrində ürək-damar ağırlaşmalarının proqnostik markeri kimi qəbul edilə bilər.

5. ŞD-2 xəstələrində aşkar edilmiş dəyişikliklər ŞD-2 -in arterial hipertenziya ilə müşayiət edildiyi hallarda daha yüksək dərəcədə təzahür etməsi (İMKQ/İD - sağda $0,139 \pm 0,05$; solda $0,138 \pm 0,04$) damar

divarlarına hiperqlikemiyanın və yüksəlmiş damardaxili təzyiqin müştərək patogen təsiri ilə izah edilir.

6. İMKQ/İD nisbətinin göstəricisi daha yüksək olan ŞD-2 xəstələrində ÜİХ-nin kliniki-instrumental təzahürləri dürüstlüklə daha çox rast gəlinir (stenokardiya tutmalarının tezliyi və ЕKQ-nin Xolter monitorlanması zamanı ST segmentinin yerdəyişməsi epizodlarının sayı artır)

Ədəbiyyat

1. Волгин Е.Г., Елисеева Т.В., Иванов К.А. Особенности взаимосвязи сахарного диабета и атеросклероза (тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда эндокринологов) / М. – 1996. – с. 40.
2. Гусарова М.Н. Лишний вес: индекс Кетле (часть 2) / [http:// the-filithlivejournal.com/175391.html](http://the-filithlivejournal.com/175391.html)
3. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплеровских методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2 типа / Дисс. докт. мед.наук // М. – 2008. – 240 С.
4. Дановская Е.В., Яблчанский Н.И., Ремнева Н.А. Морфометрические показатели толщины интимы-медии и диаметра сонных и бедренных артерий у умерших, страдавших артериальной гипертензией / Вестник Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина. – Серия «Медицина». – 2007. – № 14 (774). – с. 89-96.
5. Долженков В., Стученков А. Самоучитель Excel 2007 / Изд-во «БХВ-Петербург». – С.-Пб. – 2008. – 520 с.
6. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Гл. XI. Вкн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова (IV том). // М.: Видар. – 1997. – с. 195-210.
7. Собенин И.А. Сахарный диабет и атеросклероз / Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999. - № 5 (приложение). – с. 181-188.
8. Трисветова Е.Л., Варницкая Н.М., Патурская О.А. и др. Особенности сосудодвигательной функции эндотелия у мужчин молодого возраста / Дисфункция эндотелия. – 2008. – с. 217-220.
9. Шахова Е.В., Волкова Э.Г., Ильиных Д.Л. и др. Способ определения эндотелиальной дисфункции (патент РФ № 2339312, публикация патента: 27.11.2008)
10. Bots M.L., Hofman A., Grobbee D.E. Increased common carotid intima-media thickness: adaptive response or a reflection of atherosclerosis? Findings from the Rotterdam Study / Stroke. – 1997. –Vol.28. – pp. 2442-2447.
11. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Lancet.– 1992. – Vol. 340 (8828). – pp. 1111-1115.
12. Cohn P.F., Kannel W.B. Recognition, pathogenesis, and management options in silent coronary artery disease / Circ. – 1987. – Vol. 75. – p. 11-15.
13. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 34. – pp. 912-948.
14. Ellestad M.H., Lerman S., Thomas L.V. The limitations of the diagnostic power of exercise testing / American J. Noninvasc. Cardiol. – 1989. – Vol. 3. – pp. 139-146.
15. European society of hypertension-European society of Cardiology guidelines

for the management of arterial hypertension / J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – pp. 1011-1053.

16. Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study / J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40 (5). – pp. 946-953.

17. Nordt T.K., Bode C. Impaired endogenous fibrinolysis in diabetes mellitus/ Semin. Thromb.Hemost. – 2000. – Vol. 26. – pp. 495-501.

18. Oliver J.J., Webb D.J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events / Atheroscler. Thromb. Vase. Biol. - 2003. - Vol. 23.- pp. 554-566.

19. Pasterkamp G., Schoneveld A.H., van Wolferen W. et al. The impact of atherosclerotic arterial remodeling on percentage of luminal stenosis varies widely within the arterial system. A postmortem study / Arterioscler.Thromb.Vase.Biol. – 1997. – Vol. 17. – pp. 3057-3063.

20. Smits P.C., Pasterkamp G., Quarles van Ufford M.A. et al. Coronary artery disease: arterial remodeling and clinical presentation / Heart. – 1999. – Vol. 82. – pp. 461-464.

21. Wagenknecht L.E., Zaccaro D., Espeland M.A. et al. Diabetes and progression of carotid atherosclerosis: the insulin resistance atherosclerosis study / Arterioscler. Thromb.Vase.Biol. – 2003. – Vol. 23. – pp. 1035-1041.

22. Ward M.R., Pasterkamp G., Yeung A.C. et al. Arterial remodeling: mechanisms and clinical implications / Circ. – 2000. – Vol. 102. – pp. 1186-1191.

23. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications / Report of a WHO Consultation. – 1999. – 59 P.

24. Young M.J., Adams J.E., Anderson G.F. et al. Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-

diabetic control subjects / Diabetologia. – 1993. – Vol. 36. – pp. 615-621.

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 rola 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 2015-cü il. **Qəbul edilib:** 18 fevral 2023-cü il. **Elektron nəşr:** 5 oktyabr 2015-cü il.