

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ И ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДИСТОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 БЕЗ И С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Рзаева Р.А.*

*e-mail: renarzayeva61@gmail.com

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, Баку, Азербайджан

В настоящей статье представлены результаты сравнительного анализа клинико-инструментальных данных больных, страдающих сахарным диабетом типа 2 (СД-2) и его сочетанием с метаболическим синдромом (МС) с нормальным и патологически измененным соотношением толщины комплекса интима-медиа к интерадвентициальному диаметру (ТКИМ/ИАД) общей сонной артерии. Обнаружено, что у больных с патологически измененным соотношением ТКИМ/ИАД в достоверно большей степени выявляются патологические изменения липидного спектра, плазменной концентрации гомоцистеина и эндотелиина-1. Таким образом, продемонстрирована взаимосвязь между ремоделированием магистральных артерий и клиническим течением заболевания у пациентов с СД-2 и его сочетанием с МС.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, метаболический синдром, липидный спектр, эндотелиальная дисфункция.

Введение. Хорошо известно о раннем развитии и быстром прогрессировании атеросклероза у больных с сахарным диабетом типа 2 (СД-2) и/или метаболическим синдромом (МС). Одним из основных проявлений атеросклеротического поражения сосудистого русла является ремоделирование сосудов, прежде всего обнаруживаемое при обследовании крупных магистральных артерий.

Соотношение толщины комплекса интима-медиа к интерадвентициальному диаметру (ТКИМ/ИАД), введенное не так давно в клиническое использование, представляет собой отношение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общей сонной артерии (ОСА) к ее интерадвентициальному диаметру (ИАД) и интегрально отражает ремоделирование ОСА. Нормальные значения ТКИМ/ИАД находятся ниже значения 0,130, превышение этого значения происходит вследствие

увеличения ТКИМ выше нормальных значений (0,9 мм) и ИАД ниже нормальных границ (менее 8,3 мм) [2, 7].

С целью проверки диагностической ценности данного показателя у больных с СД-2 и МС мы обследовали больных с СД-2 без и с сопутствующим МС, разделив их, в зависимости от отклонения показателя соотношения ТКИМ/ИАД от нормальных значений, и оценив клиническое течение заболевания в зависимости от такого разделения.

Материал исследования. Клиническое обследование обязательно включало в себя получение информации по возрасту и полу больных, давности заболевания СД-2. При объективном исследовании учитывались рост, масса тела, величина частоты сердечных сокращений (ЧСС), уровень артериального давления (АД), индекс Кетле (индекс массы тела, ИМТ) [1]. Диагноз СД-2 и МС устанавливался на основании рекомендаций Американской Диабетической Ассоциации (АДА) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) как минимум за 2 года до начала исследования [15, 20]. Степень артериальной гипертензии (АГ) устанавливалась в зависимости от уровня систолического и диастолического артериального давления (АД) в соответствии с рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов [13].

Было обследовано 147 больных: у 73 больных (49 мужчин и 24 женщины) был диагностирован СД-2 без МС, у 74 больных (38 мужчин и 36 женщин) – сочетание СД-2 с МС.

Из 73 обследованных нами больных в подгруппе СД-2 без МС у 33 (22,45%) наблюдалось легкое течение СД-2, у 40 (27,21%) больного – СД-2 средней тяжести; у 47 (31,97%) человек СД-2 находился в фазе компенсации ($HbA1c < 7\%$), у 26 (17,69%) - в фазе субкомпенсации ($HbA1c < 7,5\%$). Из 74 обследованных больных подгруппы СД-2+МС у 28 (19,05%) наблюдалось легкое течение СД-2, у 46 (31,29%) больного – СД-2 средней тяжести; у 31

(21,09%) пациентов СД-2 находился в фазе компенсации ($HbA1c < 7\%$), у 43 (29,25%) - в фазе субкомпенсации ($HbA1c < 7,5\%$).

Методы исследования. Ультразвуковое исследование артерий крупного калибра проводилось на аппарате PHILIPS-HD 11 (Германия) по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц [7]. Морфо-функциональная характеристика просвета и стенок ОСА оценивалась с обеих сторон в продольной и поперечной проекциях по следующим ультразвуковым признакам в В-режиме цветного дуплексного сканирования: ТКИМ, ИАД и их соотношение ТКИМ/ИАД в соответствии с нормативами, указанными в литературе [2, 7].

Диагностирование наличия атеросклеротической бляшки (АБ) производили при локальном утолщении интимы более 1,5 мм или протяженном утолщении интимы более чем в 2 раза от максимального значения нормы, принимаемой за 0,9 мм. Исследование проводилось в продольном и поперечном сечениях, с прицельным поиском позиции, в которой АБ имела наибольшие размеры.

При обнаружении внутрисосудистых АБ измерялись их площадь, характер формы и размеров, процентное соотношение стенозирования сосуда с определением степени гемодинамической значимости стеноза (в зоне максимального сужения просвета артерии и степень стенозирования, превышающая 65% по диаметру, считалась гемодинамически значимой, а отсутствие кровотока в постстенотическом участке артерии расценивалось как окклюзия) [4].

Для объективной оценки ишемизации миокарда больным проводилось постоянное (в течение 7 дней) холтеровское мониторирование (ХМ) в соответствии с методическими указаниями [12, 17].

Лабораторное обследование включало:

1. определение уровня глюкозы в крови натощак на анализаторе BS 200 E фирмы "MINDRAY" (США-Китай) с помощью соответствующих реактивов Human Diagnostic Worldwide (Германия);

2. уровень гликированного гемоглобина с использованием портативных одноразовых картриджей на аппарате A1c Care (USA);

3. оценка сосудодвигательной активности эндотелия с использованием стандартной методики, предложенной D.Celermajer [11] в небольшой модификации [8], при этом нормальной считали функцию эндотелия при увеличении диаметра плечевой артерии в пределах 9-13%, прирост ниже 9% расценивался как сниженная, прирост более 13% – как повышенная функция эндотелия [6].

4. липидный спектр, включая общий холестерин (ОХ), уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) в плазме крови определялся на анализаторе BS 200 E фирмы “MINDRAY” (США-Китай) с помощью реактивов Human Diagnostic Worldwide (Германия). При уровне ТГ менее 400 мг/дл уровень содержания липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), выраженный в мг/дл, вычислялся по формуле, предложенной Friedewald W.T.et al. [14].

5. рассчитывался индекс атерогенности [5].

6. уровень гомоцистеина (ГЦ), эндотелина-1 (Эт-1) в плазме крови на хемилюминисцентном аппарате IMMULITE 2000 XPi фирмы “SIEMENS” (Германия) (закрытая система). Конечную концентрацию Эт-1 выражали в пг на 1 мл плазмы крови, принимая за норму среднее значение $5,92 \pm 0,18$ пг/мл.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием прикладной статистической программы MicrosoftExcel [3].

Результаты исследования и их обсуждение. Как видно по представленным в таб. 1 данным, у части больных с повышенными значениями ТКИМ/ИАД как в подгруппах с СД-2 без МС и с сочетанием СД-2+МС по отдельности, так и в целом по обеим подгруппам отмечалась достоверная тенденция к повышению числа пациентов с более тяжелым клиническим течением СД-2 (средней тяжести, субкомпенсированный) в сравнении с пациентами, у которых колебания значений ТКИМ/ИАД

находились в нормальном диапазоне. При этом достоверных различий в давности заболевания СД-2 не отмечалось.

Таблица 1

Различия в клиническом течении СД-2 между подгруппами больных с нормальными и патологически измененными показателями соотношения ТКИМ/ИАД

СД-2 без МС (n=73)			
Показат. ТКИМ/ИАД	Патологически измененные	Нормальные	Р
п	45	28	
Возраст	59,44±1,37	59,64±1,37	>0,05
Легкий	8 (10,96%)	16 (21,92%)	>0,05
Сред.тяжести	26 (35,62%)*	8 (10,96%)*	<0,001*
Компенсиров.	18 (24,66%)	19 (26,03%)	>0,05
Субкомпенсир.	16 (21,92%)**	5 (6,85%)**	<0,05**
Давность СД-2	42,27±2,34	38,14±3,76	>0,05
СД-2+МС (n=74)			
п	55	19	
Возраст	59,13±1,33	58,26±2,05	>0,05
Легкий	15 (20,27%)	13 (17,57%)	>0,05
Сред.тяжести	40 (54,05%)*	6 (8,11%)*	<0,001*
Компенсиров.	20 (27,03%)	11 (14,86%)	>0,05
Субкомпенсир.	35 (47,3%)*	8 (10,81%)*	<0,001*
Давность СД-2	29,13±1,54	28,42±3,24	>0,05
В целом (n=147)			
п	100	47	Р
Возраст	59,27±0,95	59,09±0,71	>0,05
Легкий	23 (15,65%)	29 (19,73%)	>0,05
Сред.тяжести	66 (44,9%)*	14 (9,52%)*	<0,001*
Компенсиров.	38 (25,85%)	30 (20,41%)	>0,05
Субкомпенсир.	51 (34,69%)*	13 (8,84%)*	<0,001*
Давность СД-2	35,04±1,52	34,21±1,65	>0,05

Примечания: * – достоверность по критерию Хи-квадрат (<0,001); ** – достоверность по точному двустороннему критерию Фишера (<0,005).

В таб. 2 представлено распределение частоты выявления признаков атеросклеротического поражения (повышения ТКИМ ОСА, АБ, сочетанных АБ (мультифокального атеросклероза), вазомоторной ДЭ, АГ, а также различных сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза (ССЗ АГ) в подгруппах больных с патологически измененным и нормальным соотношением ТКИМ/ИАД. Как это видно по представленным данным в подгруппе пациентов с патологически повышенными значениями

изучаемого показателя (вне зависимости от наличия МС) достоверно чаще наблюдались практически все исследованные показатели, за исключением постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Не отмечалось также различий в среднем количестве смещений сегмента ST ангинозного характера при холтеровском мониторингировании ЭКГ (смещ. ST) и приступов ангинозных болей за неделю в подгруппе СД-2 без МС, тогда как в подгруппе с СД-2+МС и в целом по 2-м подгруппам пациентов оба вышеуказанных показателя были достоверно более высокими у части больных с повышенными значениями ТКИМ/ИАД ОСА.

При объединении 2-х подгрупп вне зависимости от наличия МС степень различий в исследованных показателях достоверно чаще все патологические изменения исследуемых показателей (за исключение числа больных с ПИКС и ХСН) наблюдались у больных с патологически измененным соотношением ТКИМ/ИАД ОСА.

Таблица 2

Частота проявления признаков атеросклеротического поражения и ССЗАГ, средние значения количества смещений сегмента STи ангинозных приступов в неделю в подгруппах больных с нормальными и патологически измененными показателями соотношения ТКИМ/ИАД

СД-2 без МС (n=73)			
Показат. ТКИМ/ИАД	Патологически измененные	Нормальные	P
n	45	28	
Повышение ТКИМ	39 (53,42%)*	13 (17,81%)*	<0,001*
АБ	34 (46,58%)*	9 (12,33%)*	<0,001*
СП АБ	25 (34,25%)*	3 (4,11%)*	<0,001*
ДЭ	36 (49,32%)*	11 (15,07%)*	<0,001*
АГ	29 (39,73%)*	10 (13,7%)*	<0,001*
ИБС	30 (41,1%)*	8 (10,96%)*	<0,001*
Стенокардия	20 (27,4%)**	8 (10,96%)**	<0,05**
ПИКС	1 (1,37%)	1 (1,37%)	>0,05
ХСН	1 (1,37%)	2 (2,74%)	>0,05
Число смещ. ST	5,4±0,28	5,84±0,41	>0,05
Приступы в нед.	2,16±0,15	2,32±0,3	>0,05
СД-2+МС (n=74)			
n =	55	19	P
Повышение ТКИМ	53 (71,62%)*	11 (14,86%)*	<0,001*
АБ	53 (71,62%)*	11 (14,86%)*	<0,001*

СП АБ	46 (62,16%)*	7 (9,46%)*	<0,001*
ДЭ	55 (74,32%)*	14 (18,92%)*	<0,001*
АГ	55 (74,32%)*	19 (25,68%)*	<0,001*
ИБС	35 (47,3%)*	11 (14,86%)*	<0,001*
Стенокардия	26 (35,14%)*	7 (9,46%)*	<0,001*
ПИКС	6 (8,11%)	6 (8,11%)	>0,05
ХСН	7 (9,46%)	5 (6,76%)	>0,05
Число смещ. ST	5,73±0,32*	4,57±0,29*	=0,008079
Приступы в нед.	2,35±0,19*	1,66±0,16*	=0,006202
В целом (n=147)			
n	100	47	P
Повышение ТКИМ	92 (62,59%)*	24 (16,33%)*	<0,001*
АБ	87 (59,18%)*	20 (13,61%)*	<0,001*
СП АБ	71 (48,3%)*	10 (6,8%)*	<0,001*
ДЭ	91 (61,9%)*	25 (17,01%)*	<0,001*
АГ	84 (57,14%)*	29 (19,73%)*	<0,001*
ИБС	65 (44,22%)*	19 (12,93%)*	<0,001*
Стенокардия	46 (31,29%)*	15 (10,2%)*	<0,001*
ПИКС	7 (4,76%)	2 (1,36%)	>0,05
ХСН	8 (5,44%)	3 (2,04%)	>0,05
Число смещ. ST	6,13±0,62*	3,71±0,7*	=0,011731*
Приступы в нед.	2,58±0,39*	1,21±0,37*	=0,013017*

Примечания: * – достоверность по критерию Хи-квадрат (<0,001); ** – достоверность по точному двустороннему критерию Фишера (<0,05).

Как видно по данным, представленным в таб. 3, при сравнении некоторых лабораторных показателей в подгруппе пациентов с СД-2 без МС, а также при объединении подгрупп СД-2 без МС и СД-2+МС у части пациентов с патологически повышенным соотношением ТКИМ/ИАД выявлялся достоверно более высокий уровень Эт-1 ($p=0,043140$) только в подгруппе с СД-2 без МС, тогда как плазменные концентрации ГЦ, транспортирующих фракций липидного спектра: общего холестерина (ОХ), липопротеинов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, триглицеридов (ТГ) и коэффициента атерогенности (КА) достоверно не различались.

Только в подгруппе больных с СД-2+МС у выборки пациентов с патологически повышенным соотношением ТКИМ/ИАД достоверно выше была плазменная концентрация ГЦ ($p=0,007502$), Эт-1 ($p=0,003540$), а также ЛПНП ($p=0,025953$), ЛПОНП ($p=0,0000000001$), ТГ ($p=0,00989$) и КА ($p=0,034512$).

Таким образом, согласно нашим данным, только у пациентов с сочетанием СД-2 и МС достоверно выше были плазменной концентрации ГЦ, Эт-1, а также ЛПНП, ЛПОНП, ТГ и КА у пациентов с патологически измененными показателями ТКИМ/ИАД ОСА.

Таблица 3

Средние значения плазменной концентрации ГЦ, Эт-1, основных показателей липидного спектра, КА и клинико-инструментальных признаков ангинозных приступов между подгруппами больных с нормальными и патологически измененными показателями соотношения ТКИМ/ИАД

СД-2 без МС (n=73)			
Показат. ТКИМ/ИАД	Патологически измененные	Нормальные	Р
n	45	28	
ГЦ, мкмоль/л	13,17±1,07	13,97±1,36	>0,05
Энд-1, пг/мл	10,05±0,52*	8,5±0,82*	=0,043140*
ОХ, ммоль/л	231,12±5,83	237,53±8,56	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	35,39±0,71	36,73±1,19	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	192,32±5,82	197,6±8,14	>0,05
ЛПОНП, ммоль/л	7,74±0,46	7,28±0,78	>0,05
ТГ, ммоль/л	85,1±5,01	80,06±8,61	>0,05
КА, ед	5,63±0,19	5,53±0,25	>0,05
СД-2±МС (n=74)			
n	55	19	Р
ГЦ, мкмоль/л	17,03±0,73*	14,45±0,61*	=0,007502
Энд-1, пг/мл	9,79±0,33*	8,58±0,24*	=0,003540
ОХ, ммоль/л	227,38±4,31	219,62±3,16	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	38,23±0,67	39,3±0,52	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	186,27±4,28*	174,15±3,27*	=0,025953
ЛПОНП, ммоль/л	13,75±0,73*	6,27±0,33*	=0,0000001
ТГ, ммоль/л	68,95±3,65*	56,73±2,93*	=0,00989
КА, ед	5,09±0,14*	4,71±0,11*	=0,034512
В целом (n=147)			
n	100	47	р
ГЦ, мкмоль/л	16,86±0,95	14,79±1,38	>0,05
Энд-1, пг/мл	9,47±0,36	8,63±0,34	>0,05
ОХ, ммоль/л	222,82±6,45	207,47±5,31	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	41,69±1,02	41,04±1,07	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	171,29±5,96	158,25±5,19	>0,05
ЛПОНП, ммоль/л	22,37±1,64	18,59±1,27	>0,05
ТГ, ммоль/л	49,21±3,61	40,9±2,79	>0,05
КА, ед	4,44±0,18	4,15±0,19	>0,05

На основании этих данных, мы пришли к заключению о том, что наличие СД-2 в комбинации с МС, помимо дополнительного патогенного

воздействия на сосудистые стенки, оказывало данный эффект в большей степени и на нарушения липидного профиля, отчасти возможно за счет гипергомоцистеинемии, также преобладающей у части больных с патологически измененными показателями ТКИМ/ИАД ОСА.

Полученные нами данные соответствуют результатам других исследований, в которых была обнаружена высокая корреляция между плазменной концентрацией ГЦ и вероятностью развития атеросклероза и артериальной гипертензии [18, 19].

Поскольку нами было также обнаружено достоверно более частое выявление нарушения сосудодвигательной функции эндотелия у пациентов с патологически измененным соотношением ТКИМ/ИАД ОСА, что соответствует данным других исследований, продемонстрировавших реализацию атерогенного действия ГЦ, наряду с другими патогенетическими механизмами, также и за счет прямого повреждения эндотелиальных клеток [9, 10, 16], возможно такое действие и лежало в основе выявленных изменений у больных с сочетанием СД-2 и МС.

Выводы:

1. Среди больных с повышенными значениями соотношения ТКИМ/ИАД достоверно чаще встречается более тяжелое клиническое течение СД-2 (средней тяжести, субкомпенсированный) вне зависимости от наличия сопутствующего МС и давности СД-2.

2. У пациентов с патологически повышенными значениями ТКИМ/ИАД (вне зависимости от наличия МС) достоверно чаще выявляются признаки атеросклеротического поражения магистральных сосудов (повышение ТКИМ ОСА, АБ, сочетанные АБ, мультифокальный атеросклероз), нарушение вазомоторной функции эндотелия и различные сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза (АГ, ИБС, стенокардия).

3. Среднее количество смещений сегмента ST ангинозного характера при холтеровском мониторировании ЭКГ и приступов ангинозных болей за

неделю в подгруппе в подгруппе с сочетанием СД-2 и МС достоверно более высокое у больных с повышенными значениями ТКИМ/ИАД ОСА, тогда как в отсутствие МС различия в зависимости от величин соотношения ТКИМ/ИАД ОСА незначимы.

4. У пациентов с СД-2 без сопутствующего МС с патологически повышенным соотношением ТКИМ/ИАД выявлялось достоверно более высокий уровень Эт-1 ($p=0,043140$) при отсутствии различий в плазменных концентрации ГЦ и транспортирующих фракций липидного спектра, тогда как у больных с СД-2 с сопутствующим МС и патологически повышенными показателями соотношения ТКИМ/ИАД достоверно выше была плазменная концентрация ГЦ ($p=0,007502$), Эт-1 ($p=0,003540$), а также ЛПНП ($p=0,025953$), ЛПОНП ($p=0,0000000001$), ТГ ($p=0,00989$) и КА ($p=0,034512$), что, по-видимому, связано с дополнительным патогенным воздействием сопутствующего МС как на стенки артерий, так и на липидный профиль, возможно отчасти за счет гипергомоцистеинемии, превалирующей у больных с ремоделированием ОСА (патологически измененными показателями ТКИМ/ИАД).

ЛИТЕРАТУРА – ӘДӘБИҮҮАТ – REFERENCES

1. Гусарова М.Н. Лишний вес: индекс Кетле (часть 2). [http:// the-filithlivejournal.com/175391.html](http://thefilithlivejournal.com/175391.html)
2. Дадова Л.В., Носенко, Е. М., Сальникова, И. А. и др. Особенности атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология, 2007, т. 47, №. 10: 45-50.
3. Долженков В., Стученков А. Самоучитель Excel 2007. Изд-во «БХВ-Петербург», С.-Пб., 2008: 520 с.
4. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Винницкая И.В. Структурные изменения магистральных артерий при артериальной гипертонии, ассоциированной с сахарным диабетом: гендерные особенности и влияние контроля артериального давления. Бюллетень СО РАМН, 2012, т. 32, № 1: 68-80.
5. Климов А.Н. Холестерин и клетка (Актуальные проблемы патогенеза атеросклероза). Л., НИИЭМ, 1985: 26-47.
6. Методы неинвазивной диагностики и коррекции эндотелиальной дисфункции, нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких, идиопатическим фиброзирующим альвеолитом (инструкция по применению) Министерство здравоохранения республики Беларусь, 2009, регистрационный № 158-1208.med.by/methods/pdf/158-1208.pdf

7. Носенко Н.С., Носенко Е.М., Дадова Л.В., Сидоренко Б.А. Клинические и ультразвуковые факторы риска и маркеры развития сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза у больных сахарным диабетом 2 типа. Кремлевская медицина (Клинический вестник), 2017, № 3: 6-11.
8. Шахова Е.В., Волкова Э.Г., Ильиных Д.Л. и др. Способ определения эндотелиальной дисфункции (патент РФ № 2339312, публикация патента: 27.11.2008).
9. Черникова И.В., Куликов, В. П., Костюченко, Г. И. и др. Сосудодвигательная функция эндотелия у больных ишемической болезнью сердца с различной концентрацией гомоцистеина в крови // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2006, №. 3: 52-57.
10. Austin R.C., Lentz S.R., Werstuck G.H. Role of hyperhomocysteinemia in endothelial dysfunction and atherothrombotic disease. Cell death and differentiation, 2004, 11(S1): S56.
11. Celermajer D.S. Testing endothelial function using ultrasound // J. Cardiovasc. Pharmacol., 1998, Vol. 32 (Suppl 3): S29-32.
12. 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: 912-948.
13. ESH-ESC guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens., 2003, Vol. 21: 1011-1053.
14. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // Clin. Chem., 1972, Vol.18: 499-502.
15. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome (an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement) // Circulation, 2005, Vol. 112: 2735-2752.
16. Hassan A., Hunt B.J., O'Sullivan M. et al. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction // Brain, 2004, Vol. 127 (1): 212-219.
17. Leinveber P., Jurak P., Halamek J. Ambulatory monitoring of myocardial ischemia in the 21st century – an opportunity for High Frequency QRS analysis // J. Electrocardiol., 2016, Vol. 49 (6): 902-906.
18. Thampi P., Stewart B.W., Joseph L. et al. Dietary homocysteine promotes atherosclerosis in apoE-deficient mice by inducing scavenger receptors expression // Atherosclerosis, 2008, Vol. 197 (2): 620-629.
19. Vyssoulis G., Karpanou E., Kyvelou S.M. et al. Associations between plasma homocysteine levels, aortic stiffness and wave reflection in patients with arterial hypertension, isolated office hypertension and normotensive controls // J. Human Hypertens., 2010, Vol. 24 (3): 183.
20. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus, 2006.

XÜLASƏ

METABOLİK SİNDROMU OLAN VƏ METABOLİK SİNDROMSUZ ŞƏKƏRLİ DİABET TİP II XƏSTƏLƏRİNDƏ KLİNİK GEDİŞİN VƏ DAMAR MODELƏŞMƏSİNİN PATOLOJİ DƏYİŞİKLƏRİNİN QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ

Rzayeva R.Ə.

**Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və pediatrik propedevtika
kafedrası, Bakı, Azərbaycan**

Hazırkı məqalədə ümumi yuxu arteriyasının intima-media kompleksinin qalınlığının interadventisial diametrinə (İMKQ/İAD) nisbətinin normal və patoloji dəyişilmiş göstəriciləri ilə metabolik sindromu (MS) olan və metabolik sindromsuz şəkərli diabet tip 2-dən (ŞD-2) əziyyət çəkən xəstələrin klinik-instrumental müayinələrin müqayisəli analizinin nəticələri təqdim olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, İMKQ/İAD nisbətinin patoloji dəyişdiyi xəstələrdə lipid spektrinin, homosisteinin və endotel-1-in plazma konsentrasiyasının patoloji dəyişiklikləri dürtüst olaraq yüksək dərəcədə aşkar edilir. Beləliklə, şəkərli diabet tip 2 ilə metabolik sindromun yanaşı getdiyi xəstələrdə magistral arteriyaların remodelləşməsinin və xəstəliyin klinik gedişinin qarışıqlı əlaqəsi göstərilmişdir.

Açar sözlər: şəkərli diabet tip 2, metabolik sindrom, hiperhomosisteinemiya, endotelial disfunksiya.

SUMMARY

**RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL COURSE AND
PATHOLOGICAL CHANGES IN INDICATORS OF VASCULAR
MODELING IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS
WITHOUT AND WITH METABOLIC SYNDROME**

Rzayeva R.A.

**Azerbaijan Medical University, Department of therapeutic and pediatric
propedeutics, Baku, Azerbaijan**

The offered article presents the results of a comparative analysis of the clinical and instrumental investigations of patients with type 2 diabetes mellitus (DM-2) and its combination with metabolic syndrome (MS) with a normal and pathologically altered ratio of the intima-media complex thickness to the interadventitial diameter (IMCT/IAD) of the common carotid artery. It was found that in patients with a pathologically altered IMCT/IAD ratio, pathological changes in the lipid spectrum, plasma concentrations of homocysteine and endothelin-1 were significantly more pronounced. Thus, the interrelation between the remodeling of the main arteries and the clinical course of the disease in patients with DM-2 and its combination with MS has been demonstrated.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, lipid spectrum, endothelial dysfunction.

Redaksiyaya daxil olub: 19.06.2020

Çapa tövsiyə olunub: 14.07.2020

Rəyçi: t.ii.e.d. V.A.Mirzəzadə