T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

DOKTORA TEZİ

DİYABETİK HASTALARDA SESSİZ MİYOKARDİYAL İSKEMİNİN EGZERSİZ ELEKTROKARDİYOGRAFİSİ İLE ARAŞTIRILMASI

DR.MOHAMMAD TOIB AMERI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Zerrin YİĞİT

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
FİZYOTERAPI KARDYOLOJİ REHABİLİTASYON PROGRAMI

İSTANBUL-2019

TEZ ONAYI

(Bu sayfa yerine, başarılı geçen Tez Sınavı sonrası sınav tutanağı ekinde yer alan Tez Onay sayfası gelecektir.)

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu tezin planlamasından yazımdiına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını,bu tezdeki bütün bilgileri akdademik ve etik kurallar içinde ettiğmi ,but tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve youmlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynakları da kayanklar listesine aldığmı,yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışmın olmadığı beyan ederim.

Dr.Mohammad Toib AMERİ

(İmza)

İTHAF

Hayatıma anlam katan saygılı babam ve annem ithaf ediyorum

TEŞEKKÜR

Doktora öğrenci eğitimim süresince yardım ve desteklerinden dolayı başta tez danışmanım İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sn. Prof. Dr. Zerrin YİĞİT'e ve Sn.Prof.Dr.Rengin DEMİR'e anabilim dalımızda görevli tüm hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, destek ve yardımlarını esirgemeyen aileme ve sevgili eşime teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI ..... İİ
BEYAN ..... İİİ
İTHAF ..... İİİ
TEŞEKKÜR V
İÇİNDEKİLER ..... Vİ
TABLOLAR LİSTESİ ..... Vİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ ..... Vİİ
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ ..... Vİİİ
ÖZET X
ABSTRACT X
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
3. GEREÇ VE YÖNTEM 27
4. BULGULAR 29
5. TARTIŞMA 38
KAYNAKLAR 42
FORMLAR 51
ETİK KURUL KARARI 52
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI 53
ÖZGEÇMİŞ 54

TABLOLAR LİSTESİ

TabloI:DM

Tablo1: Tanı Kriterleri..... 3

Tablo 2: Ateroskleroz İçin Risk Faktörleri.....15

Tablo 3 : Diyabetik hastalarda belirgin kardiyovasküler hastalığın özellikleri 18

Tablo4: Sessiz iskemi pozitif tespit edilen CABG karar olan hastaların bulguları..... 30

Tablo 5: Efor Testi ve Myokardperfüzyon Sintografinin Negatif ve Pozitif olarak Sessiz İskeminin değerlenderilmesi Hastaların Karşılaştırılması 31

Tablo 6: Efor Testi ve Talyum Myokard Sintografinin Negatif ve Pozitif olarak Sessiz İskeminin değerlenderilmesi Hastaların Karşılaştırılması 33

Tablo 7: Pozitif MPS olan Sessiz Myokard İskeminin değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi yuzlık Sıklığı 34

Tablo 8: Pozitif efor testi değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı 35

Tablo 9: Pozitif Efor testi değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı yüzde.....36

Tablo 10: Pozitif ve Negatif gruplarda HDL,LDL ve Yaş karşıltrılması.....37

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Treadmill Egzersiz EKG Testi göstüryor 22

Şekil 2: Egzersiz EKG Testi göstüryor.....22

Şekil 3 : İstirahat ve Egzersiz EKG Testi göstüryor 23

Şekil 4: Hastanın Ekokardyografi Testi göstüryor 24

Şekil 5: Sessiz miyokard hastanın Talyum Myokard Sintografi gösteriliyo. 26

Şekil 6: Şekil 8:Koronor Anjiografi göstüryor.....26

Şekil 7: pozitif miyokard iskemisine kronor öncesi ve sonrası anjiografi gösteriliyor 26

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

DM: Diabetes mellitus

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

ADA: Amerikan Diyabet Cemiyeti

LPL: Lipoprotein lipaz

MI: Myokard infarktüsü

PDGF: Platelet kaynaklı büyüme faktörü

2-3 DPG: 2-3 difosfogliserat

AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti

PAI: Plazminojen aktivatör inhibitör

KKH: Koroner kalp hastalığı

t-PA: Doku plazminojen aktivatörü

PPAR: Peroksizom proliferatör aktiveli reseptörler

ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim

ARB: Anjiotensin reseptör blokeri

KAH: Koroner arter hastalığı

SMI: Sessiz myokard iskemisi

CRP: C- reaktif protein

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein

BMI: Vücut kitle indeksi

USAP: Kararsız angina pektoris

AKŞ: Açlık kan şekeri

EKG: Elektrokardiyogram

HT: Hipertansiyon

TG: Trigliserid

KV: Kardiyovasküler

ÖZET

Diyabetik Hastalarda Sessiz Miyokardiyal İskeminin Egzersiz EKGsi ile Araştırılması. İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Kardyolojı ABD.Doktora Tezi. İstanbul Mehmet Akif Ersoy göğüs Kalp ve Damar Cerrah i eğitim ve Araştıram Hastanesi. Bu çalışma, 2016 – 2019 tarihleri arasında İstanbul Mehmet Akif kalp damar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniği'ne başvuran hastalar arasından seçilen 500 hasta üzerinde ypılış olan hastalarda yapıldı.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus(DM), egzersiz EKG testi, Sessiz Myokardiyal İskemi(SMİ), Myokard Perfüzyon Scintigrafisi(MPS), Vücut kitle indeksi(VKİ) Koroner kalp hastalığı (KKH).

Bu çalışma, İstanbul İstanbul Mehmet Akif Ersoy göğüs Kalp ve Damar Cerrah i eğitim ve Araştıram Hastanesi tarafından desteklenmiştir. Proje No:947 .

Normal hastalarla ilişkili DM hastalarında Kronor Arter Hastalığı (CAD) riski daha yüksektir. Ayrıca, diyabetik hastalarda KAH prognozu DM olmayan hastalara göre daha kötüdür ve kısa ve uzun vadede diyabet hastaları için daha yüksek mortalite oranına yol açtığından Miyokard İnfarktüsü (MI) süreci daha ciddidir. Bu sayfa Sessiz Miyokard İskemisinin (SMI) erken tanısı altında prognoz altında çok önemlidir. İpucu II DM'de SMI insidansı normal popülasyondan daha yüksektir. Bu vakalarda, diyabetik kardiyonöropati nedeniyle göğüs ağrısı tespit edilemez.

Bilinen bir koroner arter hastalığı yoktu; Çalışmaya adım değirmeni veya dinlenme dispnesi ve nefes darlığı tanımlamayan 500 diyabetik hasta dahil edildi. Hastalar Mehmet Akif Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniği'nde takip edildi. 161 hasta erkek ve 339 kadındı; Yaşları 37-70 arasında değişiyordu. Dental değirmen grubunda yaş ortalaması 53.61 ± 7.86, miyokard perfüzyon sintigrafisi (TC.99 Mibi) grubunda 57.13 ± 8.09 idi.

Çalışmamızın amacı; Diyabetik veriler, SMI saptamak için iki testin etkinliğini karşılaştırmak ve birbirlerini karşılaştırmaktı. Egzersiz sonuçları egzersiz testi yapılan 356 hastanın 144'ünde ve miyokard perfüzyon sintigrafisi uygulanan 144 hastanın 40'ında pozitifti. SMI'yi doğrulamak için koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide, herhangi bir koroner arterin% 70 veya daha fazla stenozu KAH için kriter olarak kabul edildi. Pozitif egzersiz testi olan 76 hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide 60 tek damar ve yan dal hastalığı, 11 anlamlı olmayan damar hastalığı ve

533 damar hastalığı saptandı. Sonuç olarak 60 hastaya PTCA + stent, 5 hastaya Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG) uygulandı. Koroner arter darlığı olan hastalarda% 30 ile% 60 arasında yoğun tıbbi tedavi önerildi. Miyokard perfüzyon sintigrafisinde (MPS) 40 pozitif MPS ve 104 ilişkili negatif MPS vardı. Kırk MPS pozitif hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografi ve tıbbi takip için 15 tek damar ve yan dal hastalığı, 25 koroner anjiyografi (CAG) uygulayıcısı ve koroner anjiyografi (CAG) talep etmediler.
SMI insidansı% 15.2 iken, SMI insidansı (kritik olmayan stenozu olan hastalar dahil);
% 12'de SMI insidansı ve önemli koroner anjiyografisi olan hastalarda% 2.2 koroner anjiyografi ve% 1 koroner anjiyografide anlamlı bir hasat görülmedi.
Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS), SMI insidansı% 8 iken, SMI insidansı (anlamlı olmayan darlığı olan hastalar dahil); SMI insidansı% 5 koroner anjiyografide ve% 5 koroner anjiyografide anlamlı idi.
Doğru ve pozitif, noninvaziv testler (birlikte yaşama ve talyum grubu hastalar) SMI için pozitif ve negatif olarak saptandı ve koroner anjiyografi olarak SMI kullanıldı. Grup seks yok, hipertansiyon sıklığı; Yaş, diyabet süresi, toplam kolesterol, trigliserit ve lipit profili arasında korelasyon yoktu ($p < 0.05$), bu da egzersiz grubundan anlamlı olarak yüksekti ($p > 0.05$).
Sonuç olarak, SMI tanısı için çaba testinde ve talyum miyokard perfüzyon sintigrafisinde üstünlüğü belirleyemedik.

ABSTRACT

Research of Diabetic Patients who have Myocardial Silent İschema with Exersiz ECG. İstanbul University-Cerrahpasa, Institute of Graduate Studies, Department of Cardiology. Doktora Thesis did completed in İstanbul Mehmet Akif Ersoy Cardiovascular Surgery Educational and Reaserach Hospital.

This Research has completed in the duration of 2016 – 2019 in İstanbul Mehmet Akif Ersoy Cardiovascular Surgery Educational and Reaserach Hospital.The research was done by completed 500 patients whose are examine and polyclinc.

Key Words: diabetes mellitus, Egsercise EKG Test(EET), Myocard Perfussion Scintigraphy(MPS), Silent Myocardial Ischemia(SMI), Coronary Heart Disease(CHD), Body Mass Index (BMI)

The present work was supported by the Research Fund of İstanbul Mehmet Akif Ersoy Cardiovascular Surgery Educational and Reaserach Hospital. Project No. 947

The coronary artery diseases, is one of complication of the macrovascular of DM developing in association with the atherosclerosis, is the primary cause for DM associated death. It is more common in the DM patients. Furthermore, the prognosis of CAD is worse in diabetic patients, when compared to the patients without Diabetes Mellitus, and occurance of MI is more serious in diabetics because of it causes high mortalities in the short and long term. Because of that, early examine and diagnosis of SMI is important as for the prognosis of patients. In these cases, chest pain due to diabetic cardio neuropathy is not apparent.

500 diabetic patients, who had no known coronary artery diseases(CAD), or not express rest dyspnea or dyspnea were included in the study. The patients were followed in Mehmet Akif Cardiovascular educational and research Hospitals´ Polyclinics. 161 of the patients were male, 339 were female, between the ages of 37 and 70. The average age was 53,61±7,86 in the effort group, 57,13±8,09 .

The goal of this study was to assess the efficiency of the two tests in diabetic patients and compare the tests to each other. 356 of the 76 patients subjected to effort tests, and 144 of the patients subjected to Myocard Perfussıon scintigraphy(TC.99 Mibi) revealed 40 patients were positive for test results .

The patients, whose test results were positive, they have done coronary angiography so that Silent Myocardial Ischemia (SMI) was verified. In the coronary angiography, determination of 70% or over constriction in a coronary artery was assumed as a requirement for CAD criteria.

76 of the 40 patients with positive effort test,were performed Kroner Angio graphy(KAG) and had critic lesions (meaningsful lessions) and implemented Percutanouse Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) and Stents.The 11 patients were had not critic lesions(not had meaningful lessions) and adviced Medical follow up. The 5 patients had Mullti coronary artery lessions and had indications for Coronary Artery Bypass CABG and did Coranary Artery Bypass Grafting(CABG).

Myocard Perfussion scintigraphy(MPS) was positive, from 144 of the 40 patients with positive Myocard perfussion scintigraphy revealed Silent Myocard Ischemai (SMI) compliant coronary angiography. After coronary angiography, 15 patient with positive MPS test was applied a stent, 25 patient were some of them have contraindication for KAG and some of them did not want KAG and some of them had not meaningful lession for KAG. And adviced Medical follow up and treatment were advised.

Accordingly, in our study, the SMI frequency determined by non-invasive positive tests (Myocard perfussion Scintigraphy) was 8% in the group subjected for Koronary Angiography(KAG) from these 8% positive MPS test were had 3% meaningful lessions(critic lessions) and implemented PTCA and Stent.And other 5% patients had contraindications for KAG , some of them had not meaningful lessions and some of the patiens did not wanted to perform Coronary Angiogrphy (KAG).

Treadmill ,Efor positive test, 15.2% in the group subjected to Myocard KAG and 12% patients had meaningful lessions and implemented PTCA and Stent, 2.2% patients had not meaningful lessions and advised medical follow up. The remaing 1% patients had multi vessels coronary arteries meaningful critic lessions and did Coronary Artery Bypass Grafting(CABG).

Hence, the false positiveness ratio of the effort test is 50.0% while that of the Miyocard perfussion scintigraphy is 14.3%, the positive predictive value of the effort test is 50.0%, and that of the thallium scintigraphy is 85.7%.

The patients were compared in such classifications as having negative or positive effort tests, these were found for positive or negative through noninvasive tests (effort and Myocard perfussion Scintigraphy group patients together), the ones which are verified to be or not to be SMI by coronary angiography (CAG). In none of the compared group, a relation was found between SMI and sex, history of family, history of smoking, frequency of hypertension, age, height, weight,Body Mass Index (BMI), diabetes

period, HbA1c, Acute Coronary Syndrome(ACS), Total Cholesterol, triglyceride and creatinine averages ($p<0.05$).

But in the thallium group, Oral Anti Daibetic(OAD) plus insulin usage frequency, age and value of urea averages was significantly high in comparison to effort group ($p>0,.05$).

As a result, we could not verify the statistical dominance of the effort test to thallium myocardial perfusion scintigraphy (MPS) for the purpose of SMI diagnosis. In such a case, the easily available and cost efficient ECG test could be considered as a better choice for SMI confirmation. But from the numerical point of observation, we could be clever to diagnose more patients with SMI using thallium scintigraphy(MPS) and found much higher positive prophetic value of the thallium test in comparison to the effort test. When the number of patients have been increased, we believe that thallium scintigraphy could be seen better and superiority to the effort test from statistical point. According to our study, CAD does not have a relation with any factor, but when the number of patients have been increased, we consider that, literature compliant findings could be obtained.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması ile karakterize edilen mutlak veya göreceli insülin eksikliği veya insülin direncinin neden olduğu hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır. Zamanla, çeşitli diyabetik hastalar çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler bileşenlere sahiptir. Önemli bir mortalite nedenidir [1,9].

Diyabetik hastaların çoğunda zamanla çeşitli mikro ve makrovasküler komplikasyonlar gelişir. Morbidite ve mortalitenin bir nedenidir. Obezite, hareketsizlik ve yaşam tarzını iyileştirmek çok önemlidir. [2.8].

Kardiyovasküler hastalıklardan ölümler 30 yıldır azalmakla birlikte, Kuzey Amerika ve Avrupa'da hala en yaygın ölüm nedenidir. Diyabet önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür ve çeşitli mekanizmalar yoluyla ateroskleroz gelişimini içerir. Diyabetik mortalite, kardiyovasküler hastalık ile ilişkili 2 ila 4 kat daha yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. Diyabetik ölümlerin% 70-80'i kardiyovasküler hastalıklarla karşılaştırılır. Sessiz miyokardiyal iskemi, ağrısız miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği Tip II Diabetes Mellitus'ta daha yaygındır ve mortalite oranı normal popülasyona göre daha yüksektir. Tip II Diabetes Mellitus'un gelişiminde etkili olan faktör faktörlerinin ortadan kaldırılması, hipertansiyon ve hiperlipidemi, ateroskleroz ve diyabette kan şekerinin sıkı kontrolüne neden olan diğer faktörler koroner kalp hastalıklarında ve diğer aterosklerotiklerde gerekli değildir. [5,34]

Bu çalışmanın amacı; Diyabetik görüntüler sessiz EKG ile sessiz miyokard iskemisinin incelenmesidir. Hastalık öyküsü olmayan diyabetik I ve II ile ilişkili sessiz miyokard iskemisi insidansını araştırmak; optimize anjiyografinin avantaj ve dezavantajlarını ortaya çıkarır ve optimize eder [5].

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sessiz Miyokard İskemisinin Tanımı ve Etiyolojisi Sessiz miyokard iskemisi (SMI), göğüs ağrısı olmayan iskemi belirtilerinin veya miyokard iskemisine bağlı eşdeğer bir semptomun saptanması olarak tanımlanır. Herrich ilk olarak 1912'de ani ölümü olan ve daha önce semptom bulunmayan bazı hastaların miyokardda enfarktüs veya skar dokusu olduğunu bildirmiştir. 1930'da anjina pektoris olmayan egzersiz elektrokardiyografisinde (EKG) ST segment depresyonu saptandı. 1961'de poliklinikte EKG kayıtları sırasında spontan ST segment çökmesi olan sessiz iskemi tarif edildi. SMI özellikle diyabetik hastalarda görülür [6].

Koroner arter hastalığının, bu hastalığa sahip tüm hastaların yarısından fazlasında nihai ölüm nedenini temsil eden diyabetes mellitus'un önemli bir komplikasyonu olduğu iyi bilinmektedir.1 Klinikopatolojik korelasyonlar ve birkaç anjiyografik çalışma, Özellikle koroner arterleri etkileyen geniş aterosklerotik hastalık. 23456 Ayrıca diyabetik hastalarda miyokard enfarktüsü diyabetik olmayan hastalara göre genellikle daha geniş ve şiddetlidir.789 Diyabetik hastalarda akut miyokard enfarktüsü sonrası uzun süreli sağkalım oranı da bundan daha düşüktür. Aslında, ilk büyük koroner olaydan sonra diyabetik hastalar için 5 yıllık sağkalım oranları, takip eden olaylara sahip olanlar için% 38 ve sadece% 25 olarak bulunmuştur. Son zamanlarda, diyabetes mellitus ve multivessel koroner dis hastaları kolaylığı, PTCA ile mortalite oranının CABG'ye göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur.11 Aslında, 21 Eylül 1995'te Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü, ABD doktorlarına 5 yıllık mortalite sonuçları hakkında klinik bir uyarı yayınladı. BARI'da diyabetes mellituslu hastalar.11 BARI, rasgele CABG veya PTCA'ya atanmış multivessel koroner arter hastalığı olan 1829 hastayı içerir. Bu çalışmada, mevcut 5 yıllık mortalite verilerinin gözden geçirilmesi, insülin veya oral tedavi alan diyabetli hastaların PTCA ile% 35 mortalite oranına sahip olduğunu, CABG ile% 19 mortalite oranına sahip olduğunu göstermiştir.11 Diyabetik hastalar da daha yüksek Muhtemelen erken restenoz ve koroner hastalığın geç ilerlemesi nedeniyle enfarktüs hızı ve ek revaskülarizasyon prosedürlerine daha fazla ihtiyaç duyulmaktadır.12 Bu bağlamda, stent implantasyonunun PTCA içinde multivessel PTCA sonrası mortalite oranını iyileştirip iyileştirmeyeceğini değerlendirmek için ileri çalışmalar yapılmalıdır diyabetik hastalar.[1,4,10,16,19]

Tablo 1: DM Tanı Kriterleri

	Normal	Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG)	Bozulmuş Glukoz Toleransı(IGT))	Diabetes Mellitus
Açlık Plazması	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	Açlık plazma	≥ 126 mg/dL veya
yemek sonrası saat plazması glikoz	<140 mg/dL		140-199 mg/dL	≥ 200 mg/dL veya
Rastgele ölçülen plazma glikozu				≥ 200 mg/dL

2.3. TİP 2 DİYABET MELLİTUS EPİDEMİYOLOJİ

Önemli gerçekler

Diyabetli kişi sayısı 1980'de 108 milyondan 2014'te 422 milyona yükseldi.

18 yaşın üzerindeki yetişkinler arasında küresel diyabet yaygınlığı 1980'de% 4,7'den 2014'te% 8,5'e yükselmiştir [(7)]

Orta ve düşük gelirli ülkelerde diyabet prevalansı daha hızlı artmaktadır.

Diyabet, körlük, böbrek yetmezliği, kalp krizi, inme ve alt ekstremite amputasyonunun ana nedenidir.

2016 yılında, tahmini olarak 1,6 milyon ölüme doğrudan diyabet neden olmuştur. 2012 yılında 2.2 milyon ölüm daha yüksek kan şekerine atfedildi .

Yüksek kan şekerine bağlı tüm ölümlerin neredeyse yarısı 70 yaşından önce meydana gelir. DSÖ, diyabetin 2016 yılında önde gelen yedinci ölüm nedeni olduğunu tahmin ediyor.

Sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite, normal vücut ağırlığının korunması ve tütün kullanımından kaçınma, tip 2 diyabetin başlamasını önlemenin veya geciktirmenin yoludur.

Diyabet tedavi edilebilir ve sonuçları diyet, fiziksel aktivite, ilaç ve komplikasyonlar için düzenli tarama ve tedavi ile önlenebilir veya geciktirilebilir.

Diyabet nedir?

Diyabet, pankreas yeterli insülin üretmediğinde veya vücut ürettiği insülini etkili bir şekilde kullanamadığında ortaya çıkan kronik bir hastalıktır. İnsülin, kan şekerini düzenleyen bir hormondur. Hiperglisemi veya artmış kan şekeri, kontrolsüz diyabetin ortak bir etkisidir ve zamanla vücudun birçok sisteminde, özellikle sinirlerde ve kan damarlarında ciddi hasara yol açar.[(12)]

2014 yılında, 18 yaş ve üstü yetişkinlerin% 8.5'inde diyabet vardı. 2016 yılında diyabet 1,6 milyon ölümün doğrudan nedeniydi ve 2012'de yüksek kan şekeri de 2,2 milyon ölüme neden oldu.

2.3.2. Tip 1 diyabet

Tip 1 diyabet (daha önce insüline bağımlı, genç veya çocukluk dönemi başlangıcı olarak bilinir), yetersiz insülin üretimi ile karakterizedir ve günlük insülin uygulamasını gerektirir. Tip 1 diyabetin nedeni bilinmemektedir ve mevcut bilgilerle önlenemez.

Semptomlar arasında aşırı idrar atılımı (poliüri), susuzluk (polidipsi), sürekli açlık, kilo kaybı, görme değişiklikleri ve yorgunluk bulunur. Bu belirtiler aniden ortaya çıkabilir.

2.3.3. tip 2 diyabet

Tip 2 diyabet (eski adıyla insüline bağımlı olmayan veya yetişkinlerde başlayan) vücudun etkisiz insülin kullanımından kaynaklanır. Tip 2 diyabet, dünya çapında diyabetli insanların çoğunu içerir ve büyük ölçüde aşırı vücut ağırlığı ve fiziksel hareketsizliğin sonucudur.
Semptomlar tip 1 diyabetinkine benzer olabilir, ancak genellikle daha az belirgindir.
Sonuç olarak, komplikasyonlar ortaya çıktıktan sonra, hastalık başlangıçtan birkaç yıl sonra teşhis edilebilir.
Yakın zamana kadar, bu tip diyabet sadece yetişkinlerde görülmüştür, ancak şimdi çocuklarda giderek daha sık görülmektedir.

2.3.4. Gestasyonel diyabet

Gestasyonel diyabet, kan şekeri değerleri normalin üstünde ancak diyabet tanısı altında olan ve hamilelik sırasında ortaya çıkan hiperglisemidir.
Gestasyonel diyabetli kadınlar hamilelik ve doğum sırasında komplikasyon riski artar.
Onlar ve çocukları da gelecekte tip 2 diyabet riski altındadır.
Gestasyonel diyabet, bildirilen semptomlar yerine prenatal tarama ile teşhis edilir.

2.3.5. Bozulmuş glikoz toleransı ve bozulmuş açlık glisemi

Bozulmuş glikoz toleransı (IGT) ve bozulmuş açlık glisemi (IFG), normallik ve diyabet arasındaki geçişte ara koşullardır. IGT veya IFG'si olan insanlar, kaçınılmaz olmasa da, tip 2 diyabete ilerleme riski yüksektir.

Diyabetin ortak sonuçları nelerdir?
Zamanla diyabet kalbe, kan damarlarına, gözlere, böbreklere ve sinirlere zarar verebilir.
Diyabetli yetişkinlerde kalp krizi ve felç riski iki ila üç kat artar [(1).]
Kan akışının azalmasıyla birlikte, ayaklardaki nöropati (sinir hasarı), ayak ülseri, enfeksiyon ve sonunda uzuv amputasyon ihtiyacını artırır.
Diyabetik retinopati, körlüğün önemli bir nedenidir ve retinadaki küçük kan damarlarına uzun süreli birikmiş hasarın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Global körlüğün% 2.6'sı diyabete bağlanabilir [(2).]
Diyabet, böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenleri arasındadır [(3).]
Diyabetin yükü nasıl azaltılabilir?
önleme

Basit yaşam tarzı önlemlerinin, tip 2 diyabetin başlamasını önlemede veya geciktirmede etkili olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabet ve komplikasyonlarını önlemeye yardımcı olmak için insanlar:

2.3.6. sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmak ve korumak;
fiziksel olarak aktif olun - çoğu gün boyunca en az 30 dakikalık düzenli, orta yoğunlukta aktivite. Kilo kontrolü için daha fazla aktivite gereklidir;
şeker ve doymuş yağ alımından kaçınarak sağlıklı bir diyet yapın; ve
tütün kullanımından kaçının - sigara içmek diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini artırır.[11,14,17,)]

2.3.7. Teşhis ve tedavi
Erken teşhis, kan şekerinin nispeten ucuz testi ile yapılabilir.Diyabet tedavisi, kan şekerini ve diğer seviyelerini düşürmenin yanı sıra diyet ve fiziksel aktiviteyi içerir.

.2.4.PATOFİZYOLOJİ

Diyabetin patofizyolojisi karmaşıktır ve birkaç farklı hormon içerir (yani insülin, glucagons ve büyüme). Bu hormonların karaciğer ile etkileşimi ve böbrek fonksiyonuna katılımları, bu hastalığın patolojik mekanizmalarının kesin olarak tespit edilmesini zorlaştırır ve hastalar arasında büyük ölçüde değişiklik gösterir. Bu patofizyolojinin daha kapsamlı incelemeleri Amerikan Diyabet Derneği Web sitesinde ve tıbbi patoloji metinlerinde bulunabilir.[7,14)] Diyabetin nedenine bakılmaksızın, sonuç glikoz alımında bir azalmadır. İnsülin direncine genetik predispozan faktörler ve abdominal obezite aracılık eder.6,17 Tip 2 diyabet gelişimi ile obezite arasında güçlü bir ilişki kaydedilmiştir. Tip 2 diyabetik hastaların yüzde sekseni obezdir ve fazla yağ genellikle üst vücut bölgelerinde taşınır.18 Terapist, tıbbi müdahalelerin normal veya normale yakın glikoz seviyelerine ulaşmaya ve lipit değerlerini optimize etmeye yönelik olduğunu bilmelidir. Müdahaleler, gerekli kontrol derecesine ve not edilen insülin direnci ve / veya yetersizlik seviyesine bağlı olarak değişir.2,4 Sonuçta ortaya çıkan egzersiz müdahaleleri ve beklenen sonuçlar kadar geniş ölçüde değişir. Bu varyasyonlar, aşağıdaki davanın "Müdahaleler" ve "Sonuçlar" bölümlerinde tartışılmaktadır.[15).]

2.5. KLİNİK BULGULAR

Tip 2 diyabet, vücudunuzun vücudunuz için önemli bir yakıt kaynağı olan şekeri (glikoz) metabolize etme biçimini etkileyen kronik bir durumdur.[1,3,6)]

Tip 2 diyabet ile vücudunuz ya şekerin hücrelere hareketini düzenleyen bir hormon olan insülinin etkilerine karşı koyar ya da normal glikoz seviyelerini korumak için yeterli insülin üretmez.

Tip 2 diyabet eskiden yetişkinlerde başlayan diyabet olarak biliniyordu, ancak bugün daha fazla çocuğa, muhtemelen çocukluk obezitesindeki artıştan dolayı bozukluk tanısı konuluyor. Tip 2 diyabet için bir tedavi yoktur, ancak kilo vermek, iyi yemek ve egzersiz yapmak hastalığı yönetmeye yardımcı olabilir. Diyet ve egzersiz kan şekerinizi

iyi yönetmek için yeterli değilse, diyabet ilaçlarına veya insülin tedavisine de ihtiyacınız olabilir. [37].

Bu semptomlara ek olarak iyi ayarlı olmayan diyabetiklerde görülen osmotik lens şişmesi, geçici bulanık görme yakınmasına sebep olmaktadır ve bu durum diyabetik retinopati ile karıştırılmamalıdır. Bazen görülen candida vaginiti, kandidiazisi veya balaniti; plazma glukoz yoğunluğu düşürülmeden antibiotik tedavisine yanıt vermez. (20.40.43)

2.5.1. Semptomlar

Tip 2 diyabet belirtileri ve semptomları sıklıkla yavaş gelişir. Aslında, yıllarca tip 2 diyabetiniz olabilir ve bilmiyorsunuz. Aramak:

Artan susuzluk

Sık idrara çıkma

Artan açlık

İstenmeyen kilo kaybı

yorgunluk

Bulanık görme

Yavaş iyileşen yaralar

Sık enfeksiyonlar

Koyu cilt bölgeleri, genellikle koltuk altı ve boyun[12,45]

2.5.2. Risk faktörleri

Tip 2 diyabet riskinizi artırabilecek faktörler şunlardır:

Ağırlık. Fazla kilolu olmak, tip 2 diyabet için ana risk faktörüdür. Bununla birlikte, tip 2 diyabet geliştirmek için fazla kilonuz olması gerekmez.

Yağ dağılımı Özellikle karın bölgesinde yağ saklarsanız, kalça ve uyluklarınızda olduğu gibi yağ başka bir yerde depolamaktan daha fazla tip 2 diyabet riski vardır. Tip 2 diyabet riskiniz, 40 cm'den (101,6 cm) daha yüksek bel çevresi veya 35 cm'den (88,9 cm) daha yüksek bel ile bir kadın olmanız durumunda yükselir.

Hareketsizlik. Ne kadar aktif olursanız, tip 2 diyabet riski de o kadar artar. Fiziksel aktivite kilonuzu kontrol etmenize yardımcı olur, enerji olarak glikoz kullanır ve hücrelerinizi insüline karşı daha hassas hale getirir.(

Aile öyküsü. Ebeveyninizde veya kardeşinizde tip 2 diyabet varsa tip 2 diyabet riski artar. Nedenini belirsiz olsa da, siyah, Hispanik, Amerikan Yerlisi ve Asya-Amerikan

halkı da dahil olmak üzere bazı ırklardan insanların beyaz insanlardan daha fazla tip 2 diyabet geliştirme olasılığı yüksektir.[16,17,19]

Yaş. Tip 2 diyabet riski, yaşlandıkça, özellikle de 45 yaşından sonra artar. Bu muhtemelen insanların daha az egzersiz yapma, kas kütlesini kaybetme ve yaşlandıkça kilo alma eğiliminde olmalarıdır. Ancak tip 2 diyabet, çocuklar, gençler ve daha genç yetişkinler arasında çarpıcı bir şekilde artmaktadır.[18.12]

Prediyabet. Prediyabet kan şekeri seviyenizin normalden yüksek olduğu ancak diyabet olarak sınıflandırılacak kadar yüksek olmadığı bir durumdur. Tedavi edilmeden bırakıldığında, prediyabet sıklıkla tip 2 diyabete ilerler.

Gestasyonel diyabet. Hamileyken gebelik diyabeti geliştirdiyseniz, tip 2 diyabet geliştirme riskiniz artar. 9 kilonun (4 kilogram) üzerindeki bir bebeği doğurduysanız, ayrıca tip 2 diyabet riski altındasınız.

Polikistik over sendromu. Polikistik over sendromu olan kadınlar için - düzensiz adet dönemleri, aşırı saç büyümesi ve obezite ile karakterize ortak bir durum - diyabet riskini arttırır. Karanlıktaki cilt bölgeleri, genellikle koltuk altı ve boyun bölgelerinde. Bu durum genellikle insülin direncini gösterir.

2.5.3. Komplikasyonlar

Tip 2 diyabet, özellikle iyi hissettiğiniz ilk aşamalarda göz ardı edilebilir. Ancak diyabet, kalbiniz, kan damarlarınız, sinirler, gözler ve böbrekler dahil olmak üzere birçok ana organı etkiler. Kan şekeri seviyenizi kontrol etmek bu komplikasyonları önlemeye yardımcı olabilir.

Diyabetin uzun süreli komplikasyonları yavaş yavaş gelişmesine rağmen, sonunda devre dışı bırakabilir veya hatta hayatı tehdit edebilir. Diyabetin potansiyel komplikasyonlarından bazıları şunlardır:

Kalp ve damar hastalıkları. Diyabet, kalp hastalığı, felç, yüksek tansiyon ve kan damarlarının daralması (ateroskleroz) riskini önemli ölçüde artırır.

Sinir hasarı (nöropati). Fazla şeker, genellikle ayak parmaklarının veya parmakların uçlarında başlayan ve yavaş yavaş yukarı doğru yayılan karıncalanma, uyuşma, yanma veya ağrıya neden olabilir. Sonunda, etkilenen uzuvlardaki tüm hisleri kaybedebilirsiniz. [19.21]

Sindirimi kontrol eden sinirlerde hasar, bulantı, kusma, ishal veya kabızlık ile ilgili sorunlara neden olabilir. Erkekler için erektil disfonksiyon bir sorun olabilir.

Böbrek hasarı. Diyabet bazen diyaliz veya böbrek nakli gerektiren böbrek yetmezliğine veya geri dönüşümsüz son dönem böbrek hastalığına neden olabilir.

Göz hasarı. Diyabet, katarakt ve glokom gibi ciddi göz hastalıkları riskini artırır ve retinanın kan damarlarına zarar vererek potansiyel olarak körlüğe yol açabilir.[45,49,50]

Yavaş iyileşme. Tedavi edilmezse, kesikler ve kabarcıklar kötü iyileşebilecek ciddi enfeksiyonlara dönüşebilir. Ciddi hasar ayak, ayak veya bacak amputasyonu gerektirebilir.İşitme bozukluğu. İşitme sorunları diyabetli kişilerde daha yaygındır.

Cilt koşulları. Diyabet sizi bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar da dahil olmak üzere cilt sorunlarına karşı daha duyarlı hale getirebilir.

2.5.4. Uyku apnesi.

Obstrüktif uyku apnesi tip 2 diyabetli kişilerde yaygındır. Obezite her iki duruma da ana katkıda bulunan faktör olabilir. Uyku apnesini tedavi etmek kan basıncınızı düşürebilir ve kendinizi daha dinlenmiş hissetmenize neden olabilir, ancak kan şekeri kontrolünü iyileştirmeye yardımcı olup olmadığı açık değildir.

Alzheimer hastalığı. Tip 2 diyabet, Alzheimer hastalığı riskini artırıyor gibi görünüyor, ancak neden olduğu açık değil. Kan şekeri kontrolünüz ne kadar kötü olursa, risk o kadar büyük görünür.[39).]

2.5.5. önleme

Sağlıklı yaşam tarzı seçimleri tip 2 diyabetin önlenmesine yardımcı olabilir ve aileniz diyabet olsa bile bu doğrudur. Zaten diyabet teşhisi konulduysa, komplikasyonları önlemeye yardımcı olmak için sağlıklı yaşam tarzı seçimlerini kullanabilirsiniz. Prediyabetiniz varsa, yaşam tarzı değişiklikleri diyabetin ilerlemesini yavaşlatabilir veya durdurabilir.

2.5.6. Sağlıklı bir yaşam tarzı şunları dahil olmak uzeri:

Sağlıklı yemek, yecek , Düşük yağ ve kalorili ve daha yüksek lifli yiyecekleri seçin. Meyve, sebze ve kepekli tahıllara odaklanın.

Aktif olmak. Çoğu gün, en az 30 ila 60 dakika boyunca ılımlı fiziksel aktiviteyi veya 15 ila 30 dakika boyunca şiddetli aerobik aktiviteyi hedefler. Günlük yürüyüşe çıkın. Bisiklet sürmek. Yüzme turları. Uzun bir antrenmana katılamıyorsanız, aktivitenizi gün boyunca yayınlayın.

Kilo vermek. Fazla kiloluysanız, vücut ağırlığınızın yüzde 5 ila 10'unu kaybetmek diyabet riskini azaltabilir. Kilonuzu sağlıklı bir aralıkta tutmak için yeme ve egzersiz

alışkanlıklarınızdaki kalıcı değişikliklere odaklanın. Daha sağlıklı bir kalp, daha fazla enerji ve gelişmiş benlik saygısı gibi kilo vermenin faydalarını hatırlayarak kendinizi motive edin.[30,32,35]

Uzun süre hareketsiz kalmaktan kaçının. Uzun süre hareketsiz oturmak tip 2 diyabet riskinizi artırabilir. Her 30 dakikada bir kalkmaya çalışın ve en az birkaç dakika hareket edin.

Bazen ilaç da bir seçenektir. Oral diyabet ilacı olan Metformin (Glucophage, Glumetza, diğerleri), tip 2 diyabet riskini azaltabilir. Bununla birlikte, ilaç alsanız bile, diyabetin önlenmesi veya tedavisi için sağlıklı yaşam tarzı seçimleri gereklidir. [73].

2.6. DİABETİK MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Kardiyovasküler komplikasyonlar diyabetli kişilerde yüksek morbidite ve mortaliteden sorumludur. Doktorların birincil korunmanın önemi konusundaki farkındalığı son zamanlarda artmış ve çok sayıda strateji geliştirilmiştir. Spektrum, farmakolojik tedaviden vitaminlere ve diyetetik müdahalelere kadar değişir. Ekzojen ileri glikasyon son ürünlerine odaklanma gibi bazı ilginç kavramlar ortaya çıkmıştır, ancak bunların klinik ilgileri ile ilgili kesin sonuçlar hala bulunmamaktadır. Birincil korumanın en büyük sorunu tarama için uygulanan yöntemin seçimi, risk hastalarının sınıflandırılmasında kullanılan kriterler ve tedavi seçimidir. Yönergeler ulaşılması gereken hedefler sağlar ve tedavi için alternatifler sunar, ancak tıbbi kararın kişiye özel olarak alınması gerekir. Bu genel bakışta, koroner kalp hastalığı ile birlikte diyabetin erken tanı ve tedavisini amaçlayan en önemli patomekanizmalar ve klinik olarak ilgili yaklaşımlara kapsamlı bir şekilde odaklanacağız. Birincil korunma başarısız olduğunda, kritik hastaların daha agresif bir tedavisini savunuruz, ardından hedefe yönelik hedefleri tam olarak en uygun ikincil önleme toplantısı izleriz. [77].

Genetik ve yaşam tarzı sadece metabolik sendromun belirleyicileri değildir, aynı zamanda risk faktörlerinin metabolik bozukluklara (örn. Diyabet) ve / veya koroner kalp hastalığına (KKH) dönüşüm oranını da etkiler. Yetişkin Tedavisi Paneli III diyabetin bir KKH risk eşdeğeri olduğunu düşünmektedir [1]. Gerçekten de diyabetli kişiler, diyabetik olmayan kişilere göre üç ila beş kat daha fazla KKH ölüm riskine sahiptir [2,3] ve miyokard enfarktüsü sonrası diyabetli hastalara benzerler [4,33].

Aterosklerotik plak rüptürü ve müteakip trombosit agregasyonu ana kardiyovasküler olayların tetikleyicisidir ve lipit düşürme ve trombosit agregasyonunun inhibisyonu ile önlenmesi önemli bir terapötik hedeftir.[11]

KKH taramasındaki ilk adım başlangıçta endotel disfonksiyonu (fonksiyonel ateroskleroz) gibi aterosklerozlu kişileri tanımlamaktır. Bu, hekimin morfolojik değişikliklerin yaşam tarzını ve farmasötik önlenmesini erken başlatmasını sağlar (ilkel önleme). Ateroskleroz zaten mevcutsa, ancak şu ana kadar klinik sonuçları yoksa, zaten yüksek riskli hastaların taranması ve tedavisi önemli bir görevdir (birincil önleme). Bu nedenle, önemli OKB olan hastalarda akut oklüzif olayların (örneğin miyokard enfarktüsü, inme, ölüm, vb.) Ortaya çıkmasını (yeniden) önlemek için risk faktörü eliminasyonu nihai hedeftir[34,35,41] .

3. KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKİNDEKİ HASTA: ERKEN TANIMA

Endotel disfonksiyonu ("fonksiyonel ateroskleroz") on yıllardır morfolojik ateroskleroz ve kardiyovasküler komplikasyonlardan önce gelir [35]. Diyabetli kişilerin endotel fonksiyonunda erken değişiklikler vardır [16,17]. Endotel disfonksiyonu ölçümleri doğrudan koroner arterler üzerinde veya periferik makrosirkülasyon (brakiyal veya femoral arter) ve mikrosirkülasyon (önkol, el veya ayak) seviyesinde yapılabilir. Endotel disfonksiyonunun değerlendirilmesi için çeşitli noninvaziv veya invaziv yöntemler mevcuttur [38].

İnvaziv yöntemlerden biri olarak, asetilkolinin intrakoroner infüzyonu, koroner arterlerin endotel fonksiyonunun değerlendirilmesi için altın standarttır ve arter çapı, kan akışı ve damar direncinin yanıt değerlendirmesine izin verir [37]. Vazodilatasyonda asetilkolin uygulamasından, kan akışında artıştan ve dirençte azalmadan sonra değişmeyen bir endotel fonksiyonu ortaya çıkacaktır. Bozulmuş endotel fonksiyonu, kör vazodilatasyon veya hatta vazokonstriksiyon ile karakterizedir.[39]

Periferik arterlerde endotel disfonksiyonunu değerlendiren diğer invaziv yöntemler de gerinim ölçer pletismografi [20] ve termodilüsyon yöntemidir. Endotel disfonksiyonu, akış aracılı dilatasyon [22], lazer Doppler ,pletismografi, kan oksijen seviyesine bağlı

(BOLD) sinyalin manyetik rezonans görüntüleme ölçümleri ile noninvaziv olarak değerlendirilebilir. pozitron emisyon tomografisi [26].

Akış aracılı dilatasyonun ultrason ölçümü endotel fonksiyonunun dolaylı olarak değerlendirilmesinde en yaygın yöntemdir. Brakiyal arterin çapı, önkolün 4.5 dakikalık bir iskemisinden önce ve sonra ölçülür. İskemi sonrası vazodilatasyonun derecesi (akış aracılı dilatasyon) endotelyal fonksiyonun bütünlüğünü yansıtır. Bu yöntem, yetenekli bir araştırmacının elinde noninvaziv, düşük maliyetli ve güvenilir bir yöntem olma avantajını sunmaktadır. Riskli hastaların erken saptanmasında ve terapötik başarının değerlendirilmesinde özellikle değerlidir.

Endotel disfonksiyonunun laboratuvar belirteçlerini fonksiyonel parametrelere ekleyerek, vasküler yetmezlik resmi tamamlanabilir [23]. Endotel disfonksiyonunu yansıtan ve CHD için iyi bir prediktif değere sahip ortak belirteçlerden bazıları aşağıda listelenmiştir: plazminojen aktivatör inhibitörü 1, von Willebrand faktörü [28], hücre adezyon molekülü 1, vasküler hücre adezyon molekülü 1, E-selektin (endotel-lökosit yapışma molekülü ve endotelin 1 dir.[12,56,89]

Endotel fonksiyonunun ölçümü, ilaçların kardiyovasküler etkileri testinde devrim yaratmıştır. Son nokta çalışmaları (kardiyovasküler etkilerin değerlendirilmesi için hala altın standart) uzun yıllar ve çok sayıda hasta gerektirir. İnceleme süresini kısaltmak için, vekil parametreler olarak damarların morfolojik değişiklikleri kullanılmıştır. Bunlardan biri genellikle karotis arter seviyesinde ölçülen intima-media kalınlığıdır. Ancak bu durumda bile, müdahalelerin sonuçları 6 aydan daha erken görülemez [32]. Endotel fonksiyonu, damarları hedef alan pozitif veya negatif etkilere ilk tepki veren ve genellikle endotel fonksiyonunun uzun süreli bozulması damar duvarında morfolojik değişikliklere yol açacaktır. Bu nedenle, endotel fonksiyonunun değerlendirilmesi en erken değişiklikleri ortaya koyacaktır. Farmakolojik müdahaleler, 3 gün sonra endotel fonksiyonunu olumlu yönde etkileyebilir [23,33].

Ana parametre endotel fonksiyonu olan girişimsel çalışmalar, son nokta çalışmalarının klinik öneminin yerini alamaz ancak "ilke kanıtı" ve daha büyük müdahale çalışmalarının öncüsü olarak yapılan çalışmalarda büyük fayda sağlayabilir.[51,66]

Endotelden erken sinyallere bakma ve terapötik sonuçlar çekme yeteneğine sahip olarak, çok sayıda kardiyovasküler komplikasyonları önleyebiliriz. Bu nedenle, endotel

fonksiyonunu değerlendiren yöntemlerin klinik rutine aşamalı olarak nüfuz edeceğine inanıyoruz.

3.1. İLERİ GLİKASYON NİTELİ ÜRÜNLER VE DİYABET KOMPLİKASYONLARI

Son veriler, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE) endotel disfonksiyonunun gelişiminde de önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir [34], diyabet ve yaşlanmanın uzun vadeli komplikasyonlarına yol açmaktadır [35]. AGE'ler heterojen bir gruptur ve karboksimetillisin en iyi temsilcilerden biridir. Glikoz, lipitler ve / veya proteinler, lipitler ve nükleik asitler üzerindeki bazı amino asitler arasında enzimatik olmayan reaksiyonla oluşurlar [36].

Sonunda YAŞ oluşumuna yol açan tepki ilk olarak Fransız bilim adamı Louis Camille Maillard tarafından yaklaşık bir asır önce tanımlandı ve onuruna seçildi. Isıtmaya maruz kalan şeker içeren maddelerin kızarma reaksiyonu olarak da bilinir. Birkaç ara reaksiyon tarif edilmiştir. Glikoz, bir proteinin bir serbest amino grubuyla reaksiyona girer ve bir Schiff bazı ve bir Amadori ürününün geri dönüşümlü ara maddelerini oluşturur. İkinci sınıfın bilinen bir temsilcisi A1C'dir. İç yapının geri dönüşümsüz kovalent bağların gelişimi ile yeniden düzenlenmesi sonunda AGE'ler oluşturur AGE oluşumuna yol açan alternatif mekanizmalar başka bir yerde tarif edilmiştir ve yüksek derecede reaktif dikarbonil aramaddelerinin oluşumunu ima eder, metilglikoksal en çok çalışılan şeydir [52].

AGE'ler, günler ila haftalar sürdüğüne inanılan reaksiyonlarla endojen olarak hücre içi ve hücre dışı olarak oluşturulur. Son veriler, hiperglisemi ve oksidatif stres gibi çevresel koşullar mevcut olduğunda, AGE'lerin ve aramaddelerinin endojen oluşumunun daha hızlı (dakikalar ila saatler arasında) olabileceğini göstermektedir [40,43].

Ancak endojen üretimin ötesinde, sigara ve yiyecek gibi önemli dışsal AGE kaynakları da vardır. İkincisi büyük bir AGE sağlayıcısıdır. AGE içeriği büyük ölçüde gıda besin bileşimine ve ayrıca pişirme sırasında sıcaklık, yöntem ve ısı uygulamasının süresine bağlıdır [38]. Yutulan AGE'lerin yaklaşık% 10'u vücuda hızla emilir, buradan farklı hücre tipleri (makrofajlar gibi) ile temizlenir veya böbrekler tarafından atılır: böbrek fonksiyonu korunursa 48 saat içinde yaklaşık% 30 ve böbrek ise% 5 fonksiyon bozuktur (örn. diyabetik nefropati) [44].

Yine de, vücutta önemli miktarda ekzojen AGE (% 70-95) tutulur ve burada AGE (RAGE) için reseptörlerin bağlanması ve aktivasyonu dahil olmak üzere farklı patolojik

etkiler uygularlar [40]. Birden fazla hücre tipi RAGE sunar: endotel hücreleri, monositler, denditrik hücreler ve makrofajlar. Özellikle sonuncusu AGE'lerin temizlenmesinde rol oynar.Sadece AGE'ler değil aynı zamanda metilglikoksal gibi AGE öncüleri de RAGE'yi aktive edebilir. AGE'nin iki ana patomekanizması vardır, bunlardan biri RAGE bağımsız ve diğeri aktive RAGE'ye bağlıdır. İkincisi oksidatif stres, inflamasyon ve endotelyal disfonksiyonu belirler.[33-45]

Aterosklerotik plaklarda ve kollajen yapılarında artmış AGE konsantrasyonları bulundu, bu da AGE'lerin vasküler hastalıktaki etkisini ortaya koydu. AGE öncüllerinin (metilglikoksal) uygulanması, hayvan modellerinde mikrovasküler değişikliklere ve yara iyileşmesinin bozulmasına neden olur [45]. YAŞ zengini kollajen azalmış ciro ve sertliğin arttığını kanıtlar. Özetle, AGE ile modifiye edilmiş proteinler veya enzimler işlevlerini kısmen kaybederler ve sadece zorlukla temizlenebilirler.[52]

Yukarıda bahsedilen tüm mekanizmalarla, AGE'ler, endotelyal fonksiyonun bozulmasına ve damar duvarı özelliklerinin değişmesine katkıda bulunarak, bazal membran kalınlaşmasına, artmış vasküler geçirgenliğe, protrombotik duruma ve azalmış kan akışına yol açar. Sonuçlar retina, nefron, periferik ve santral sinir ve ateroskleroz hasarıdır [42-44].

Komplike olmayan diyabet hastalarının diyabetik olmayan meslektaşlarına göre% 30'dan fazla AGE düzeyine sahip oldukları gösterilmiştir [45] - koroner arter hastalığı veya mikroalbüminüri gibi komplikasyonlar olduğunda% 100'e yükselen bir miktar [46,47]. Bu artış esas olarak üç mekanizma ile açıklanabilir: 1) hiperglisemi ve artmış oksidatif stres endojen AGE sentezini destekler; 2) AGE klerensinin azalması, özellikle böbrek fonksiyonlarında bozulma olduğunda ortaya çıkar; ve 3) artan ekzojen AGE arzı meydana gelir. Gerçekten de, diyabetli kişilerin diyabetik olmayanlardan daha fazla AGE tüketmeleri önerilmiştir [48].

250 farklı gıda türünün AGE içeriği Goldberg ve ark. (38). İlginç bir şekilde, yağ grubundaki gıdaların en yüksek AGE içeriğine (+ 100 / −19 kU / g), ardından et ve et yerine geçen gruba (+ 43 / −7 kU / g) ve karbonhidrat grubuna sahip olduğu gösterilmiştir. AGE'lerin en düşük değerlerini içeren (+ 3.4 / −1.8 kU / g). Nihai üründeki AGE'lerin miktarı pişirme sıcaklığına, pişirme süresinin uzunluğuna ve nemin varlığına bağlıdır. Goldberg ve diğ. kızartma (225 ° C) ve kızartmanın (177 ° C) en yüksek AGE seviyeleri ile sonuçlanmasını, ardından kavurma (177 ° C) ve kaynamanın (100 ° C) olmasını önerin. Aynı malzemeleri (örn. Tavuk göğsü, patates, sebze ve yağ)

230 ° C'de 20 dakika boyunca kızartılmış / kızartılmış olarak alarak, 100 ° C'de buğulama / kaynatma sırasında yüksek bir AGE konsantrasyonu (15.100 kU AGE / yemek) elde edildi. 10 dakika boyunca C, beş kattan daha düşük AGE konsantrasyonuna (2.750 kU AGE) (48a) neden oldu.[53]

Sonuç, eksojen AGE arzını azaltmayı amaçlayan erişilebilir bir müdahalenin uygun pişirme yöntemlerini seçmektir. Bu nedenle sadece ne yediğimiz değil, aynı zamanda nasıl yediğimiz de önemlidir.[54-56]

AGE'lerin endojen üretiminin sınırlandırılması, hiperglisemi (oral antidiyabetik ajanlar veya insülin ile ve oksidatif stresin azaltılması veya benfotiamin [23,49] veya aminoguanidin ile spesifik blokajın sağlanmasıyla elde edilebilir. AGE'leri ve / veya etkilerini azaltabilecek terapötik ajanlar hakkında kapsamlı bir genel bakış yayınlanmıştır [36].

YAŞ mevcudiyetinin azaltılması, etkilerinin azaltılması varsayılmıştır. Gerçekten de, AGE'leri azaltmaya yönelik müdahalelerin hayvan modellerinde diyabet komplikasyonlarını kısmen önlediği gösterilmiştir (49-51). Yine de, insanlarda büyük ve özellikle uzun süreli girişimsel çalışmalar bulunmamaktadır

3.3.SONRASI DURUM VE ATEROSKLEROZ

Son zamanlarda artmış postprandiyal oksidatif stres ile endotel disfonksiyonu arasındaki bağlantıya çok dikkat edilmiştir [23]. Diyabetli kişilerde postprandiyal durum hiperglisemi, hipertrigliseridemi, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu ile paraleldir ve hiperglisemi ve hipertrigliserideminin postprandiyal endotel disfonksiyonu üzerindeki belirgin ve kümülatif etkileri gösterilmiştir [33]. Postprandiyal durum gündüzümüzün çoğunu kapsadığından, postprandiyal değişiklikleri azaltmayı amaçlayan müdahaleler komplikasyonların önlenmesinde belirleyici bir rol oynayabilir.

Postprandiyal endotelyal disfonksiyonun tedavisi için insülin folik asit, tetrahidrobiyopterin [54], C ve E vitaminleri [55], benfotiamin ve statinler dahil olmak üzere çeşitli terapötik yaklaşımlar önerilmiştir. Postprandiyal oksidatif stresi (C ve E vitaminleri, statinler ve kısmen folik asit), postprandiyal hiperglisemi (insülin) ve postprandial hipertrigliseridemi (statinler) azaltmayı veya endotelyal nitrik oksit (NO) üretimi (folik asit, insülin ve tetrahidrobiyopterin).

Tablo 2: Ateroskleroz Risk Faktörleri

Major Risk Faktörleri
Sağlıksız kan kolesterol düzeyleri. Buna yüksek LDL kolesterol (bazen "kötü" kolesterol denir) ve düşük HDL kolesterol (bazen "iyi" kolesterol denir) dahildir.
Hipertansiyon. ...
Sigara içmek. ...
İnsülin direnci. ...
Diyabet. ...
Aşırı kilo veya obezite. ...
Fiziksel aktivite eksikliği. ...
Sağlıksız diyet[57-60]

4. DAIBETİK MAKROANGİOPATİ VE OBEZİTE

İnsülinin periferik etkisi hiperinsülinemi ve insülin direncine göre değişir. Obezlerde görülen Android yağ türünün hiperinsülinemiyi uyardığı bilinmektedir. Kalıcı hiperinsülinemi koruyucu bir mekanizma ile insülin direncine yol açar. Normal ve obez kişilerde yapılan çeşitli çalışmalar, insülin kullanımında bir azalma ve obez kişilerde insülin direncinde bir artış olduğunu göstermiştir. Bu fenomen, yağ dokusunun artmasıyla önemli bir anlam kazanır. Özellikle bu dinlenme sırasında pek bir anlam ifade etmez, kas fonksiyonu artar, çaba sırasında glikoz ve serbest yağ asitleri artar. Bu, yağdaki artan yağ dokusu ve insülin direncine yol açan yağ asitlerinin yanmaması nedeniyle artan serbest yağ asitlerinin varlığından kaynaklanmaktadır. Ek olarak, artmış serbest yağ asidi karaciğer klerensine bağlı olarak artan karaciğer insülin direnci, hiperinsülinemiye yol açan başka bir mekanizmadır. İnsüline bağımlı organlarda, GLUT 4-Heksokinaz II çifti (fosforilasyon) tarafından hücre dışı ortamdan glikoz alınır. Bu çiftlerin birinde veya her ikisindeki anormallikler insülin yanıtında azalmaya neden olabilir. Deneysel çalışmalar, NIDDM olsun ya da olmasın, obez hastalarda iskelet kası glukoz taşınmasında anlamlı bir direnç olduğunu göstermektedir [71.73.80,83].

Birçok çalışmada görüldüğü gibi, obezitede dolaşan serbest yağ asidi artar (endojen ve eksojen olarak). Periferik insülin direnci ve insülin kanında artış (hiperinsülinemi)

serbest yağ asidinin artması nedeniyle ortaya çıkar, aşırı yağ asidinin yağ dokusunda depolanması obeziteyi artıracaktır (gıdalardan lipit alımının kısıtlanmasının önemi). Özellikle abdominal tipte, yağdaki (erkek tipi yağ) artış önemlidir. Dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin miktarı arasında, özellikle karın içi ve mezenterik bölgelerde artan yağ ile doğru bir oran vardır. Bunun nedeni, dolaşımdaki kan ile karın yağ dokusu arasındaki serbest yağ asidi değişiminin diğer dokulardan daha fazla olmasıdır. Bu nedenle, kadınlarda kalça tipi yorgunluk, erkeklerin yağ tipinden daha azdır ve genellikle kandaki serbest yağ asidi, çünkü kadınlar erkeklerden daha az ateroskleroz riski taşır [105].

Öte yandan, artan gıda alımı ve artan portal serbest yağ asidi oranı nedeniyle, karaciğer fazla yağ alır. Karaciğer bu yağlardan VLDL üretimini arttırır ve VLDL yayınlar. VLDL kan değeri insülin direnci ve ateroskleroz gelişimine neden olur [106].

Obezitenin bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve koliper kalp hastalığına yatkın olan dislipidemi ve hipertansiyona neden olduğunu veya şiddetlendirdiğini gösteren belirtiler vardır. Framingham kategorileri ve daha sonra kilo alımı; Geleceğe bakılmaksızın yaş serum kolesterol, kan basıncı, sigara alışkanlığı, sol ventrikül hipertrofisi ve glikoz intoleransı aterosklerotik kalp hastalığına yol açar [67,85].

Obezite şekli de önemli olabilir. Karında biriken fazla yağın metabolik etkisi, kalçada biriken yağın farklı olabilir. Karın çevresi kalçanın çevresinden daha büyüktür; insülin direnci, diabetes mellitus ve koroner kalp hastalığı geliştirme eğilimi daha güçlüdür [78].

Çoğu obezitede artmış kortizol aktivitesi tespit edilir. Bu bulgu değerlidir, bu da obezde insülin direncinden oluşan başka bir açıklama yapar. Aynı zamanda obezdeki yüksek perkortizmaya atfedilebilir [81].

Sigara, alkollü içecekler, stres, depresyon gibi çeşitli durumlar kan kortizolünü içerir. Belirsiz olmasına rağmen, bu etkilerin insülin direncine neden olan koşulları varsayıyoruz [82].

Kadınlarda çeşitli nedenlerle artan androjen miktarı insülin direncine yol açar. Obez olmayan polikistik sendromlu kadınlarda, insülin direnci ve hiperinsülineminin yanı sıra artmış androjen üretimi ortaya çıkar. Anabolik steroidler verilen kadınlar için bkz. İnsülin direnci. Karın obezitesi olan kadınlarda serbest testosteron miktarındaki artış ve insülin direncinin belirlenmesi önemlidir [40, 45].

İpucu 2 bkz. Diyabet. Bu hastalara göre, subkutan insülin enjeksiyonu önce koruyucu dokulara gider ve yüksek yoğunluklu insülinemiye yol açar. Bu olay tip1 diyabetik bireylerde sürekliliği zaten göstermektedir [107].

Açıklanan mekanizmanın, insülin direncine neden olmadan hiperinsülinemiye yol açabileceği anlaşılmaktadır. Sebep ne olursa olsun, hiperinsülinemi patolojik olaylara yol açar. Tip 2 diyabetli hiperinsülinemi, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, aterosklerotik risk faktörleri ile ilişkilidir ve çoğunlukla birlikte bulunurlar [88].

Metabolik sendromda obezite, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, insülin direnci, tip 2 diyabet, ayrıca hipertansiyon düşüncesine neden olan faktörler, aynı gen veya metabolik sendromun kalıtsal alanları kullanılır. Hiperinsülineminin neden olduğu vasküler patolojilerin ve hipertansiyonun gelişimi, aterosklerozun nefropatiye ve anormal renin anjiyotensinin ve nihayetinde hipertansiyona adaptasyonuna yol açar. Tansiyon ve hiperinsülinemi, akrabalar ve ta akrabalık gibi aile üyeleri gibi araştırmaya ihtiyaç duyan kişiler yan yana duruyor [95].

5. DİYABETiK KARDİYOMiYOPATİ

Diyabetik kardiyomiyopati, diyabetli bireylerde koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve önemli kapak hastalığı gibi diğer kardiyak risk faktörlerinin yokluğunda anormal miyokardiyal yapı ve performansın varlığı ile tanımlanır. İlk olarak 19721'de koroner arter veya kapak hastalığı kanıtı olmadan kalp yetmezliği belirtileri gösteren ve diyabetli kadınlarda daha yüksek kalp yetmezliği insidansı gösteren 1974 Framingham Kalp Çalışması'nda ortaya çıkan 4 diyabetik hastanın ölüm sonrası patolojik bulgularında tanımlanmıştır. yaş, koroner kalp hastalığı ve hipertansiyon gibi diğer risk faktörleri için ayarlamadan sonra erkekleri (2,4 kat) ,2013 yılında Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı, Amerikan Kalp Derneği, 3 ve Avrupa Kardiyoloji Derneği Avrupa Diyabet Araştırmaları Derneği ile işbirliği içinde diyabetik kardiyomiyopati, diyabetes mellituslu hastalarda koroner ateroskleroz ve hipertansiyon yokluğunda ortaya çıkan klinik bir ventriküler disfonksiyon durumu olarak tanımlanmıştır. Erken evrelerinde diyabetik kardiyomiyopati, sol ventrikül (LV) hipertrofisi, fibroz ve hücre sinyal anormallikleri dahil olmak üzere yapısal ve fonksiyonel anormallikler ile karakterize gizli bir subklinik dönemi içerir. Kardiyak fibroz ve sertliğin bu patofizyolojik değişiklikleri ve ilişkili subklinik diyastolik disfonksiyon sıklıkla normal ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliğine ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliğinin

eşlik ettiği sistolik disfonksiyona evrilir. Bu derleme, diyabetik kardiyomiyopatinin önlenmesi ve tedavisi için moleküler mekanizmaları, yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri ve olası terapötik yaklaşımları araştıran son araştırmaları özetlemektedir. Ayrıca bu kardiyomiyopatiyi destekleyen temel moleküler anormallikleri daha iyi anlamak için karşılanmamış ihtiyaçları ve gelecekteki araştırma yönlerini vurgulamaktadır. [89,92,93].

Tablo 3: Diyabetik hastalarda belirgin kardiyovasküler hastalığın özellikleri

1. Erken ortaya çıkma
2. Başlangıçta yaygın hastalık
• Hastalıklı çoklu koroner arterler
• Distal koroner arter hastalığı
• Küçük damar hastalığı
• Gemilerde otoregülasyonun bozulması
3. Artan kalp yetmezliği riski Koroner trombozu hızlandırma
4. Otonom fonksiyon bozukluğu
Bozulmuş vagal aktivite ve artmış sempatik ton
- iskemik olaylar için artan risk
- Ani kardiyak ölüm riski arttı
Bozulmuş iskemiye bozulmuş ağrı yanıtı
- atipik iskemi belirtileri iskemi belirtisi yok

5.1. Diyabetik Hastalarda Asemptomatik KAH İnsidansı

Diyabet, koroner arter hastalığı (KAH) için önemli bir risk faktörüdür. Diyabet, koroner arter hastalığı için önemli bir risk faktörüdür. bir kez KAH tanısı konduğunda, diyabetli hastalar diyabetik olmayan meslektaşlarına göre oldukça kötü prognoza sahiptir. Diyabetli hastalarda CAD'nin erken saptanması. Bununla birlikte, bir komplikasyon sorunu diyabetli hastalarda KAH'ın sessiz ilerlemesidir. Sonuç olarak, hastalık klinik olarak ortaya çıktığında sıklıkla ileri bir durumda bulunur.2 Buna ek olarak, son çalışmalar koroner risk faktörlerinin asemptomatik tip 2 diyabet hastalarında KAH

tespiti için sınırlı değere sahip olduğunu göstermiştir.3,4 Bu gözlemler Asemptomatik diyabetli hastalar KAH açısından taranmalıdır.[91-95]

Asemptomatik bireyler, birkaç soruya yöneltilmelidir. İlk olarak, popülasyondaki KAH prevalansı, hastalık için testi haklı çıkaracak kadar yüksek olmalıdır. Yanlış pozitif test sonuçlarının nispeten düşük prevalansı, gereksiz ek testlere yol açar. Diğer yandan, eğer prevalans çok yüksekse, test etkili olacak ve çok sayıda yanlış negatif sonuç ile sonuçlanacaktır. İkinci olarak, önerilen test düşük riskli ve yüksek riskli hastalar arasında yeterli ayrım sağlamalıdır. Ek olarak, önerilen tarama stratejisinin uygun maliyetli olması gerekir. Son olarak, test sonuçları daha iyi hasta yönetimine yol açmalıdır.

5.2. Koroner Arter Hastalığının Yaygınlığı

Şimdiye kadar, diyabetli hastalarda KAH prevalansı ile ilgili veriler hala sınırlıdır ve prospektif olarak sadece az sayıda çalışma bu klinik soruyu ele almıştır. Son zamanlarda, Sessiz Miyokard İskemisi Tespiti (DIAD) çalışmasının sonuçları yayınlandı.4 Wackers ve ark. Tarafından yapılan bu çalışmada, iki veya daha fazla risk faktörü olan 522 asemptomatik hastada gated technetium-99m kullanılarak değerlendirildi. sestamibi tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) görüntüleme. Yazarlar, anormal miyokard perfüzyon çalışmalarının nispeten yüksek bir yüzdesini (% 22) kaydetti.[12.67]

Ayrıca, anormal SPECT'li hastaların% 40'ında perfüzyon defekti sol ventrikül miyokard dokusunun% 5'inden fazlasını içeriyordu. SPECT görüntüleme sırasında konvansiyonel risk faktörü değerlendirmesinin anormallikleri öngörmemesi özellikle ilgi çekiciydi. Zellweger ve diğ. 826'sı asemptomatik olan 1.737 diyabet hastası üzerinde çalışıldı -% 39 anormal SPECT çalışması prevalansı gözlendi.5 Sconamiglio ve miyokard kontrastı ile miyokard perfüzyonunu değerlendiren meslektaşlar tarafından kayda değer ölçüde daha yüksek anormal çalışma değerleri bildirildi. anormal çalışmaların prevalansı% 60 idi ve bu oran hastalar arasında benzerdi. Dolayısıyla, mevcut literatür sessiz iskemi prevalansında (kısmen) hasta özellikleri, çalışma tasarımı ve dahil etme kriterlerindeki farklılıklara atfedilebilecek geniş bir varyasyon göstermektedir. [67].

6. Diyabetiklerde CAD Tanısı için Tarama Testleri

Dinlenme Elektrokardiyogram

12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG) güvenli, ucuz ve her yerde bulunan bir testtir. Test, diyabetik hastalarda sessiz miyokard enfarktüsü (SMI) gösteren tanısal Q dalgalarını ortaya çıkarabilir. Framingham çalışmasının 30 yıllık takibi sırasında EKG tanısı konan sessiz MI oranları erkekler için% 28 ve kadınlar için% 35; bununla birlikte diyabet, sessiz MI için kesin ve bağımsız bir risk faktörü değildi. Hassasiyet düşük olmasına rağmen, sol ventrikül hipertrofisi için EKG kriterlerinin varlığı, yetişkin popülasyonda artmış sol ventrikül kitlesinin nispeten spesifik bir göstergesidir. Sol ventrikül hipertrofisi kardiyovasküler komplikasyonlar için kötü prognozun bir yordayıcısıdır [(109).]

EKG'deki tanı, akut koroner sendromlu hastalarda enfarktüye bağlı tıkanmış bir arterin bir göstergesidir. Tromboliz ile primer reperfüzyon tedavisi veya primer perkütan giriş bu kişilerle acilen tartışılmalıdır. EKG'lerde veya istirahat halindeyken ST depresyonunda dinamik ST değişiklikleri olan hastalar da artmış ölüm veya MI riski altındadır ve derhal revaskülarizasyon gerektirir. [(100).]

6.1. İstirahat Elektrokardiyografi (İstirahat EKG)

Dinlenme EKG'sinin yordayıcı değeri düşük. Normal bir dinlenme EKG'sine rağmen, bazı asemptomatik diyabetik hastalarda ciddi çok damarlı CAD olabilir. Bununla birlikte, anormal istirahat EKG'nin prognostik değeri tartışılmazdır ve anormal istirahat EKG'si hekimi daha fazla araştırmaya yönlendirmelidir. Yaygın görüşe göre, daha önce istirahat EKG'si normal olan diyabetik hastalarda EKG'nin takibi sırasında değişirse, koroner anjiyografi ileri araştırmanın ilk adımı olarak haklı çıkar [(96,97)]

6.2. Denleme Ekokardiogram

ekokardiyogram; Bu, koroner kalp hastalığı şüphesi olan diyabetik hastalarda yararlı bilgiler sağlayan güvenli ve noninvaziv bir ultrason değerlendirmesidir. Kardiyovasküler risk için güçlü bir prediktif faktör olan sol ventrikül kasılma disfonksiyonunun varlığını teşhis edebilir. Gizli veya açık koroner kalp hastalığı olan hastalarda, istirahat ekokardiyogram, MI bölgesinde iskemi veya koroner artere kan temini için bir tanı işareti olan çalışmada duvar hareketi anormalliğini tespit edebilir. Ekokardiyogramda hipertansiyon veya mikrovasküler hastalığa sekonder diğer kardiyomiyopati tipleri de görülebilir. Ek olarak, ekokardiyogram, valf fonksiyonu ve sağ ventrikül fonksiyonu hakkında çok değerli bilgiler sağlar ve ayrıca pulmoner arter basıncını doğru olarak tahmin edebilir [86-90].

6.3. Treadmill Egzersiz Testi

Egzersiz elektrokardiyografisi, şüpheli veya kanıtlanmış kardiyovasküler hastalığı olan hastaları değerlendirmek için en sık kullanılan noninvaziv yöntemlerden biridir. Bu test iyi kurulmuş, ucuz ve kolayca elde edilebilir. Standart Bruce protokolüne dayanır ve esas olarak prognozu tahmin etmek, fonksiyonel kapasiteyi, koroner arter hastalığının olasılığını ve kapsamını ve tedavinin etkilerini belirlemek için kullanılır. Dinamik protokoller en sık kardiyovasküler rezervi değerlendirmek için kullanılır ve klinik testler için uygun olanlar düşük yoğunluklu bir ısınma aşaması içermelidir. Genel olarak, miyokardiyal oksijen ihtiyacının hastanın maksimum seviyesine yükseltildiği yaklaşık 8-12 dakikalık sürekli aşamalı egzersiz, teşhis ve prognostik amaçlar için idealdir. [82]

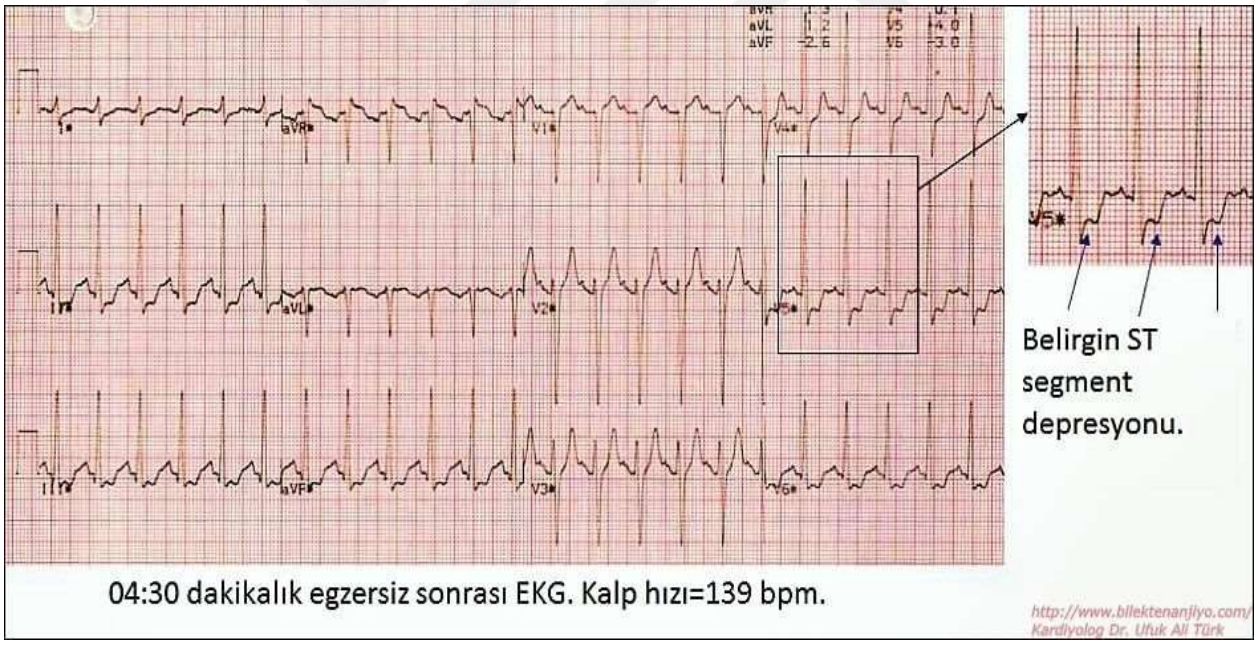
Yeterli bir şekilde yapılan Egzersiz koşu bandı testi (TMT) hastanın prognozunun belirlenmesine yardımcı olabilir. Kötü sonucu gösteren faktörler arasında zayıf egzersiz kapasitesi <5 metabolik eşdeğer (METS), egzersize bağlı anjina, düşük pik kan basıncı veya sistolik kan basıncında düşüş, krono-tropik yetersizlik, 1-2 dakikada düşük kalp hızı iyileşmesi (HRR) bulunur. egzersiz sonrası ve özellikle iyileşme aşamasında ventrikülar aritmiler. [104].



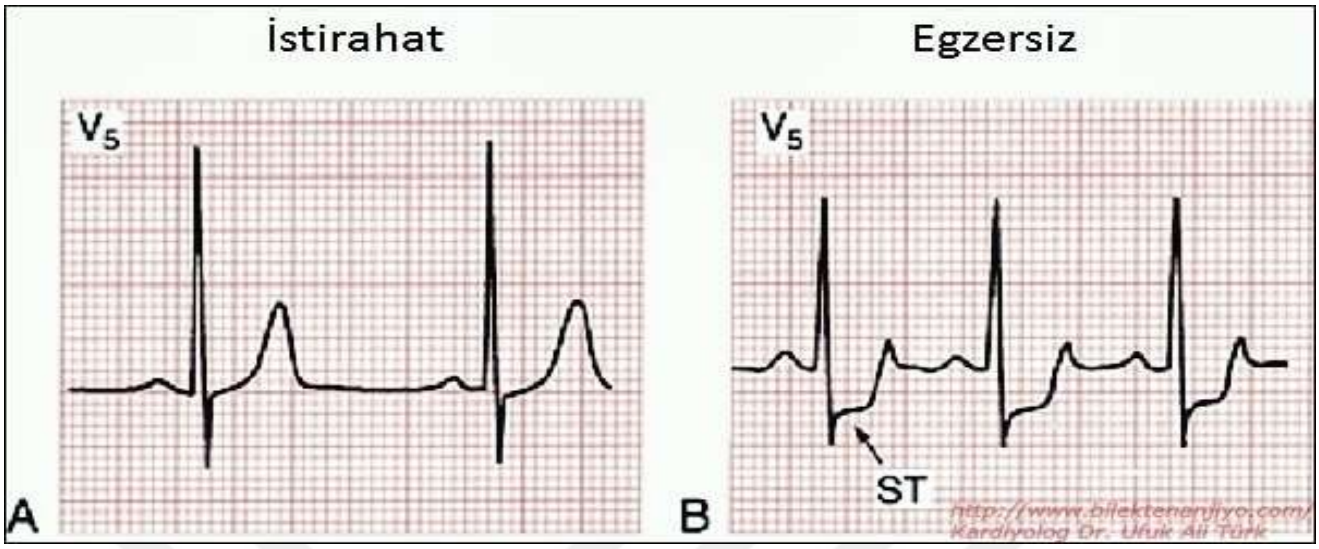
Şekil 1:Treadmill Egzersiz EKG Testi göstüryor

Pozitif Test.

Koroner arter hastalığını düşündüren bir bozukluk saptadık. Bu aşamadan sonra hastaya koroner anjiyografi önerilir.[107].



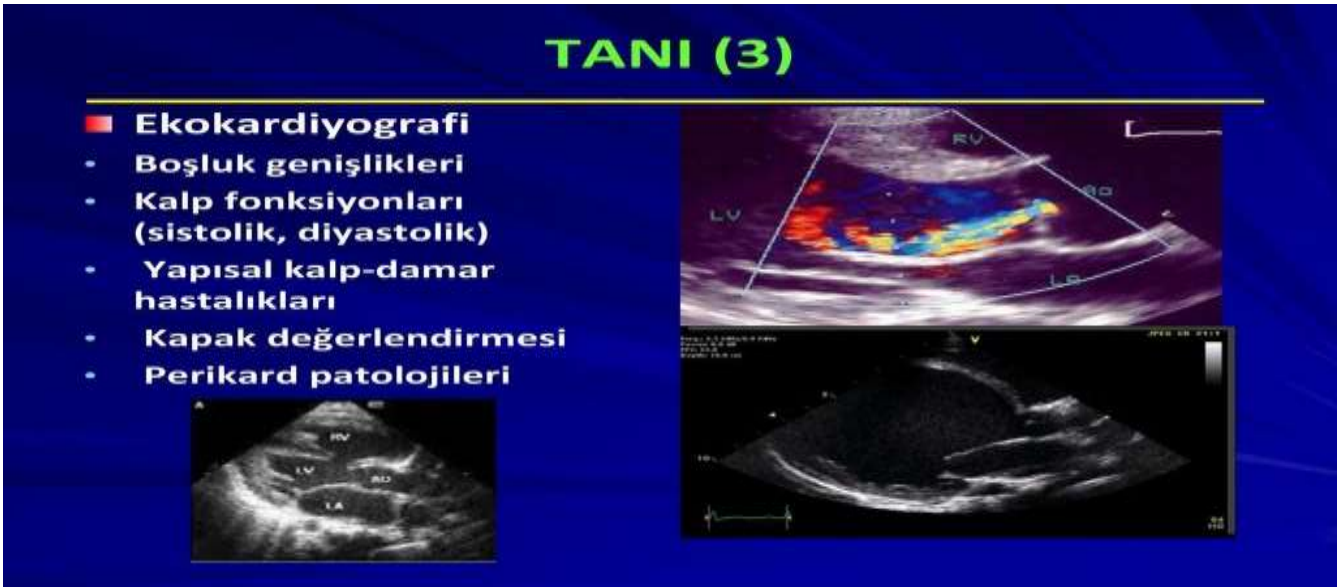
Şekil 2 : Egzersiz EKG Testi göstüryor



Şekil 3 :İstirahat ve Egzersiz EKG Testi göstüryor

6.4. Stres Ekokardiografi

Stres ekokardiyografinin ortaya çıkması, hemodinamik kardiyak kateterizasyonun klinik gereksinimini önemli ölçüde azaltmıştır. Stres ekokardiyografisi, egzersiz gibi stres faktörleri veya dobutamin infüzyonu (Dobutamin stres ekokardiyogram veya DSE) gibi bir farmakolojik ajan ile istirahat halindeki kardiyak fonksiyonu (örneğin ejeksiyon fraksiyonu, kardiyak output, segmental duvar hareket analizi) değerlendirmek için kullanılan aynı teknikleri içerir. DSE, Sol ventrikül (LV) sistolik ve diyastolik fonksiyonu, duvar hareket anormallikleri hakkında bilgi sağlar ve egzersize bağlı iskemi kanıtlarını değerlendirir. Bazı çalışmalar egzersiz ekokardiyografisinin en uygun maliyetli strateji olduğunu ve bunu egzersiz elektrokardiyografisi olduğunu göstermiştir. (69).



Şekil 4 : Hastanın Ekokardyografi Testi göstüryor

6.5. Miyokard Perfüzyon sintigrafisi(MPS)

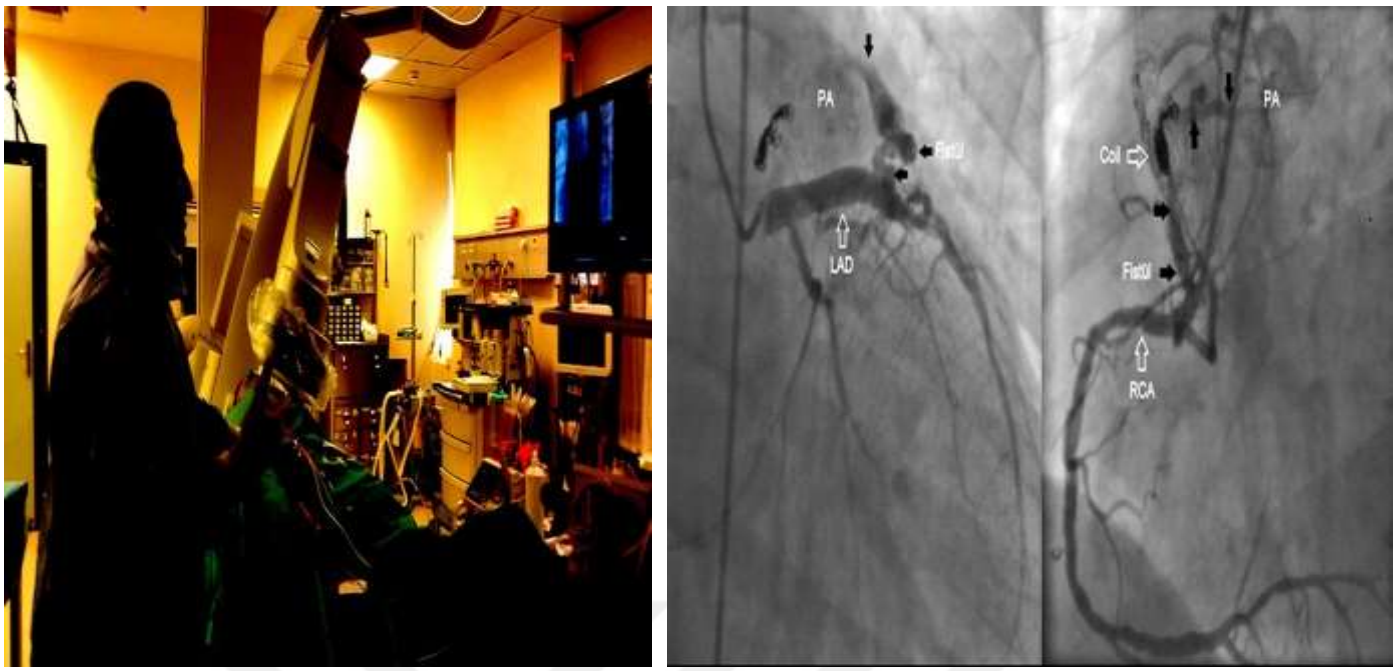
Şüpheli test sonucu (grup 3) olan hastalar MPS için yönlendirildi. Stres çalışması ilk gün bir bisiklet egzersiz testi ve perfüzyon ajanı olarak teknetyum-99 m tetrophosmin kullanılarak yapıldı. İkinci günde (stres MPS'den sonraki bir hafta içinde) hasta tetrofosmin preparasyonu ile tedavi edildi. Gama kamerasının alınması ve sonlandırılması için GE STARCAM 3000XR / T kullanıldı. Edinme tek bir foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi çalışması olarak yapıldı. Saçılma veya zayıflama düzeltmesi kullanılmadı.

6.6. Elektron Demeti (Beam) Bilgisayarlı Tomografi (EDBT)

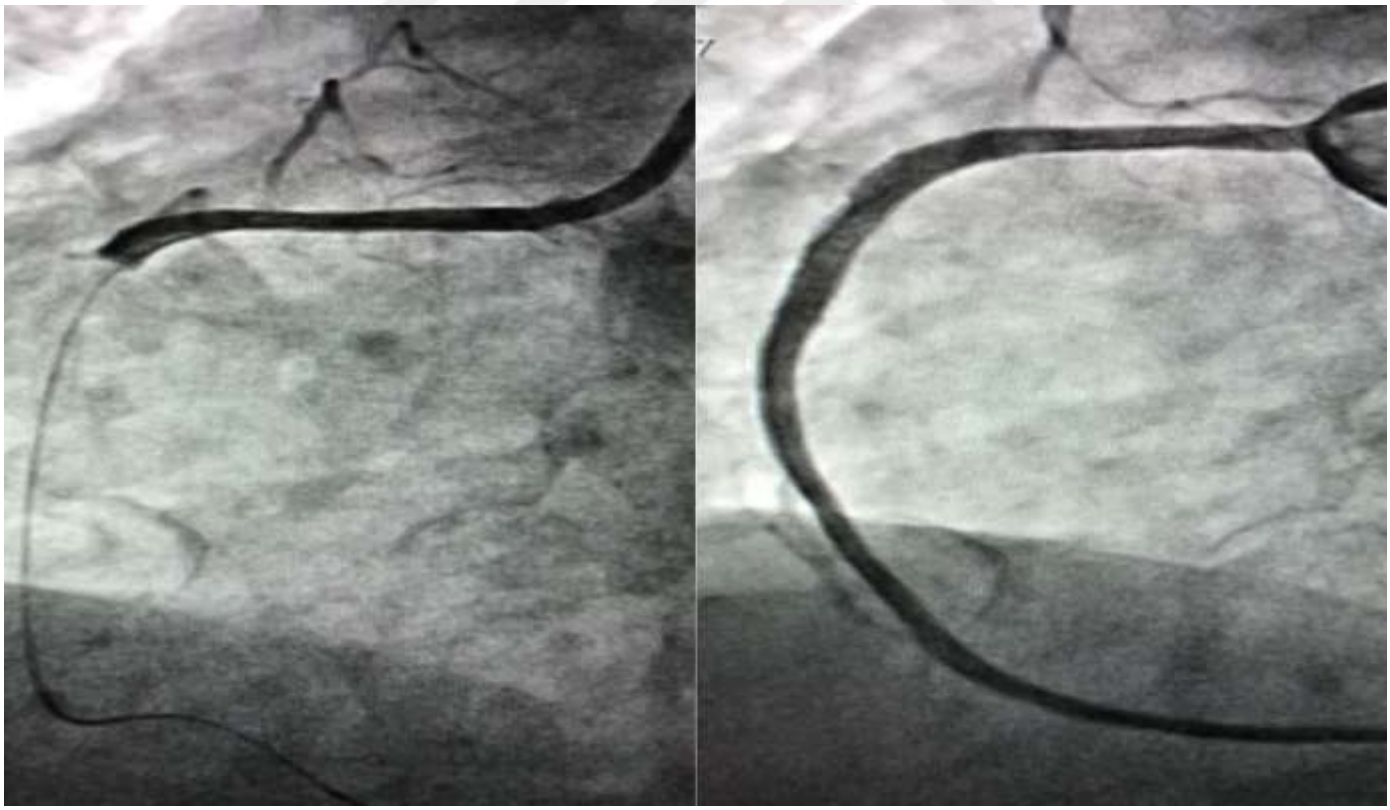
Koroner arter hastalığı(KAH), arteriyel lümeni tehdit etmeden önce önemli aterosklerotik plak ile karakterizedir. Bu plak arteriyel intima ile ilişkilidir; yaş, kalıcı inflamasyon veya diğer tanınmayan faktörler. Elektron ışını bilgisayarlı tomografisi (EDBT) koroner arterlerdeki kalsiyum miktarını belirler. Ne yazık ki, diyabetik hastaların arterlerinde EDCT ile ayırt edilemeyen bağımsız medial kalsifikasyon (Monckeberg kalsinozu) vardır. EDBT, çeşitli popülasyonlarda ve yaş gruplarında aterosklerotik yük ve subklinik koroner arter hastalığının bir göstergesi olarak prognostik değere sahip olmasına rağmen, şu anda Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından diyabetli hastalarda tanı ve prognoz için önerilmemektedir. [95-99].

6.6.İnvazif Testler

Koroner anjiyografinin sınırlamaları intravasküler ultrason ile iyi tespit edilmiştir. Ancak koroner anjiyografi; mevcut uygulamada teşhis, değerlendirme ve tabii ki karar verme için altın standart olmaya devam etmektedir. Birden fazla vasküler hastalığı olan veya noninvaziv testlerde yüksek riskli bulguları olan hastalarda anjiyografi önerilir. Testten önce yüksek bir hastalık olasılığını düşündüren belirti ve semptomları olan hastalar doğrudan anjiyografiye tabi tutulmalıdır. Koroner anjiyografide böbrek yetmezliği, inme, MI, vasküler sistemde hasar, kanama ve enfeksiyon gibi yan etki görülme sıklığı düşüktür. Çok dedektörlü BT (MDCT) anjiyografi ve manyetik rezonans (MR) anjiyografi gibi yeni yöntemlerin rolü halen araştırılmaktadır. [76-80.].



Şekil 5:Koronor Anjiografi göstüryor



Şekil 6: pozitif miyokard iskemisine kronor öncesi ve sonrası anjiografi gösteriliyor

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2016-2019 yılları arasında İstanbul Mehmet Akif Kardiyovasküler Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniğine başvuran hastalar arasından seçilen 500 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Çalışma kriterleri:

1. Diyabet Polikliniğinde kan şekeri düzenlemesinin izlenmesi
2. Yaş 37-70
3. Egzersiz sırasında veya dinlenirken; göğüs ağrısı, göğüs sıkıntısı, nefes darlığı, egzersiz yetersizliği
4. Sol dal bloğu, istirahat EKG'lerinde şiddetli ventriküler ve supraventriküler ritim bozuklukları
5. Bilinen kalp kapak hastalığı, hipertrofik kardiyomiyopati, kalp yetmezliğinin olmaması
6. Testten önce TA ≤ 140/80 mmHg
7. Kardiyovasküler yetmezlik eksikliği (artroz, ekstremite anomalileri, vb.).

500 hasta (161 erkek, 339 kadın) çalışmaya dahil edildi. Egzersiz EKG testi 356 hastaya, miyokard perfüzyon sintigrafisi 144 hastaya uygulandı.

Her iki grup; yaş, cinsiyet, aile öyküsü, hipertansiyon, açlık kan şekeri, total kolesterol, trigliserit, egzersiz ve talyum testi ve koroner anjiyografi pozitifliği.

Açlık kan şekeri, toplam kolesterol ve trigliserit seviyeleri; Olympus AU 5223 analizöründe kolorimetrik yöntem kullanıldı. Hemogram bir Roche Sysmex 9000 S kan sayma cihazı üzerinde ölçüldü. HbA1c seviyeleri, Beckman Coulter Synchron LX-20 analizörü ile türbudometrik yöntemle analiz edildi.

Maksimum belirti Bruce protokolüne göre sınırlı egzersiz protokolü koşu bandı ile gerçekleştirildi (Quinton Q 5000, Quinton Tools, Bonell, WA, ABD: Formula OTE Biomedica, Firenze, İtalya). Egzersiz sırasında 12 EKG elektrodu kaydedildi ve istirahatte ve her adımın sonunda kan basıncı ölçüldü. Egzersiz testi, hastanın beklenen kalp hızının% 85'ine ulaşması durumunda maksimum, hasta bu hıza ulaşamaması durumunda maksimum olarak tanımlandı. Submaksimal test EKG semptomları ve / veya iskemi semptomları olmadan tanı koymaz. Bruce protokolüne göre maksimum çabaya ulaşıldığında miyokard perfüzyon sintigrafisi için, egzersiz 2 miliCuri Talyum

201 IV uygulanmasından sonra 60 saniye sürdürüldü. Ardından hasta hastaneye yatırıldı ve stres görüntüsü gama kamerasının altında çekildi. 20 dakika sonra, 1 ml Curi Talyum 201 IV uygulandı ve 3 saat sonra dinlenme görüntüleri alındı ve stres veya dinlenme görüntüleri sabit veya geri dönüşümlü bir perfüzyon kusuru olup olmadığını araştırmak için birlikte değerlendirildi.

EKG veya talyum miyokard perfüzyon sintigrafisi pozitif olan hastalar kabul edildi ve koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide% 40 veya daha fazla koroner arter darlığı vardı ve SMI için pozitifti. Koroner anjiyografisi pozitif olan hastalara uygun cerrahi veya tıbbi tedavi uygulandı.

İstatistiksel analiz için ki-kare, Fisher kesin testi, Student t testi ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

İstatistiksel analiz için SPSS (Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi) Windows 15.0 kullanılmıştır. Çalışma verilerinin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (Ortalama, Standart sapma) ve Student T testi, Mann Whitney U testleri ve Levene testleri kullanıldı. Sonuçlar% 95 güven aralığı ve $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

3.2.EKG Terzi

EKG'ler, özellikle koroner kalp hastalığı tanısında kalp ağrısıdır. EKG protokolünde (koşu bandının eğimini ve hızını 3'e düşürür), hastanın kan basıncı her yürüme mesafesinde 3'te ve EKG'de ölçülür. Testin sonunda EKG ve kan basıncı kayıtları 3 veya 5 dakika alınır ve prosedür sonlandırılır. Bu test, kalp atış hızının yaş için iyileştirilmesini ve kalp atış hızının ve kalbin oksijen tüketiminin artırılmasını gerektirir. Koroner damarlar normalse, yüksek hızlı hasta testi için kalp atış hızı testini de kullanabilirsiniz. Bununla birlikte, kalp kası kan beslemesinin koroner damarlarının darlığı ve tıkanması göğüs ağrısı ve / veya EKG oluşmaya yeterli değildir, bu durumda test sonlandırılır. Test daima bir doktor ve mevcut tüm ilk yardım ekipmanı tarafından denetlenmelidir.

Egzersiz testi, koroner kalp hastalıklarının tedavisinin değerlendirilmesi ve takibinde yapılır. Bu amaçla, kalp bağış merkezinin bazı özel vakalarında kalp kapakçık hastalıklarının zamanlamasının belirlenmesi yapılır. En önemlisi, bu test belirli bir yaşın üzerindeki sporlara uygulanırsa kesinlikle gereklidir. Test, kullanıma hazır programlanabilir yükleme bisikletleri ile gerçekleştirilir.

EKG ayrıca dobutamin gibi gelişmiş artrozu gerçekleştirmek için de kullanılabilir.

4. BULGULAR

Bilinen koroner arter hastalığı yoktur; egzersiz veya dinlenme sırasında dispne olan diyabetik hastalar, dispne. Mehmet Akif Kardiyovasküler Eğitim ve Araştırma Hastanesi polikliniği tarafından takip edilen 500 hasta idi. Hastaların 161'i erkek, 339'u kadındı; Yaşları 37-70 arasında değişiyordu. Toplam ülkelerin yaş ortalaması 54.192 ± 8.52 idi. 54.06 ± 8.74, sessiz iskemi pozitif 55.05 ± 7.09'dur. Tüm hastalara egzersiz testi (koşu bandı) uygulandı. 76 miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı. Pozitif egzersiz testi olan 76 hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide 60 tek damar ve yan dal hastalığı, 11 anlamlı olmayan damar hastalığı ve 5 3 damar hastalığı saptandı. Sonuç olarak 60 hastaya PTCA + stent, 5 hastaya Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG) uygulandı. Koroner arter stenozu olan hastalara% 30 ile% 60 arasında yoğun tıbbi tedavi önerildi. 44 Miyokard perfüzyon sintigrafisinde (MPS) 40 pozitif MPS ve 104 ilişkili negatif MPS vardı. Kırk MPS pozitif hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografi ve tıbbi takibi için 15 tek damar ve yan dal hastalığı, 25 koroner anjiyografi (CAG) uygulayıcısı ve koroner anjiyografi (CAG) talep etmediler.

SMI insidansı% 15.2 iken, SMI insidansı (kritik olmayan stenozu olan hastalar dahil); Önemli koroner anjiyografisi olan hastalarda SMI insidansı% 12, koroner anjiyografide % 2,2 anlamlı olmayan hasat ve koroner anjiyografide% 1 bulundu.

Tablo 4: Sessiz iskemi pozitif tespit edilen CABG karar olan hastaların bulguları

NO.	ADI	CİNS	YAŞ	KORONER ANJIOGRAFİ	SONUÇ
1	A .Ö.	K	65	- CX'TE %80 DARLIK MEVCUTUR LAD DE TOTAL %100 DARLIK RCA %75 DARLIK	C ABG
2	M .K.	E	46	-LAD PROKSİMALİNDE %70-80 DARLIK LMCA %40 DARLIK CX DISTAL VE PROKSIMAL DA %70 VE %75 DARIK	C ABG
3	F .Ş.	E	58	*-LAD ORTA KESİMİNDE %85 DARLIK, D1 PROXIMAL DA DİFFÜZ %90-95 DARLIK,* *CX PROXIMAL%80 DARLIK VE RCA YA PROXIMAL TOTAL*	C ABG
4	K ..E.	E	55	LMCA ,DİSTALİ PLAKLI, LAD D1 DALI PROKSİMALİ %35 PLAKLI, D2 DALI %100 TIKALI, CX OM1 DALI PROKSLİ%50 DARLIK, RCA PROKSİMALİ %65DARLIK	C ABG
5	R .T.	K	64	-LAD ORTASI %90 DARLIK, CXPROKSİMAL CX %75 DARLIK %92 DARLIK,RCA PROKSİMAL %35DARLIK	CABG

Tablo 5: Efor Testi ve Myokardperfüzyon Sintografinin Negatif ve Pozitif olarak Sessiz İskeminin değerlenderilmesi Hastaların Karşılaştırılması

EFOR TESTİ	NEGATİF	POZİTİF
	NO. %	NO %
CİNSİYET		
ERKEK	85 17	23 4,6
KADIN	195 39	53 10,6
MYOKARD PERFÜZYON SİNTOGRAFİ		
ERKEK	35 7	18 3,6
KADIN	69 13,8	22 4,4

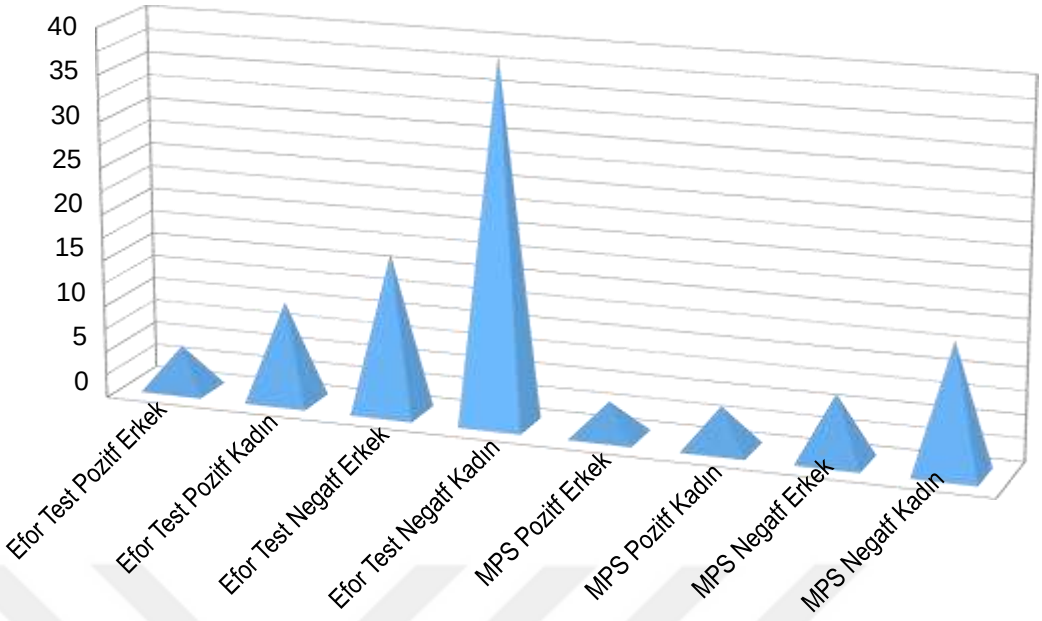


Diagram 1: Efor Testi ve Myokard Perfüzyon Sintografinin Negatif ve Pozitif olarak Sessiz İskeminin değerlenderilmesi Hastaların Karşılaştırılması

Tablo 6: Myokard Perfüzyon Scintografi Gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı

Pozitif MPS ypılmış olan Hastalarda Koronor Angiografi Karştrılması	Total Yapılmış olan Hastalarda KAG	Anlamlı Damar Darlık (PTCA ve Stent)	Kontraindikation (Medikal Takip)
Erkek	18	5	13
Kadın	22	10	12

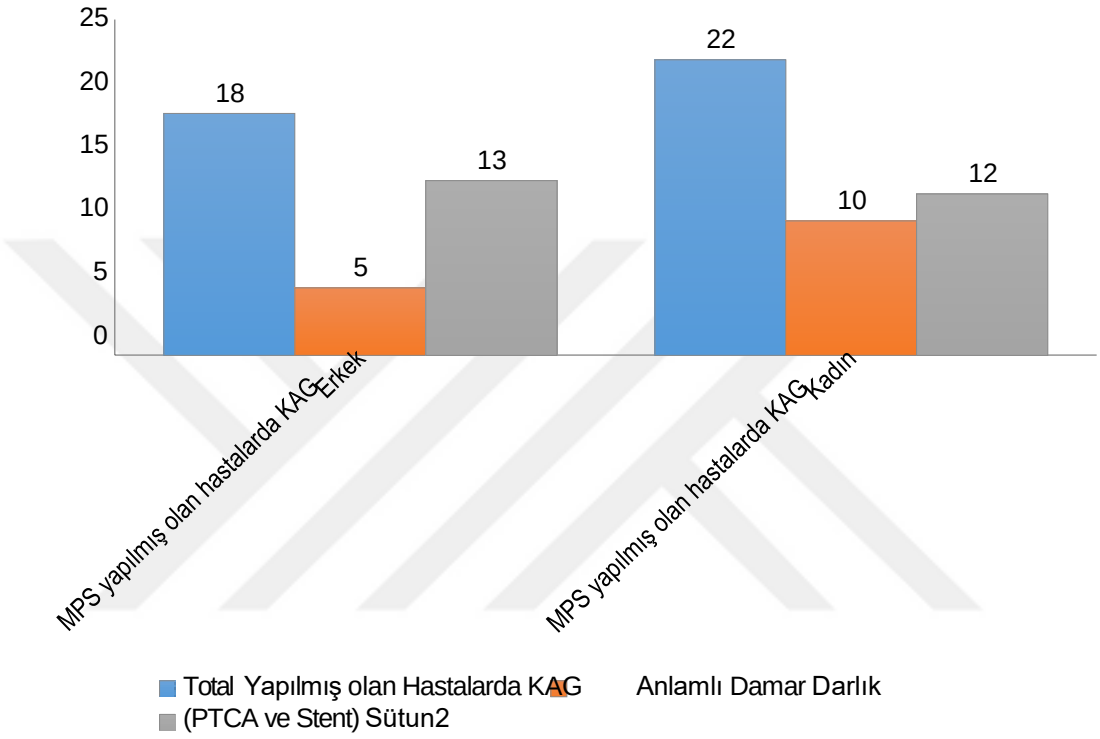


Diagram 2: Pozitif MPS yapılmış olan Hastalarda kornor Angiografi diagram

Tablo : Pozitif MPS olan Sessiz Myokard İskeminin değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi yuzlık Sıklığı

Pozitif MPS ypılmış olan Hastalarda Koronor Angiografi Karştrılması	Total Yapılmış olan Hastalarda KAG	Anlamlı Damar Darlık (PTCA ve Stent)	Kontraindikation (Medikal Takip)

Erkek	%3,6	%1	%2,6
Kadın	%4,4	%2	%2,4

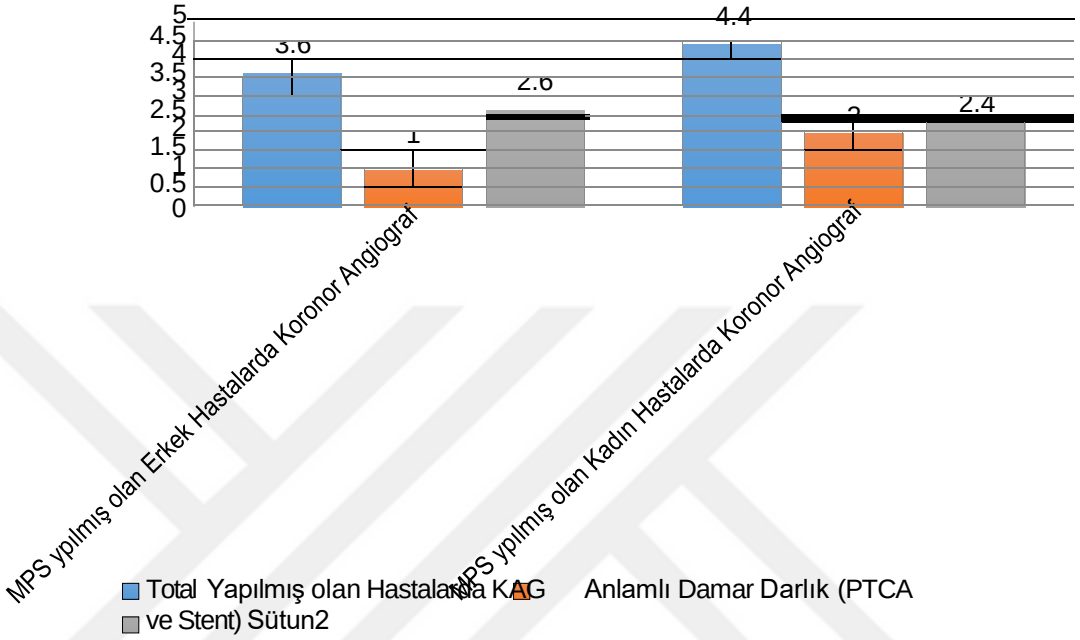


Diagram 3: Poziti MPS olan Sessiz Myokard İskeminin değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi yuzlık Sıklığı(p:0,422)

Tablo : Pozitif efor testi değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı

Pozitif Efor Testi yapılmış olan Hastalarda KoronorAngiografi Karştrılması	KAG Total	Anlamlı Darlık (PTCA ve Stent)	Anlamlı olmayan Damar Darlık (Medikal Takip)	CABG karar verilmiş olan Hastalar
Erkek	23	15	5	3
Kadın	53	38	6	2

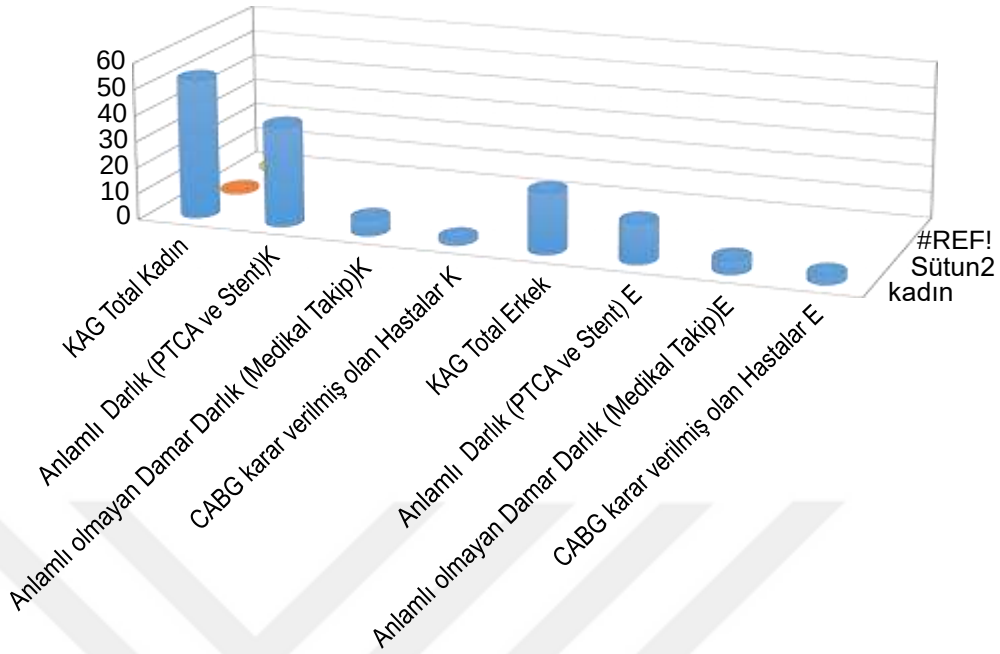


Diagram 4: Pozitif Efor Testi (treadmill) değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı diagramı(p:0,092)

Efor Testi yapılmış olan Hastalarda Koronor Angiografi Karştrılması	KAG Total	Anlamlı Damar Darlık (PTCA ve Stent)	Anlamlı olmayan Damar Taklıklı (Medikal Takip)	CABG karar verilmiş olan Hastalar
Erkek	%4,6	%3	%1	%0,6
Kadın	%10,6	%9	%1,2	%0,4

Tablo 9 : Pozitif Efor testi değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı yüzde

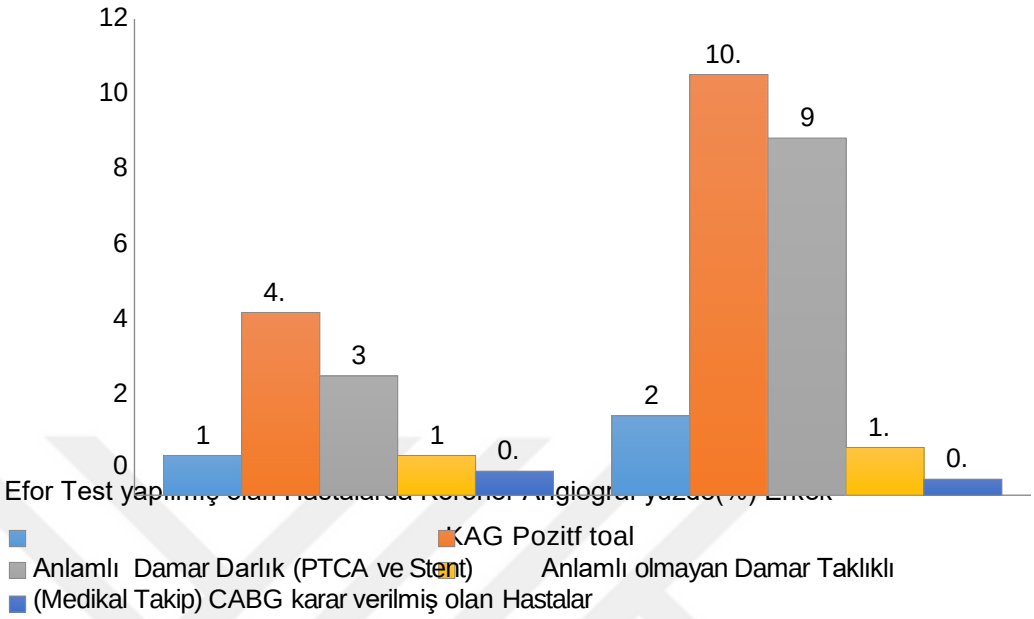


Diagram 5: Pozitif ve Negaitif olarak Sessiz Myokard İskeminin değerlenderilmesi ve gruplar Arasında Koroner Anjiografik Olarak Doğrulanan Sessiz İskemi Sıklığı yüzde diagramı (p:0,631)

Myokard perfüzyon Scintografi grubu, koroner anjiografik olarak doğrulanan sessiz iskemi sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p>0.05). Tüm hastalar ortak ele alındığında koroner anjiografik olarak doğrulanan sessiz iskemi sıklığı %11,3'tür.

Tablo 10: Pozitif ve Negatif gruplarda HDL,LDL ve Yaş karşıltrılması

	Sessiz İskemi Negatif Grup N:194(%38,8)	**Sessiz İskemi Pozitif Grup N:209(%41,8)**
Yaş (Yıl)	54,06±8,47	55,05 ±7,09
HDL – Kolesterol (mg/dl)	46,37±9,85	43,50±12,88
LDL- Kolesterol (mg/dl)	122,58±31,02	139,09±33,49
Trıgliserite	192,21±81,13	209,55±101,59

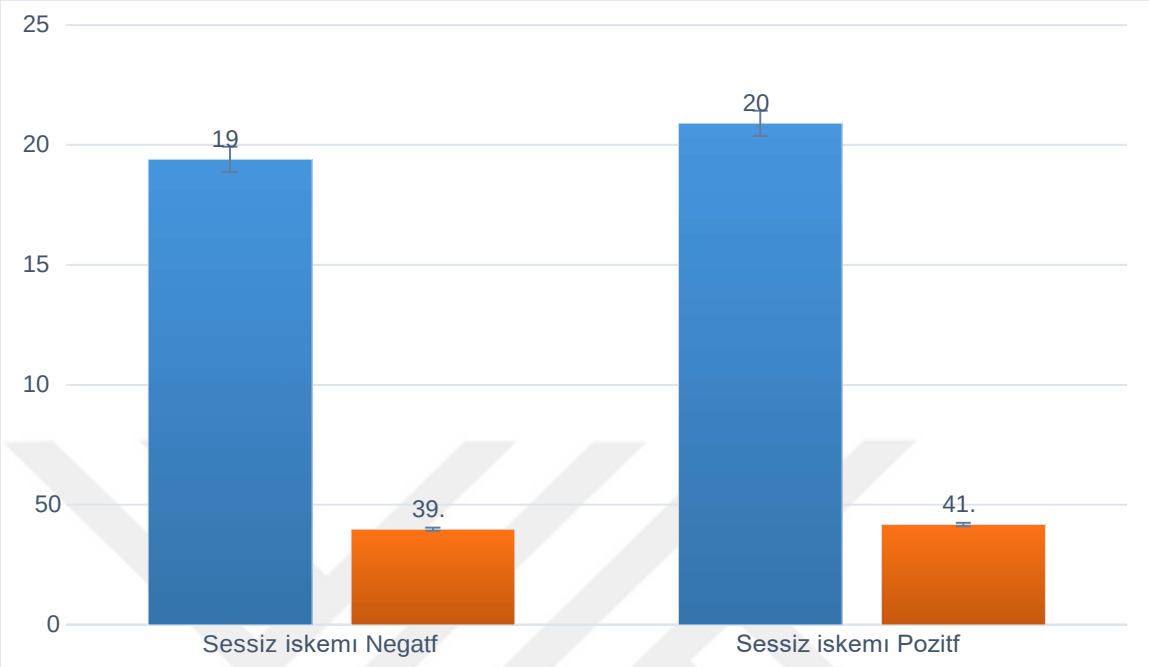


Diagram 6: Pozitif ve Negatif gruplarda HDL,LDL ve Yaş karşıltrılması(p:0,422)

5. TARTIŞMA

Daibetin (DM) koroner arter hastalığı, DM ve DM ile ilişkili ölümlerin ana nedenidir (110).

DM hastalarında koroner arter hastalığı (KAH) riski daha yüksektir. Ayrıca, diyabetik hastalarda KAH prognozu DM'li olmayan hastalara göre daha kötüdür ve MI süreci diyabetlilerde kısa ve uzun vadede daha yüksek mortalite oranına yol açtığı için daha ciddidir (111-120).

1 yıl içinde% 50'si ölmekte ve ölen ülkelerin% 50'si hastaneye ulaşmadan ölmektedir (81). 4.1 yıllık takip sonucunda, düzenli antianjinal tedaviye rağmen (% 17.6-3.4) sessiz iskemili hastalarda kalp olaylarının prevalansının sessiz iskemili hastalardan 2 kat daha fazla olduğu bulunmuştur. Düzenli tedavi almayanlarda oranın% 48'e çıktığını bildiren yayınlar vardır (83). Göğüs ağrısı, koroner arter hastalığının ana semptomudur ve en yaygın şikayet türüdür. İkisi birlikte lezyona bağlı göğüs ağrısının neden olduğu bazı koroner arterler [121].

Çalışmamızda Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS) grubunda SMI insidansı% 8 koroner anjiyografik olarak doğrulanmış SMI idi. % 3 hastada belirgin vasküler stenoz saptanırken, koroner anjiyografi olguların% 3'ünde sonucu doğrularken PTCA ve Stent kullanıldı ve koroner arterlerin geri kalan% 5'i önemsiz ve etkilenmemelidir. Buna göre MPS pozitif prediktif değeri% 85.7, yanlış pozitiflik değeri% 14.3'tür. HT, bu hastada yanlış pozitifliğin nedeni olabilir.

Diyabetik olmayan hastaların% 28'inin ve% 67'sinin göğüs ağrısından şikayet ettiği bulunmuştur [123].

SMI olguların% 40-90'ında önemli koroner stenoz ile ilişkilidir. SMI ile ilişkili sessiz koroner stenoz, diyabetiklerde sıralı koroner olaylar için ana risk faktörüdür. Ayrıca, SMI sadece sessiz koroner stenoz ile ilişkili kötü prognoz ile ilişkilidir. Anormal perfüzyonlu ancak normal miyokard sintigrafisi ile normal koroner stenozlu hastalar arasında prognoz, 3 yıllık takipte benzer sonuçlar [124,125,126].

Diyabetik olmayanlara nazaran diyabetiklerde daha yüksek bir SMI yaygınlığı beklenmektedir. Bazı araştırmacılar diyabetik olmayanlara nazaran diyabetiklerde daha yüksek bir SMI yaygınlığı gözlemlemişken , bazıları böyle bir bulgu gözlemlememiştir [127-132].

Fleg ve arkadaşları 407 sağlıklı asemptomatik gönüllüde SMI'nin prevalans ve prognozunu treadmill egzersiz EKG testi ve egzersiz myokard sintigrafisini bir arada kullanarak değerlendirdiler. Teste tabi tutulan tüm hastaların %6'sında egzersizin indüklediği SMI mevcuttu (ortalama yaş 60). Bu çalışma, egzersizin indüklediği SMI'nin 5. ve 6. dekatlarda %2'den 9. dekadda %15'e progressif olarak yükseldiğini de göstermektedir [112].

Bizim SMI insidansı% 15.2 iken, SMI insidansı (kritik olmayan stenozu olan hastalar dahil); Önemli koroner anjiyografi ve SMI sıklığı olan hastaların% 12'si, koroner anjiyografinin% 2.2'si.

Konservatif EKG testi, koroner iskemiyi tespit etmek için en iyi noninvaziv testtir. Ek olarak, hastalar iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalmazlar. ECO egzersizi yapın; CAD'i % 68 duyarlılık,% 77 özgüllük ve% 73 doğrulukla saptayabilmiştir (102). Sargin ve ark. Koroner anjiyografi, egzersiz EKG'si ile sessiz iskemi pozitif olarak tanımlanan olguların% 85.5'inde KAH oluşumunu doğruladı ve Türk diyabetik nedenlerinin% 12.4'ünde sessiz iskeminin mevcut olduğu bulundu (103).

Bacci ve diğ. KAH risk faktörü olan 206 hastanın 206'sı egzersiz testi yapabilmiş, 27'si (% 19) pozitif, 65'i hasta yorgunluk ve benzeri olarak değerlendirilmiştir. testin tamamlanamaması nedeniyle. Pozitif efor testi yapılan 27 hastadan 44 hastaya (71 hasta) koroner anjiyografi yapıldı ve test ve koroner arter hastalığı prevalansı% 29 idi. Stres EKG'nin doğruluğu% 79 idi.

Yanlış negatif olarak değerlendirilen hastalar daha uzun diyabet süresine sahiptir ve periferik vasküler hastalıklar içindir.

Detrano ve diğ. Daha önce egzersiz, önce egzersiz testi uygulanan hastalara koroner anjiyografi uygulanarak karşılaştırıldı ve egzersiz testinin duyarlılığı ve özgüllüğü% 68 ve% 77 idi [102]. Egzersiz verilerinin duyarlılığı ve özgüllüğü% 55-70 ve% 77-90 olacak şekilde tasarlanmıştır [102, 106, 125]. Paillole ve diğ. Diyabetik kullanarak CAD tanısı için noninvaziv testlerin etkinliğini seçin, egzersiz EKG testinin pozitif prediktif değerini düşürmek gerekir. . Diyabetik bu bulguyu kullanarak EKG kullanımını görüntülemede ilk adım olarak egzersiz yapabilirsiniz. Bu çalışmanın sonuçları, CAD'nin dışlanmasından ve bir popülasyonda negatif egzersiz testinin sonucundan oldukça yeterli görünmektedir. Ayrıca, bu test sizin için daha ucuz ve daha kolaydır. [111,113].

Bizim Çalışmamızda. Hastaların 161'i erkek, 339'u kadındı; Yaşları 37-70 arasında değişiyordu. Hastaların ortalama yaşı 54,192 ± 8,52 idi. Sessiz iskemi negatif olan hastalarda yaş ortalaması 54.06 ± 8.74 ve sessiz iskemi pozitif olan hastalarda 55.05 ± 7.09 idi. Koşu bandı testi 76 hastada pozitif, stres testi 280 hastada negatif idi. Pozitif egzersiz testi olan 76 hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Sonuç olarak 60 hastaya PTCA + stent, 5 hastaya Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG) uygulandı. Kalan 11 önemsiz hastada koroner arter stenozu% 30-% 60 arasında belirlenmiş ve yoğun tıbbi tedavi önerilmiştir. Bu çalışmada, çaba testinde cinsiyet ve hipertansiyon sıklığı negatif ve pozitif bulunmuştur; Yaş, FBS, total kolesterol, trigliserit ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Herhangi bir parametrede, az sayıda hastaya atfedilebilecek istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Randajalan ve ark. Egzersiz testi sırasında ST depresyonu ve sessiz iskemili diyabetik hastaların diyabetik olmayan hastalara göre daha kötü mortalite ve morbiditeye sahip olduğunu göstermişlerdir (128). Holter veya egzersiz testi sırasında sessiz iskemili hastalarda 2 yıllık takip, olmayanlara göre mortalitenin 3 kat arttığı gözlenmiştir.

Deedwania ve Carbaja, yaptıkları araştırmalarda holter sırasındaki sessiz iskeminin mortalite için bağımsız bir belirleyici olduğunu ve klinik değişikliklerin koroner anjiografideki KAH düzeylerinin ek bir prognostik belirteç olmadığını göstermişlerdir (135).

Yapılan bazı çalışmalarda diyabetiklerin bir kısmında; koroner arterlerin anjiografik olarak normal bulunmasına rağmen, egzersiz esnasında ST segment depresyonu veya göğüs ağrısı görülmüştür. Bu vakaların çoğunluğunun kadın olduğu tespit edilmiştir. Bu vakalarda istirahat halinde iskemi olmazken; efor esnasında kalbin performansında beklenen değişiklik olmamakta, ejeksiyon fraksiyonu azalmakta, ventrikülde bölgesel duvar hareket bozukluğu gelişerek myokardda iskemi bulunmuştur(79).

Bizim Çalışmamızda talyum sintigrafisi negatif ve pozitif olguları cinsiyet, aile öyküsü, hipertansiyon sıklığı; Yaş, FBS, toplam kolesterol, trigliserit, LDL, HDL ve ortalama açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p> 0.05). Herhangi bir parametrede istatistiksel olarak anlamlı bir farkın görülmemesinin nedeni az sayıda hastaya atfedilebilir.

Gökcel ve diğ. Tip II DM'li asemptomatik erkeklerde% 14.06 ve% 3.07 kadın hastalarda anjiyografik olarak önemli koroner arter darlığı bulundu (103). Diğer çalışmalarda, erkek cinsiyetinde CAD'nin daha sık görüldüğü saptanmıştır (94, 101). Yalnız cinsiyet tek başına bir risk faktörü olmasına rağmen, Sargin ve ark. KAH prevalansı nedeniyle diyabetik erkek ve kadın hastalar arasında anlamlı fark bulunmadı (103).

Bizim Çalışmamızda pozitif efor testi yapılan 76 hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografi sonucunda tek damar ve lateral dal hastalığı olan 60 hastaya PTCA ve stent uygulandı. 11 hastada da önemsiz vasküler hastalık önerildi. 280 hastanın egzersiz testi normal bulundu.

Araz ve diğ. Tc-99m MIBI kullanan MPS ile SMI prevalansının% 15.5 olduğu bulundu ve bu çalışmada anjiyografik olarak doğrulanmış SMI prevalansı% 9.6 idi. MPS için% 64.7 (erkekler için% 77.8 ve kadınlar için% 50.0) için genel pozitif prediktif değer hesapladılar (108). Önceki çalışmalarda pozitif prediktif değerin% 35.3 ile% 77.8 arasında olduğu bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1) Alberti KG, Zimmet P: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. I. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. Diabet Med **15**:539–553, 1998
2) Ahluwalia G, Jain P, Chugh SK, Wasir HS, Kaul U. Silent myocardial ischemmia in diabetics with normal autonomic function. Intern J Cardiol **48**:147-153, 1995
3) Arnqvist HJ, Ballerman BJ, King GL. Receptors for and effects of insulin and IGF-1 in rat glomerular mesangial cells. Am J Physiol **254**:C411-6, 1988
4) Aronow WS, Mercando AD, Ebstein S. Prevalance of silent myocardial ischemia detected by 24-hour ambulatory electrocardiography and its association with new coronary events at 40-months follow-up in elderly diabetic and nondiabetic patients with coronary artery disease. Am J Cardiol **69**:555-556, 1992

5) Ayvaz G. Diabetes mellitusta tanı, sınıflandırma, klinik, tedavi ve komplikasyonlar. In:Ilicin G, Bıberoglu K, Suleymanlar G, Unal S. İç Hastalıkları.2nd ed. Ankara:Güneş Kitabevi 2279-2331, 1996
6) Beisswenger PJ, Spiro RG. Studies on the human glomerular basement membrane and alterations in diabetes: Decreased levels of heparan sulfate proteoglycan and laminin. Diabetes **36:**374-81, 1987
7) Braunwold Lipes Libby. Heart Disease S.1023
8) Brown MS, Goldstein J, Fredericksen DS. Familial type 3 hyperlipoproteinemia (The Metabolic Basis of Inherited Disease) Stanbury JG, Wyngaarden JB and Fredricksen DS, eds. 4th Ed 1978, s.655-671, McGraw Hill Book Co, Inc, New York
9) Bronw MS, Goldstein J. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol deposition in atherosclerosis. Ann Rev Biochem **52**:223-61, 1983
10) Bauters C, Lamblin N, Mc Fadden EP, et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. Cardiovasc Diabetol **2:1-16**, 2003
11) Baxter CG, Boon NA, Walker JD. Detection of Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Subjects The DIAD study. Diabetes Care **28**:756-757, 2005
12) Berman DS, Kang X, Hayes SW, FriedmanlO, Cohen I, Abidov A, Shaw Ll, Amanullah AM, Germano G, Hachamovitch R. Adenosine myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in women compared with men: impact of diabetes mellitus on incremental prognostic value and effect on patient management. J Am Coll Cardiol **41**: 1125-1133, 2003
13) Chiariello M, Indolfi C, Cotecchia MR, Sifola C, Romano M, Condorelli M. Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. AM Heart J **110**:529-534, 1985

14) Callaham PR, Froelicher VF, Klein J, Risch M, Dubach P, Friis R. Exercise-induced silent ischemia: age, diabetes mellitus, previous myocardial infarction and prognosis. J Am Coll Cardiol **14:**1175-1180, 1989
15))Cohn PF. Silent myocardial ischemia. Ann Intern Med 109:312-317, 1988
16) Chipkin SR, Frid D, Alpert JS, Baker SP, Dalen JE, Aronin N. Frequensy of painless myocardial ischemia during exercise tolerans testing in patients with and without diabetes mellitus. Am J Cardiol **59:**61-65, 1987
17))Chiariello M, Indolfi C. Silent myocardial ischemia in patient with diabetes mellitus. Circulation **93**:2089-2091, 1996
18) Cosson E, Guimfack M, Paries J, Paycha F, Attali JR, Valensi P. Prognosis for coronary stenosis with diabetes and silent myocardial ischemia. Diabetes Care **26:**1313-4, 2003
19) Chieschia S, Brunelli C, Simonetti I, Iazzari M, Maseri A. Sequence of events in angina at rest: primary reduction in coronary blood flow. Circulation **61**:759-764, 1980
20) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. By Diabetes Care **27**: 5-10, 2004
21) Durrington PN, Ishola M, Hunt L, Arrol S, et al. Apolipoproteins (a), AI and B and parenteral history in man with early onset ischaemic heart disease. Lancet.**14**;1(8594):1070-3, May 1988
22) DeLuca AJ, Saulle LN, Aronow WS, Ravipati G, Weiss MB. Prevalence of silent myocardial ischemia in persons with diabetes mellitus or impaired glucose 100 intolerance and association of hemoglobin A!c with prevalence of silent myocardial ischemia. Am J Cardiol **95(12):**1472-4, 2005
23) Detrana R, Gianrossi R, Frocclicher U. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: A metaanalysis of 22 years of research. Prog. Cardiovasc Dis **32**:173-206, 1989

24) De Lorenzo A, Lima RSL, Siqueira-Filho AG, Pantoja MR: Preevalence and prognostic value of perfusion defects detected by stres technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in asymptomatic patients with diabetes mellitus and no known coronary artery disease. Am J Cardiol 90:827-832, 2002
25) Ditchburn CJ, Hall JA, de Belder M, Davies AKelly W, Bilous R. Silent myocardial ischemia in patients with proved coronary artery disease: a comparison of diabetic and non diabetic patients. Postgrad Meed J 77:395-398, 2001
26) Doi T, Striker LJ, Quaife C, et al. Progressive glomerulosclerosis develops in transgenic mice chronically expressing growth hormon and growth hormon releasing factor but not in those expressing insulin like growth factor-1. Am J Pathol **398-403**, 1988
27) Detrana R, Gianrossi R, Frocclicher U. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: A metaanalysis of 22 years of research. Prog. Cardiovasc Dis 32:173-206, 1989

28) Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF: The natural history of diabetic autonomic neuropathy. QJM **49**:95-108, 1980
29) Ewing DJ, Borsey DQ, Travis P, et al. Abnormalities of ambulatory 24-hour heart rate in diabetes mellitus. Diabetes **32**:101-105, 1983
30) Falkner B, Hulman S, Tannenbaum J, Kushner H. Insulin resistance and blood pressure in young black man. Hypertension **16**:706-11, 19901
31) Feldman RD, Bierbrier GS. Insulin-mediated vasodilation: impairment with increased blood pressure and body mass. Lancet.18;342(8873):707-9, Sep 1993
32) Falkner B, Hulman S, Tannenbaum J. Kushner H. Insulin resistance and blood pressuer in young black man. Hypertension **16**:706-11, 1990
33) Farquhar MG. The glomerular basement membrane: a selective macromolecular filter. In Hay Ed, ed. Cell biology of extracellular matrix. New York: Plenum, 1981:335-78.
34) Frei B, Forre TM, Ames BN, et al. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human broas-3 plasma. Protective effects of ascorbic acid. Biochem J **277**:133-138,1991
35) Feldman RD, Bierbrier GS. Insulin-mediated vasodilation: impairment with increased blood pressure and body mass. Lancet.18;342(8873):707-9, Sep 1993
36) Fazzini PF, Prati PL, Rovelli F, Antoniucci D, Menghini F, Seccareccia F, Menotti A. Epidemyology of silent myocardial ischemia in asemptomatic middle-age men (the ECCIS Project). Am J Cardiol 72(18): **1383** – 8, Dec 1993
37) Faglia E, Fabrizio F, Patrizia C, Felice P, et al. Cardiac events in 735 type 2 diabetic patients who underwent screening for unknown asymptomatic coronary heart disease. 5-year follow-up report from the Milan Study on Atherosclerosis and Diabetes (MiSAD). Diabetes Care **25**:2032-2036, 2002
38) Fleg JL, Gerstenbliyh G, Zonderman AB, et al. Prevalence and prognosis significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. Circulation **81**:428-436, 1990
39) Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stres and diabetic vascular complications. Diabetes Care 19:257-264, 19961
40) Grene DA. Acute and chronic complications of diabetes mellitus in older patients. American J. Med **80**:39-52, May 1985
41) Greene DA. Acute and chronic complications of diabetes mellitus in older patients. American J Med **80**;39-52, May1985
42) Giri S, Shaw Ll, Murthy DR, Travin MI, Miller DO, Hachamovitch R, Borges-Neto S, Berman DS, Waters DO, Heller GV. Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease. Circulation **105**:32-40, 2002
43) Hamilton TA, May G, Chisolm GM. Oxidized low density lipoprotein supresses the expression of tumor necrosis factor mRNA in stimulated murine peritoneal macrophages. J Immunol **144**:2343-50, 1990
44) Heptinsall RH. Pathology of the Kidney. 3th edition. Vol. 3 p.1430-1435, 1983

45) Haffner SM. Coronary heart disease in patients with diabetes. N Engl J Med **342**:1040-1042, 2000
46) Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman lO, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomog-raphy. Circulation **107**:2900-2906, 2003
47) Herlitz J, Malmberg K, Karlson BW, Ryden L, Hjalmarson A. Mortality and morbidity during a five-year follow-up of diabetics with myocardial infarction. Acta Med Scand **224**:31-38, 1988
48) Inoguchi T, Yamashita T, Umeda F, Mihara H, Nakagaki O, Takada K, Kawano T, Murao H, Doi T, Nawata H. High incidence of silent myocardial ischemia in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract **47**:37-44, 2000
49) Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassmann V. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen. Diabetes Care, **22**:1396-1400, 1999
50) Jermendy Gy, Nádas J, Sápi Z: Lipoblastoma-like lipoatrophia induced by human insulin. Morphological evidence for local dedifferentiation of adypocytes? Diabetologia **43:** 955-956, 2000.
51) Jaye M, Howk R, Burgess W, et al. Human endothelial cells growth factor: cloning nucleotide sequence and chromosome localization. Science 233:541-5, Aug 1986
52) Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. J Am Coll Cardiol 20:736-744, 1992
53) Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassmann V. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen. Diabetes Care, **22:**1396-1400, 1999
54) Khalifa A, Cohen MP. Glomerular protocollagen Iysylhydroxylase activity in streptozotocin diabetes. Biochem Biophys Acta **386**:332-9, 1975
55) Kurata C, Sakata K, Taguchi T, Kobayashi A, Yamazaki N. Exercise-induced silent myocardial ischemia: evaluation by thallium-201 emission computed tomography. Am Heart J **119:**557-567, 1990
56) Koistinen MJ. Prevalence of asymptomatic myocardial ischaemia in diabetic subjects. Br Med J **301**:92-5, 1990
57) Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: Framingham Study. JAMA **241**:2035-2038, 1979
58) Kamalesh M, Matorin R, Sawada S. Prognostic value of negative stress echocardiographic study in diabetic patients. Am Heart J **143**:163-168, 2002
59) Kiessebach AH, Alfarisi S, Evans DJ. Composition of very low density lipoproteins in diabetics. Clin Chem **26:**1261-1265, 1980
60) Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Presention Trial Results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease. Jama **251**:351, 1984
61) Lee DP, Fearon WF, Froelicher VF. Clinical utility of the exercise ECG in patients with diabetes and chest pain. Chest **119:**1576-1581, 2001

62) Lochen ML. The Tromso study: the prevalence of exercise-induced silent myocardial ischemia and relation the risc factors for coronary heart disease in apparently healthy population. Eur Heart J **13:**728-731, 1992
63) Modan M, Haklin H, Almong S et al. Human endothelial cells growth factor: Cloning nucleotide sequence and chorosome localization. Science **233**:541-5, 1986
64) Mesde TW, Imeson J, Stirling Y. Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischemic heart disease. Lancet **2**:986-988,1987
65) Malinous MR, Boston AG, Krouss RM. Homocystein diet and cardiovasculer diseases: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Comittee. American Heart Association **99:** 178-182, 1999
66) Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. J Clin Invest **75:**809-17, 1985
67) Marwick TH, Case C, Sawada S, Vasey C, Short L, Launer M: Use of stress echocardiography to predict mortality in patients with diabetes and known or suspected coronary artery disease. Diabetes Care **25:**1042-1048, 2002
68) Murray DP, O'Brien T, Mulrooney R, O'Sullivan DJ. Autonomic dysfunction and silent myocardial ischemia on exercise testing in diabetes mellitus. Diab Med **7:**580-584, 1990
69) Marchant B, Umachandran V, Stevenson R, Kopelman PG, Timmis AD. Silent myocardial ischemia:role of subclinical neyropathy in patients with and wthout diabetes. J Am Coll Cardiol **22:**1433-1437, 1993
70) 106)Miller PF, Sheps DS, Brogdan EE, et al. Aging and pain perception in ischemic disease. Am Heart J 120:22-30, 1990
71) Murray DP, O'Brien T, Mulrooney R, O'Sullivan DJ. Autonomic dysfunction and silent myocardial ischemia on exercise testing in diabetes mellitus. Diab Med 7:580-584, 1990

72))Taskinen MR, Nikkilä EA, Kuusi T, Harmo K. Lipoprotein lipase activity and serum lipoproteins in untreated type 2 (insulin-independent) diabetes associated with obesity. Diabetologia 22(1):**46**–50, 1982

73) Schaeffer E, Levy RI, Anderson DW. Plasma triglycerides in regulation on HDL cholosterol levels. Lancet. **19;2(8086):391-3, 1 Aug 1978**
74) Small M, Kluft C, MacCuish AC, Lowe GDO. Tissue plasminogen activator inhibition in diabetes mellitus. Diabetes Care **12:**655-8, 1989
75) 11)Ostermann H, van de Loo J. Factors of the haemostatic system in diabetic patients: a survey of controlled studies. Haemostasis **16:**386-416, 1986
76) Falkner B, Hulman S, Tannenbaum J, Kushner H. Insulin resistance and blood pressure in young black man. Hypertension **16:**706-11, 1990
77) 17)Santoro D, et al: Some metabolic aspect of essential hypertension and its treatment. AJM **94 (**4A) 32S, April 1993
78) 18)Grene DA. Acute and chronic complications of diabetes mellitus in older patients. American J. Med **80:**39-52, May 1985

79) 19)Valente AJ, Rozek MM, Schwartz CJ, Graves DT. Characterization of monocytes. Biochem Biophys Res Commun **176**:309-14, 1991
80) 25)Welch GN, Loscalzo J: Homocystein and atherotrombosis. N Engl J Med. **338:** 1042-1050, 1998
81) 27)Palinski W, Rosenfeld ME, YIa-Herttuala S, et al. Low density lipoprotein undergoes oxidative modification in vivo. Proc Natl Acad Sci U S A. **86(4):**1372-6, 1989
82) 28)Oram lF, Brinton EA, Bierman EL. Regulation for high density lipoprotein activity in cultured human skin fibroblasts and human arterial smooth muscle cells J Clin Invest **72(5):** 1611–1621 1983 November
83) 30)Asmal AC. Very low density lipoprotein metabolism in nonketotic diabetes mellitus. Diabetologia 25:3:296, 1983
84) Rothblat GH, Phillips MC. Cholesterol refflux from arterial wall cells. Curr Opin Lipids **2:288-94**, 1991
85) Slatte JP, Chait A, Bierman EL. Cholesterol accumulatian in aortic smooth muscle cells exposed to low density lipoproteins: contribution of free cholesterol transfer. Arteriosclerosis **8:**750-8, 1988
86) 33)Santiagon V. Overview of the complications of diabetes. Clin Chemistry **32;** 10(B):48-52, 1986
87) Wiklund, Camejo G, Mattsson L, et al. Cationic polypeptides modulate in vitro association of low density lipoprotein with arterial proteoglycans, fibroblasts, and arterial tissue. Arteriosclerosis **10:**695-702, 1990
88) 36)Wolff SP, Jiang ZY, Hunt JV. Protein glycation and oxidative stress in diabetes mellitus and ageing. Free Radic Biol Med **10:**339-52,1991
89) 37)Schaeffer E, Levy RI, Anderson DW. Plasma triglycerides in regulation on HDL cholesterol levels. Lancet **2:**391, 1978
90) Obesity-related hypertension role of insulin and the smpathetic nervous system.] Cardiovascr Pharmaco. **Vol 23 (suppl 1): l-8**, 1994
91) Swislocki ALM, Hoffman BB, Reaven GM. Insulin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension. Am J Hypertens **2:**419-23, 1989
92) Oparil S. Arterial Hypertension. Cecil, Textbook of Medicine 19th edition, **1992**, p.275.
93) 48)Potter van Loon B, et al. The cardiovasculer risk factor plasminogen inhibitor type 1 is releated to insulin resistance. Metabolism **42(8):**945-9, Aug 1993
94) Santoro D, et al. Some metabolic aspect of essential hypertension and its treatment. Ann J Med 94(4A) :**32**, Apr 1993
95) UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovasculer and microvasculer complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). BMJ **317:**703-**713**, 1998
96) Westberg NG, Michael AF. Human glomerular basement membrane: chemical composition in diabetes mellitus. Acta Med Scand **194**:39-47, 1973
97) Peterson DT, Greene WC, Reaven GM. Effect of experimental diabetes mellitus on kidney ribosomal protein synthesis. Diabetes **20:**649-54, 1971
98) Shaffer SW. Cardiomyopathy associated with noninsulin-dependent diabetes. Mol Cell Biochem **107:**1-20, 1991
99) Stone PH, Muller JE, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: Contribution of both

coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. J Am Coll Cardiol **14:**49-57, 1989

100) Sason Z, Rasooly Y, Bhesania T, et al: Insulin resistance is an important determinant of left ventricular mass in the obese. Circulation **88:**1431-1436, 1993

101) Ito H, Hiroe M, Hirata Y, et al. Insulin-like growth factor-I induces hypertrophy with enhanced expression of muscle spesific genes in cultured rat cardiomyocytes. Circulation **87:**1715-1721, 1993

102) Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M and Poole-Wilson PA. Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Result from the ATLAS trial. Eur Heart J **21:**1967-1978, 2000

103) Nesto RW. Screening for asymptomatic coronary artery disease in diabetes. Diabetes Care **22:**1393-5, 1999

104) Naka M, Hiramatsu K, Aizawa T et al. Silent myocardial ischemia in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus as judged by treadmill exercise testing and coronary angiography. Am Heart J **123:**46-53, 1992

105) Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes . ADA. Diab Care **21;**9:1551-1559, 1998

106) Sozzi FB, Elhendy A, Roelandt JR, van Domburg RT, Schinkel AF, Vourvouri EC, Bax JJ, De Sutter J, Borghetti A, Poldermans D. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with diabetes. Diabetes Care **26:**1074-1078, 2003

107) Schinkel AFL, Elhendy A, van Domburg RT, Baw JJ, Vourouri EC, Sozzi FB, Valkema R, Roelandt JRTC, Poldermans D. Prognostic value of dobutamine-atropine stress myocardial perfusion imaging in patients with diabetes. Diabetes Care **25:**1637-1643, 2002

108) Vanzetto G, Halimi S, Hammoud T, Fagret D, Benhamou PY, Gordonnier D, Bernard D, Machecourt J. Prediction of cardiovascular events in clinically selected high-risk NIDDM patients. Diabetes Care **22:**19-26, 1999.

109) Stern S, Taivoni D. Early detection of silent ischemic heart disease by 24 hour electrocardiographic monitoring of active subjects. Br Heart J **36:**481-486, 1974

110) Naka M, Hiramatsu K, Aizawa T, Momose A, Yoshizawa K, Shigematsu S, Ishihara F, Niwa A, Yamada T. Silent myocardial ischemia in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus as judged by treadmill exercise testing and coronary angiography. Am Heart J **123:**46-53, 1992

111) May O, Arildsen H, Damsgaard EM, Mickley H. Prevalance and prediction of silent ischemia in diabetes mellitus: a population-based study. Cardiovasc Res **34:**241-247, 1997

112) Weiner DA, Ryan TJ, Persons L, Fisher LD, Chaitman BR, Shoffield LT, Tristani FE. Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with diabetesmellitus: a report from the Coronary Artery Study (CASS) registry. Am J Cardiol **68:**729-734, 1992

113) Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassmann V. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen. Diabetes Care, 22:1396-1400, 1999

114) Detrana R, Gianrossi R, Frocclicher U. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: A metaanalysis of 22 years of research. Prog. Cardiovasc Dis **32:**173-206, 1989

115) Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, Wittlin SD, Heller GV, Filipchuk N, Engel S, Ratner RE, Iskandrian AE.

Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. Diabetes Care **27:**1954–1961, 2004

116) Yenigun M. Diyabetik mikroanjiopati ve diyabetik makroanjiopati. In: Yenigun M, editor. Her yönüyle diabetes mellitus.2nd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 315-369, 2001

117) Nesto RW, Phillips RT, Katt KG, Hill T, Pesper E, et al. Angina and non diabetic patients: assessment by exercise thallium scintigraphy. Ann Intern Med **108:**170-175, 1988

118) Abraira C, Colwell JA, Nuttall FQ, Sawin CT, Henderson W, et al. For the Veterans AffairsCooperative Study on Glycemic Control and Complications in type 2 diabetes (VA CSDM) Group: Cardiovascular events and correlates in the Veterans Affairs Diabetes Feasibility Trial.Arch Intern Med. **157**:181-88, 1997

119) Nesto RW, Watson FS, Kowalchuk GJ, Zarich SW, Hill T, Lewis SM, Lane SE. Silentmyocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular 10 4disease: assessment by dipyridamole thallium-201 scintigraphy. Am Heart J **120**:1073-1077,1990

120) 109)Earle KA, Mishra M, Morocutti A, Barnes D, Stephens E, Chambers J, Viberti GC.

121) Microalbuminuria as a marker of silent myocardial ischemia in IDDM patients. Diabetologia

122) **39**:854-856, 2008

123) 110)Rutter MK, McComb JM, Brady S, Marshall SM. Silent myocardial ischemia and

124) microalbuminuria in asymptomatic subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus.

125) Am J Cardiol **83**:27-31, 2009

126)111)Mattock MB, Barnes DJ, Viberti G, Keen H, Burt D, Hughes JM, Fitzgerald AP, Sandhu B,

127) Jackson PG. Microalbuminuria and coroner heart disease in NIDDM: an incidence study.

128) Diabetes **47**:1786-1792, 2009

129) 112)Nelson RG, Pettitt DJ, Carraher MJ, Baird HR, Knowler WC. Effect of proteinuria on

130) mortality in NIDDM. Diabetes **27**:1499-1504, 1998

131) 113)Borch-Jensen K, Andersen PK, Deckert T. The effect of proteinuria on relative mortality

132) in type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia **28**:590-596, 1985

133) 114)Jensen T, Borch-Jensen K, Kofoed-Enevoldsen A, Deckert T.Coronary heart disease in

134) young type I (insulin-dependent) diabetic patients with and without diabetic nephropathy:

135) incidence and risk factors. Diabetologia **30**:144-148, 1987

FORMLAR

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS, KALP ve DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

DİYABETİK HASTALARDA SESSİZ MİYOKARDİYAL İSKEMİNİN EGZERSİZ EKG'Sİ İLE ARAŞTIRILMASI . SAYFA:

NO	HASTA ADI VE SOYADI	YAŞ VE CİNSİYETİ	HASTA NO	HT	HDL	LDL	TRG	T.K	DM TİPE I V 2	KAH VE MI	EGZ. SÜRESİ	METS	BAŞLANÇ SAB	BAŞLANÇ DAB I BAŞL.-ANÇ KALP	DEP. BAŞLA-NÇ ST	PEAK SAB	PEAK DAB	K HPEAK	

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI