

ULTRAZVUČNO ODREĐIVANA VULNERABILNOST PLAKOVA NA KAROTIDNIM ARTERIJAMA I KORELACIJA SA DEBLJINOM INTRAABDOMINALNOG MASNOG TKIVA KOD OSOBA OBOLELIH OD DIJABETES MELITUSA TIP 2

Muamer Suljić¹ i Aleksandar Jovanović²

Osnovni patohistološki supstrat vaskularnih komplikacija kod bolesnika sa dijabetes melitusom je upravo aterosklerotski plak, te je zbog toga adekvatan tretman bolesnika sa vaskularnim oboljenjem uslovljen pravovremenom i preciznom dijagnostikom. Uvođenje ultrazvučne tehnike u kliničku praksu omogućuje prikaz strujanja krvi u sudovima čoveka.

Cilj istraživanja bio je da se odredi učestalost pojave i vulnerabilnosti plaka na karotidnim arterijama i da se ispita veza između vulnerabilnosti plakova i debljine intraabdominalnog masnog tkiva kod osoba obolelih od dijabetes melitusa tip 2.

U ispitivanju su učestvovala ukupno 82 osobe podeljene u dve grupe. U prvoj grupi je bio 51 bolesnik oboleo od dijabetes melitusa tip 2, a u drugoj, kontrolnoj, 31 zdrav ispitanik.

Među ispitanicima je značajno veća učestalost pojave i vulnerabilnosti plaka bila u grupi ispitanika obolelih od dijabetes melitusa tip 2. Srednja debljina intraabdominalnog masnog tkiva je značajno veća kod obolelih od dijabetes melitusa tip 2 u odnosu na kontrolnu grupu. Učestalost vulnerabilnih plakova je takođe viša i značajno korelira sa dijabetes melitusom i debljinom intraabdominalnog masnog tkiva.

Abdominalna gojaznost i dijabetes melitus tip 2 su značajno povezani sa aterosklerotskim promenama na krvnim sudovima. Ultrazvučno određivanje stepena karotidne stenoze jedan je od značajnih kriterijuma za klasifikaciju bolesnika sa visokim rizikom ishemijskog moždanog udara na osnovu debljine intraabdominalnog masnog tkiva. *Acta Medica Medianae* 2009;48(4):40-44.

Ključne reči: plak, karotidne arterije, intraabdominalno masno tkivo, dijabetes melitus

Zdravstveni centar Novi Pazar¹
Medicinski fakultet u Kosovskoj Mitrovici²

Kontakt: Muamer Suljić
Ul Hercegovačka 4, 36300 Novi Pazar
Tel:020/335 240
e-mail: muamer_suljic@yahoo.com

Uvod

Dijabetes, pre svega tip 2, predstavlja globalni problem savremenog čoveka zbog izrazitog povećanja prevalence, do pandemijskih razmera, ali i zbog vaskularnih komplikacija. Smatra se da preko 60% dijabetičara umire zbog kardio-vaskularnih komplikacija a da je 2 do 4 puta veća smrtnost od infarkta miokarda i moždanih udara.

Još 1000 godina pre nove ere poznati perzijski lekar Avicena opisuje prvi put gangrenu kao komplikaciju (vaskularnu) dijabetesa.

Osnovni patohistološki supstrat vaskularnih komplikacija kod bolesnika sa dijabetes melitusom je upravo aterosklerotski plak, te je zbog toga adekvatan tretman bolesnika sa vaskularnim oboljenjem uslovljen pravovremenom i preciznom dijagnostikom.

Bilo bi neopravdano pisati o dopler sonografiji a ne spomenuti Cristiana Dopplera, austrijskog fizičara rođenog u Salzburgu 1803. godine, koji je u Pragu 1842. opisao načelo promene frekvencije između dva tela koja se kreću.

Uvođenje ultrazvučne tehnike u kliničku praksu omogućili su Edler i Hertz kada su prikazali pokrete miokarda 1954. godine, a zatim i Yoshida (1956) i Sotomura (1959), Frenklin (1961), koji su korišćenjem ultrazvuka prikazali strujanje krvi u sudovima čoveka.

Paralelno sa razvojem tehnologije razvijali su se i klinički kriterijumi za dijagnostiku kako morfologije tako i hemodinamike, vezani za normalne i patološke uslove u krvnim sudovima.

Hronične komplikacije dijabetes melitusa

Hronične komplikacije DM zahvataju mnoge organske sisteme i odgovorne su za veliki broj slučajeva morbiditeta i mortaliteta udruženih sa dijabetesom. Hronične komplikacije se dele na vaskularne i nevaskularne a vaskularne na mikro-vaskularne i makrovaskularne komplikacije (1).

Mikrovaskularne: oboljenja oka, neuropatija, nefropatija.

Makrovaskularne: bolest koronarnih arterija, periferna vaskularna bolest, cerebrovaskularna bolest.

Nevaskularne: gastrointestinalne, genitourinarne, kožne i druge.

Rizik od hroničnih komplikacija se povećava u funkciji trajanja bolesti. One obično postaju vidljive u drugoj deceniji hiperglikemije. Pošto DM tip 2 može imati dug asimptomatski period hiperglikemije, mnoge osobe sa DM tip 2 imaju komplikacije u vreme dijagnoze. Relevantne kliničke studije (UKPDS, Framingham Study) su pokazale značajno povećanje rizika za makrovaskularne (37%-50%) i makrovaskularne komplikacije (2-3 puta veći rizik za kardiovaskularne bolesti, 3-6 puta veći rizik za infarkt miokarda) (1).

Ultrazvučne karakteristike aterosklerotskog plaka

Najčešća bolest velikih arterija je ateroskleroza. Ultrazvučna dijagnostika je suverena među angiografskim metodama za procenu karotidnog aterosklerotskog plaka. Ona omogućava ne samo kvantitativnu analizu plaka (dužina, širina, debljina, stepen stenoze lumena) već i kvalitativnu analizu, odnosno građu plaka, površinu plaka, te prisustvo apozicionog tromba. Na osnovu ove analize može se proceniti koliko je plak »opasan« za pojavu cerebrovaskularne bolesti i da li postoji indikacija za hirurško odstranjenje (endarterektomiju) (2).

Plakovi mogu da budu homogeni (ujednačene homogene strukture), ali su češće heterogeni (neujednačene, heterogene eho strukture).

Podela plakova koja ima kliničke implikacije je podela na:

- komplikovane (vulnerabilne, nestabilne) i
- nekomplikovane (nevulnerabilne, stabilne) plakove.

Komplikovani plakovi su oni kod kojih je egzulcerisana površina (ulceracija na mestima gde je došlo do odvajanja dela lipidnog plaka ili postoji prizidna tromboza (hipoehogena struktura apozicionog tromba) ili hemoragija u plaku (2).

Ovi komplikovani plakovi su nestabilni, odnosno imaju tendenciju odvajanja delova sa mogućnošću embolizacije distalnih arterija.

Anatomske karakteristike aterosklerotskog plaka

One se klasifikuju u rane, kasne i komplikovane aterosklerotične lezije intime. Pored ove klasifikacije, sve više se prihvata i klasifikacija Američkog udruženja za srce, odnosno njegovog Komiteta za vaskularne lezije iz 1994. godine. Radi se o patološko-histološkoj klasifikaciji sa šest osnovnih tipova lezija, označenih rimskim brojevima. Tip I i tip II spadaju u rane lezije. Tip III je prelazni oblik između ranih i kasnih lezija. Tip IV i tip V predstavljaju kasne, a tip VI komplikovane aterosklerotične lezije intime.

Lezije su jasno definisane i opisane patološko-histološki, histohemijski i ultrastrukturno. Ova klasifikacija je pogodna za standardnu dijagnostiku, daje uvid u fazu razvoja bolesti, a omogućava i

korelaciju sa kliničkim manifestacijama bolesti i sa savremenim dijagnostičkim tehnikama (3).

Fisure (naprsline), ulceracije (defekti) i ruptura (rascep) ploče (lezija tipa VIa) nastaju na površini već stvorenih aterosklerotičnih ploča. Pošto ne postoji zaštitni sloj iznad ateromskog jezgra, dolazi do njegovog direktnog kontakta sa krvlju. Aterom može da se isprazni kroz defekt direktno u cirkulaciju i da bude izvoriste ateromske embolije. Ako su embolusi nastali materijalom iz ateroma, pretežno se sastoje iz holesterolskih kristala, tačnije nastaje holesterolska embolija (3).

Gojaznost

Različita distribucija masnog tkiva u organizmu ne predstavlja samo estetsku karakteristiku, već je u visokoj korelaciji sa određenim bolestima i patološkim stanjima, tako da distribucija masnog tkiva predstavlja čak bolji pokazatelj zdravstvenog rizika u odnosu na BMI. Za takve procene veoma je korisno izračunavati WHR indeks (Waist/Hip Ratio, odnos struk/kuk). Kod muškaraca treba da bude manji od 1, a kod žena manji od 0,85. Na osnovu ovog indeksa gojaznost se deli na androidnu, mušku (jabuka) gojaznost i na ginoidnu, žensku (kruška) gojaznost. Kod ginoidnog tipa gojaznosti višak masnog tkiva se nagomilava potkožno, u donjim delovima tela, oko karlice i na butinama i uglavnom sadrži alfa 2 adrenergične receptore, preko kojih kateholamini ispoljavaju svoje lipogenetsko dejstvo. Kod ovih osoba je uočena veća sklonost ka pojavi mehaničkih komplikacija u vidu otežanog kretanja, insuficijencije periferne venske cirkulacije i respiratorne insuficijencije. Važno je napomenuti da ovaj tip gojaznosti može biti prisutan kod oba pola. Kod androidnog tipa gojaznosti (centralni ili visceralni tip) masno tkivo se nagomilava u predelu ramena, grudnog koša i abdomena. Sadrži uglavnom beta adrenergične receptore preko kojih kateholamini ispoljavaju svoje lipolitičke efekte i direktno dovode do povećanja endogene trigliceridemije. Posebno je bitna količina intraabdominalnog masnog tkiva i odnos između intraabdominalnog i subkutanog masnog tkiva (1,4). Androidni tip gojaznosti se karakteriše time da intraabdominalno masno tkivo povećava insulinsku rezistenciju i povezano je sa grupom faktora rizika (tzv. komponenti metaboličkog sindroma - intolerancijom glikoze, sniženim nivoom HDL holesterola, povećanom koncentracijom triglicerida, hipertenzijom i gojaznošću), što je Reaven nazvao sindromom X (4,5).

Cilj

1. Odrediti učestalost pojave aterosklerotskog plaka na karotidnim arterijama kod bolesnika sa dijabetes melitusom tip 2 u odnosu na zdrave ispitanike.

2. Ispitati razliku u ultrazvučno određenoj varijabilnosti plakova između osoba obolelih od dijabetes melitus tip 2 i zdravih ispitanika.

3. Ispitati zavisnost vulnerabilnosti aterosklerotskog plaka i količine intraabdominalnog masnog tkiva.

Ispitanici i metode

Ispitanici su bili podjeljeni u dve ispitivane grupe: grupu ispitanika sa manifestnim dijabetes melitusom tip 2 (51 ispitanik) i kontrolnu grupu zdravih osoba (31 ispitanik). Dijabetes melitus je dijagnostikovao na osnovu glikemije naše veće od 7 mmol/l, verifikovane u najmanje dva navrata, odnosno na osnovu kliničke dokumentacije i OGTT-testa.

Glikemija je određivana fotometrijski, po GOD-PAP metodi, pri čemu su referentne vrednosti 3.6-6.1 mmol/l.

Ispitivanje vulnerabilnosti aterosklerotskog plaka karotidnih arterija vršeno je ultrazvučnom metodom na aparatima Toshiba Cori Vision Pro i Medison, na osnovu transluscencije plaka, njegovog globalnog izgleda, homogenosti, dimenzija, regularnosti ivice i jasnoće fibrozne kape.

Debljina intraabdominalnog masnog tkiva ultrazvučno je određena kao rastojanje između abdominalne aorte i muskularnog sloja abdomena, 5 cm iznad umbilikusa, korišćenjem frekvencije 3.5 MHz pri mirnom disanju na kraju ekspirijuma.

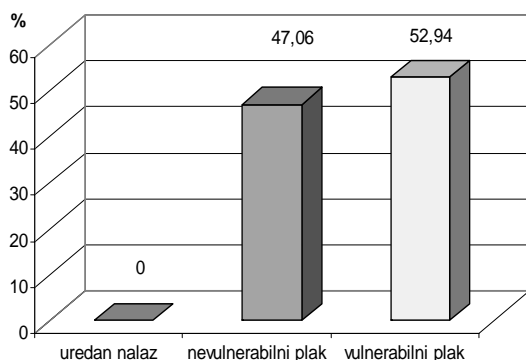
Rezultati

Na Dijagramima 1 i 2 prikazana je raspodela bolesnika prema prisustvu i vrsti aterosklerotskog plaka na karotidnim arterijama u ispitivanoj i kontrolnoj grupi. Plak je nađen u 100% dijabetesnih bolesnika, nasuprot 28.12% bolesnika u kontrolnoj grupi.

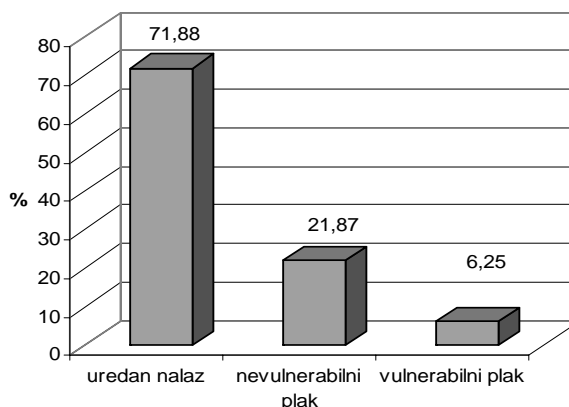
Vulnerabilnost aterosklerotskog plaka značajno je korelirala sa starošću ispitanika, prisustvom dijabetesa, njegovom dužinom i visinom glikemije.

Na Dijagramu 2 se vidi da postoji uočljiva i statistički veoma značajna razlika ($p < 0.01$) između srednjih debljina intraabdominalnog masnog tkiva između obolelih od dijabetesa i zdravih osoba. Naime, debljina intraabdominalnog masnog tkiva u grupi ispitanika obolelih od tipa 2 dijabetes melitusa iznosila je 35.11 ± 15.58 cm, a u grupi zdravih osoba 26.12 ± 14.14 cm.

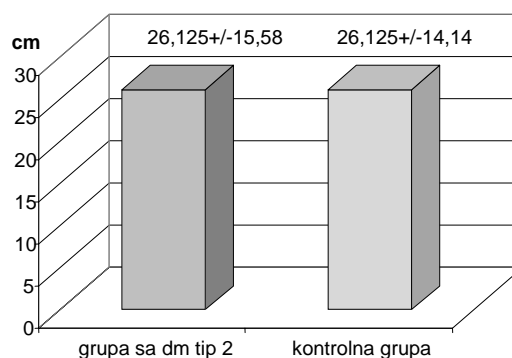
Vulnerabilnost aterosklerotskog plaka značajno korelira sa starošću ispitanika, prisustvom dijabetesa, njegovom dužinom, visinom glikemije, obimom struka, odnosom struk/kuk, veličinom IMK (intraabdominalno masno tkivo), odnosom IMK/SMK, telesnom težinom, prisustvom hiperlipoproteinemije i prisustvom hipertenzije (Tabela 1).



Dijagram 1: Raspodela bolesnika prema prisustvu i vrsti plaka u grupi sa dijabetes melitusom tip 2



Dijagram 2: Raspodela bolesnika prema prisustvu i vrsti plaka u kontrolnoj grupi



Dijagram 3: Srednja vrednost intraabdominalnog masnog tkiva u grupi sa dijabetes melitusom tip 2 i kontrolnoj grupi

Tabela 1: Prikaz statističke značajne povezanosti vulnerabilnosti aterosklerotskog plaka sa relevantnim ispitivanim parametrima

	Spearmanov koeficijent korelacije (ρ)	Statistička značajnost (p)
Prisustvo dijabetesa	0.709	$p < 0.0001$
Životno doba	0.738	$p < 0.0001$
Dužina trajanja dijabetesa	0.659	$p < 0.0001$
Glikemija	0.692	$p < 0.0001$
Obim struka	0.334	$p = 0.001$
Odnos struk/kuk	0.54	$p < 0.0001$
Debljina intraabdominalnog masnog tkiva	0.267	$p = 0.007$

Diskusija

Danas u svetu oko 200 miliona ljudi boluje od dijabetesa, a u našoj zemlji preko 500000. Preko 90% svih obolelih čine oboleli od dijabetesa tipa 2. Broj obolelih raste, dužina života se produžava, pa se povećava i učestalost kasnih komplikacija dijabetesa.

Ateroskleroza je kompleksan hroničan difuzan inflamatorni proces, uplvisan (pokrenut) složenim genetskim i brojnim faktorima iz okoline, životne sredine. Inflamacija krvnih sudova je jedan od

glavnih faktora koji dovode do ateroskleroze, a dijabetes veoma pogoršava stepen inflamacije (6).

Sve navedene i druge slične studije pokazale su da dijabetes dovodi do pogoršanja ateroskleroze, ali može se reći da tačna veza između dijabetesa i aterosklerotskog inflamatornog procesa nije poznata.

Da dijabetes tip 2 predstavlja značajan rizik za KVB pokazano je u više studija. Najpoznatija studija (Framingham) u kojoj je praćeno dvadesetogodišnje preživljavanje, pokazala je da je rizik od bolesti ateroskleroze u dijabetesu 2-3 puta veći, pri čemu nema značajne razlike između kardiovaskularne smrtnosti žena i muškaraca obolelih od dijabetesa (7).

Krajem 70-tih godina prošlog veka u zabrinjavajućem su porastu, skoro prave epidemije, kliničke sekvele ateroskleroze u industrijski razvijenim zemljama. U Sjedinjenim Američkim Državama svake godine umiralo je od koronarne insuficijencije oko 640000 ljudi. Takođe su u velikom broju i u stalnom porastu umirale osobe od cerebralnog insulta, a koji su skoro 56% imali cerebralnu aterosklerozu (8). U bivšoj Jugoslaviji, takođe, budno se pratio razvoj saznanja o ovoj epidemiji i brižljivo registrovan razvoj komplikacija ateroskleroze (9,10). Navedene studije nalaze da su faktori rizika (stariji uzrast, pušenje, obesitas, veći kožni nabor na nadlaktici i pod skapulom, hiperholesterolemija, hipertrigliceridemija, duže trajanje hipertenzije, porodično opterećenje faktorima rizika), učestaliji u hipertoničara, 1027 ispitanika nego u celokupnoj populaciji, 5210 ispitanika. Prema epidemiološkim analizama rađenim u Jugoslaviji može se zaključiti da ovo obolenje srca pokazuje prevalencije rasta od mlađih ka starijim dobnim grupama, sa tendencijom "podmlađivanja" i većom zastupljenošću u urbanim sredinama, sa stopom mortaliteta 15.4 u odnosu na sva kardiovaskularna obolenja.

Porast ateroskleroze u industrijski razvijenim zemljama povezivan je sa izvesnim poremećajem metabolizma ili načina života. Te faktore (uzročnike ateroskleroze) koje su nalazili kao učestale (ili najučestalije) nazvani su faktori rizika. Pojam (shvatanje, zamisao) faktora rizika pojavljuje se prvi put u publikacijama o rezultatima Framingham studije (11). Ideja o uvođenju termina "faktori rizika" započinje publikacijama iz Framinghamskih studija (Framingham study).

Međutim, isti autori Kannel WB i sar. navode da pristup bilo kom faktoru rizika u cilju prevencije nije u potpunosti (maksimalno) ni logičan ni efikasan. Na primer, za jednu visinu krvnog pritiska ili nivo holesterola u krvi, rizik od kardiovaskularnih bolesti zavisi i od drugih faktora rizika. Kannel WB i sar. dodaju da "faktor rizika" ima pripisanu (dokazanu) težinu, odnosno uzročnu povezanost sa koronarnom bolešću, ako ga još potpomažu demografske, psihološke, patoanatomske i svakako fiziološke promene. Dalje studije, dobijene podatke (osobine faktora rizika) povezuju sa polom, rasom i socioekonomskim uslovima (12).

Na osnovu brojnih rezultata došlo se do zaključka da je ateroskleroza multifaktorijalna bolest (13). Termin "vulnerabilni plak" odnosi se na podgrupu aterosklerotskih lezija, najčešće umerene veličine,

koje su sklone rupturi ili eroziji, što direktno dovodi do vaskularnih incidenata. Termin vulnerabilni plak, iako je najčešće u upotrebi, ne definiše najbolje strukturu ove aterosklerotske lezije. Bolji termin bio bi "fibroaterom sa tankom kapom" (14).

Studije bazirane na autopsiji pokazuju da plakovi sklone rupturi imaju sledeće karakteristike: tanku fibroznu kapu (<65 µm); veliko jezgro sa visokim sadržajem lipida i povećanu makrofagnu aktivnost u jezgru (15).

Smatra se da u predispoziciji za nastanak vulnerabilnog plaka učestvuju sledeći ćelijski mehanizmi: smanjena sinteza kolagena, lokalno (u zidu krvnog suda) povećana aktivnost kolagenaza i apoptoza glatkih mišićnih ćelija arterije. Ove molekularne promene su najviše izražene na najjasturenijem delu plaka gde mehaničke sile najjače deluju. Smatra se da se prilikom ruptur kape oslobađaju u cirkulaciji prokoagulantni faktori a posebno tkivni faktor. Pri tome se stvara nidus za formiranje tromba, posle čega može da usledi akutni koronarni incident. Iako se ruptura vulnerabilnih plakova dešava kostantno širom organizma, samo neki od njih formiraju okluzivne trombe i imaju klinički značaj. Faktori koji dovode do formiranja okluzivnog tromba nisu poznati (16).

Ultrazvučno određen stepen karotidne stenozе jedan je od najčešće citiranih kriterijuma za klasifikaciju bolesnika sa visokim rizikom ishemijskog moždanog udara. Danas se sve više govori o morfologiji plakova (tj. stabilnosti, vulnerabilnosti) kao riziku za ishemijsku mozga. Osobe sa slabije organizovanim plakovima (mekim ili gustim) nose veći rizik od tranzitornog ishemijskog udara (TIA) i moždanog udara, čak iako je stenozа manja od 75%, tj. od hemodinamski značajne stenozе (17,18).

Neke studije navode podatke da oko 95,5% simptomatskih bolesnika ima sveže ili nešto starije krvarenje u plaku, za razliku od 27% asimptomatskih, koji su takođe imali intramuralno krvarenje (19). Neke studije ukazuju i na povezanost heterogenih karotidnih plakova sa razvojem novog neurološkog deficita. Na osnovi svih ovih istraživanja, može se ustanoviti jasna veza između građe plaka i ipsilateralnog moždanog udara (20).

Zaključak

1. Učestalost pojave plaka na karotidnim arterijama bila je znatno viša kod osoba obolelih od dijabetes melitusa.

2. Srednja debljina intraabdominalnog masnog tkiva je značajno veća kod obolelih od dijabetes melitusa tip 2 u odnosu na kontrolnu grupu.

3. Učestalost vulnerabilnih plakova je takođe viša i značajno korelira sa dijabetes melitusom i debljinom intraabdominalnog masnog tkiva.

4. Abdominalna gojaznost i dijabetes melitus tip 2 su značajno povezani sa aterosklerotskim promenama na krvnim sudovima. Ultrazvučno određivanje stepena karotidne stenozе jedan je od značajnih kriterijuma za klasifikaciju bolesnika sa visokim rizikom ishemijskog moždanog udara na osnovu debljine intraabdominalnog masnog tkiva.

Literatura

1. Campbell RK. Type 2 diabetes: where we are today: an overview of disease burden, current treatments, and treatment strategies. *J Am Pharm Assoc (2003) 2009*; 49 Suppl 1: S3-9.
2. Katouzian A, Sathyanarayana S, Baseri B, Konofagou EE, Carlier SG. Challenges in atherosclerotic plaque characterization with intravascular ultrasound (IVUS): from data collection to classification. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 2008; 12(3):315-27.
3. Ross R. Atherosclerosis and inflammatory disease. *N Engl J Med* 340:115-126,1999
4. Södlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health* 2009; 129(3):132-42.
5. Ciric V, Djindjic B. Relationship between obesity and quality of glycemic control in postmeno-pausal women with type 2 diabetes. *Acta Medica Medianae* 2008;47(2):20-4.
6. Hartge MM, Unger T, Kintscher U. The endothelium and vascular inflammation in diabetes. *Diab Vasc Dis Res* 2007; 4(2):84-8.
7. He J, McGee D, Niu X, Choi W. Examining the dynamic association of BMI and mortality in the Framingham Heart Study. *Int J Environ Res Public Health* 2009; 6(12):3115-26.
8. Gilchrist IC. Preventable deaths, never events, and comparative effectiveness: it is time for US cardiologist to switch to transradial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009; 74(3):416-7
9. Jankovic S, Vlajinac H, Bjegovic V, Marinkovic J, Sipetic-Grujicic S, Markovic-Denic L, et al. The burden of disease and injury in Serbia. *Eur J Public Health* 2007; 17(1):80-5
10. Vojvodić N, Nedeljković S, Kozarević D, Racić Z, Vuković Z. Sudden death in the results of epidemiological studies. *Nar Zdrav* 1974; 30(3-4):66-71
11. Kannel WB. Hypertension: reflections on risks and prognostication. *Med Clin North Am* 2009; 93(3):541-58.
12. Kannel WB, Wolf PA. Framingham Study insights on the hazards of elevated blood pressure. *JAMA* 2008; 300(21):2545-7.
13. Song S, Ovbiagele B. Management of risk factors for accelerated atherosclerosis. *Curr Treat Options Neurol* 2009;11(6):460-72
14. Moreno PR. Vulnerable plaque: definition, diagnosis, and treatment. *Cardiol Clin* 2010; 28(1):1-30.
15. van Velzen JE, Schuijff JD, de Graaf FR, Nucifora G, Pundziute G, Jukema JW, et al. Plaque type and composition as evaluated non-invasively by MSCT angiography and invasively by VH IVUS in relation to the degree of stenosis. *Heart* 2009; 95(24):1990-6.)
16. Heusch G, Kleinbongard P, Böse D, Levkau B, Haude M, Schulz R, Erbel R. Coronary microembolization: from bedside to bench and back to bedside. *Circulation* 2009; 120(18):1822-36.
17. Pelisek J, Rudelius M, Zepper P, Poppert H, Reeps C, Schuster T, Eckstein HH. Multiple biological predictors for vulnerable carotid lesions. *Cerebrovasc Dis* 2009;28(6):601-10.
18. Matter CM, Stuber M, Nahrendorf M. Imaging of the unstable plaque: how far have we got? *Eur Heart J* 2009; 30(21):2566-74.
19. Leclercq A, Houard X, Philippe M, Ollivier V, Sebbag U, Meilhac O, Michel JB. Involvement of intraplaque hemorrhage in atherothrombosis evolution via neutrophil protease enrichment. *J Leukoc Biol* 2007; 82(6):1420-9.
20. Sahoo R, Krishna MV, Subrahmaniyan DK, Dutta TK, Elangovan S. Common carotid intima-media thickness in acute ischemic stroke: A case control study. *Neurol India* 2009; 57(5):627-30.

ULTRASONIC DETERMINATION OF PLAQUE VULNERABILITY IN CAROTID ARTERIES AND CORRELATION WITH VISCERAL FAT THICKNESS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Muamer Suljić and Aleksandar Jovanović

The basic pathohistological substrate of vascular complications is atherosclerotic plaque and, therefore, the adequate treatment of patients with vascular disease is conditioned by timely and precise diagnosis. The introduction of ultrasound technology in clinical practice was enabled by Edler and Hertz in 1954, when they presented the myocardial motions, then by Yoshida in 1956, Sotomura in 1959, and Frenklin in 1961, who used ultrasound to display the blood flow in the human blood vessels.

The aim of our study was to determine the incidence and vulnerability of plaques in the carotid arteries and to examine the association between plaque vulnerability and visceral fat thickness in patients with diabetes mellitus type 2.

The investigation involved 82 subjects divided into two groups. The first group included 51 subjects suffering from diabetes mellitus type 2, while the second group involved 31 healthy controls.

Among the examinees, a significantly higher incidence of plaque vulnerability was reported in the patients suffering from diabetes mellitus type 2. Average thickness of intraabdominal fatty tissue was significantly higher in the patients with diabetes mellitus type 2 compared to controls. The incidence of vulnerable plaques significantly correlated with diabetes mellitus incidence and thickness of intraabdominal fatty tissue.

Visceral obesity and diabetes mellitus type 2 showed significant association with atherosclerosis. Ultrasound determination of carotid stenosis and intraabdominal fatty tissue thickness are the most important criteria for classification of patients with high risk of ischemic stroke. *Acta Medica Medianae* 2009;48(4):40-44.

Key words: plaque, carotid artery, visceral fat, diabetes mellitus