مقایسه وازوموتور راکتیویتی مغز در بیماران دیابت قندی و بدون دیابت قندی

دکتر بهرام حقی آشتیانی[I]
*دکتر فرزاد سینا[II]
دکتر امیرحسن حبیبی[III]
دکتر مهدی مقدسی[IV]

چکیده

زمینه و هدف: دیابت قندی ریسک بیماری‌های ایسکمیک عروق مغزی را در مقایسه با افراد بدون دیابت دو تا چهار برابر افزایش می‌دهد. بیماری‌های ماکروواسکولار، علت اصلی مرگ در میان بیماران با دیابت قندی است. داپلر ترانس کرانیال (Transcranial Doppler-TCD) یک روش غیرتهاجمی برای ارزیابی تغییرات همودینامیک در شریان مغز میانی می‌باشد. دانستن تأثیرات دیابت بر روی همودینامیک عروق مغزی برای درمان صحیح عوارض عروق مغزی، در این بیماران ضروری است. هدف از انجام این مطالعه، اندازه‌گیری و مقایسه وازوموتوراکتیویتی (Cerebral Vasomotor Reactivity-CVR) عروق مغزی در بیماران دیابتی و غیردیابتی است.

روش بررسی: این مطالعه از نوع مقطعی است. در این بررسی سرعت جریان خون در شریان مغزی میانی (Middle Cerebral Artery-MCA) و اندکس‌های مربوط به آن شامل سرعت میانگین(Mean Velocity-MV)، سرعت حداکثر سیستولیک (Peak Systolic Velocity-PSV) و سرعت انتهای دیاستولیک (End Diastolic Velocity-EDV)، در ۵۳ بیمار دیابتی (که براساس آزمایش‌های مورد تائید پزشک دیابت آن‌ها مسجل بود) و ۵۱ فرد غیردیابتی توسط TCD اندازه‌گیری و مقایسه شد. بررسی CVR با استفاده از دی اکسید کربن ۵٪ انجام شد. CVR به‌صورت درصد تغییر سرعت MCA به ازای هر میلی‌متر جیوه (mmHg) افزایش CO_2 خون شریانی اندازه‌گیری شد. داده‌ها از طریق برنامه نرم‌افزاریSPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و با روش Independent t-Test و Fishers Exact Test مورد بررسی آماری قرار گرفته‌اند.

یافته‌ها: میانگین تغییرات سرعت جریان خون (Flow Velocity-FV) در مبتلایان به دیابت ۴۲/۴۷±۲۹ cm/s (سانتی‌متر بر ثانیه) و در افراد سالم برابر با ۵۳/۳۴±۱۶/۷ cm/s بود، که این مقادیر با یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری دارند (p=۰/۰۲۱). میانگین VMR به ازای هر میلی‌متر جیوه در مبتلایان به دیابت برابر با ۵/۳۱±۲/۶٪ بود و در افراد سالم برابر با ۶/۶۶±۲٪ بود، که این مقادیر با یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری داشتند (P=۰/۰۲۲).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه دیده شد که میانگین VMR در گروه دیابتی (۵٪/۳۱±۲/۶) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه غیردیابتی (۶/۶۶±۲٪) بود. لذا، این به معنی کاهش رزرو خون مغز و در نتیجه افزایش ریسک حوادث عروقی مغز است. ولی اینکه دیابت به تنهایی بتواند ریسک فاکتور کمّی بیماری‌های عروق مغزی باشد، خود مسئله‌ای است که به تحقیق جداگانه‌ای نیاز دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱ـ دیابت قندی ۲ـ وازوموتورراکتیویتی مغز ۳ـ ترانس کرانیال داپلر

مقدمه

عوارض عروقی در بیماران دیابتی بسیار مهم است که می‌تواند منجر به ناتوانی و حتی مرگ بشود. میکروآنژیوپاتی عروق مغزی نیز یکی از عوارض عروق در دیابت است.[۱] لذا، تشخیص زودرس عوارض عروقی مغزی در افراد دیابتی می‌تواند در مراقبت بیماران دیابتی مؤثر باشد. روش غیرتهاجمی ارزیابی عروق مغزی می‌تواند یک روش مفید غربالگری و پیشگیرانه از عوارض عروقی مغز باشد.[۲]

دیابت، یکی از ریسک فاکتورهای شناخته شده برای اختلالات عروقی مغزی است. شیوع سکته مغزی ایسکمیک در بیماران دیابتی ۶-۲ برابر بیش ازافراد غیردیابتی است. همچنین، بیماران دیابتی انتظار دارند که نتایج و عوارض بدتری نیز داشته باشند.[۳ و ۴] جریان خون مغزی توسط تغییرات در مقاومت آرتریول‌ها تنظیم می‌شود. ظرفیت این تنظیم مابین وازوکونستریکسیون و وازودیلاتاسیون است.[۱ و ۵]

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان‌نامه دکتر فرزاد سینا جهت دریافت درجه دکترای تخصصی نورولوژی به راهنمایی دکتر مهدی مقدسی سال ۸۵-۱۳۸۴.

I) دستیار نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران
II) متخصص مغز و اعصاب، بیمارستان امام جعفرصادق(ع)، میبد، یزد، ایران (*مؤلف مسؤول)
III) متخصص بیماری‌های مغز و اعصاب
IV) دانشیار و متخصص نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

کاهش شدید پرفیوژن عروق مغز، منجر به ایسکمی مغز می‌گردد. رزرو وازوموتور به محض اینکه عروق مغز به حداکثر وازودیلاتاسیون خود برسند، از بین می‌رود. در این وضعیت، عروق به هر محرک وازودیلاتاتور مقاوم بوده و هایپرکاپنه که قویترین وازودیلاتاتوراست نیز قادر نخواهد بود که جریان خون مغز را زیاد کند.[٤]

داپلرترانس کرانیال (TCD)، یک تکنیک ساده و غیر تهاجمی است که برای ارزیابی همودینامیک و خودتنظیمی مغز به طور وسیع به کار می‌رود. با استفاده از این تکنیک نشان داده شده است که فشار شریانی دی اکسید کربن ($Pa\ CO_2$)، یک تنظیم کننده (Modulator) بالقوه جریان خون مغز است.[٥ و٦]

هایپرکاپنه باعث گشادی عروق مغزی (Vasodilatation) و افزایش جریان خون مغز (Cerebral Blood Flow-CBF) می‌شود. استنشاق کنترل شده CO_2 ٥٪ به شکل یک تست تحریکی CO_2، به صورت وسیع برای ارزیابی وازوموتور عروق مغزی (Cerebral vasomotor reserve) به‌ویژه در بیماران با تنگی یک طرفه کاروتید، به‌کار می‌رود.[٧ و٨]

کاهش وازوموتور راکتیویتی عروق مغز با افزایش ریسک بیماری‌های عروقی مغز همراه است، و افزایش بیماری‌های عروقی مغز با صدمات جبران‌ناپذیر جانی، بهداشتی و اقتصادی همراه خواهد بود. بنابراین کاهش وازوراکتیویتی مغز، فقط به معنای یک پدیده پاتوفیزیولوژیک نبوده و درواقع می‌تواند یک علامت هشدار دهنده و پیش‌بینی‌کننده برای بیماری‌های عروق مغزی باشد.[٩]

مطالعات نشان داده‌اند که اختلاف بارزی بین CVR بیماران دیابتیک و بیماران غیردیابتیک وجود دارد، و مدت دیابت نقش مؤثری در VMR دارد؛ به‌طوری‌که با افزایش مدت دیابت، VMR کاهش می‌یابد و این اثرات بر روی VMR در زنان بیشتر بوده است.[١٠]

در مطالعه دیگرمشخص شد که CVR در پاسخ به CO_2 در بیماران دیابتی با علائم نوروپاتی اتونوم بسته به شدت دیس اتونومی، کاهش یا افزایش می‌یابد؛ به‌طوری‌که در افراد با دیس اتونومی بدون ارتواستاتیک هیپوتانسیون، CVR نسبت به گروه کنترل کمتر است و در افراد با دیابت و ارتواستاتیک هیپوتانسیون، CVR بیش از افراد با دیابت بدون اختلال اتونوم و افراد با دیابت و اختلال اتونوم و بدون ارتواستاتیک هیپوتاسیون می‌باشد.[١١]

مطالعات مشخص نموده‌اند که در مواقعی که نسج مغز در معرض استرس قرار می‌گیرد، برای مقابله با آن جریان خون خود را زیاد خواهد کرد و هر چه مقدار این ازدیاد جریان خون بیشتر باشد، مقابله با استرس مؤثرتر خواهد بود. البته میزان این افزایش به شرایط مختلفی ازجمله سن، جنس، بیماری‌های آترواسکلروتیک عروقی و هایپرتانسیون سیستمیک بستگی دارد.[١٢]

از آنجایی که عوامل دیگری در تعیین این رزرو نقش دارد، طبق این مطالعه، فرضیه‌ای مبنی بر اینکه دیابت می‌تواند این رزرو را کم کند شکل گرفت. درواقع، هرچه افزایش جریان خون بیشتر باشد، مقابله با استرس مؤثرتر خواهد بود و نسج بیشتری نجات پیدا می‌کند و هر چه میزان رزرو خون کمتر باشد، مغز در معرض خطر بیشتری خواهد بود و مورتالیتی و موربیتدیتی بیشتری پس از مواجه با استرس خواهد داشت.[١٣]

تصور می‌شود دیابت بر روی این رزرو تأثیر دارد. این مسئله که کدام ماده مؤثر در دیابت در درازمدت باعث می‌شود تا عروق مغز توانائی خود را در تنگ شدن و گشاد شدن ازدست بدهند، هنوز معلوم نیست.[١٣]

در این مطالعه، TCD و VMR این امکان را ایجاد می‌کند تا بتوان با روش کم هزینه و غیرتهاجمی افراد در معرض خطر بالای حوادث عروق مغزی را شناسایی کرد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

تا حداقل در موارد الکتیو و استرس‌های قابل پیش‌بینی نظیر اعمال جراحی و غیره، تمهیدات مناسب را جهت کاهش مورتالیته و موربیدیته به‌کار برد.[۹]

از آنجایی که دیابت یک ریسک فاکتور مشخص برای بیماری‌های عروق مغزی است و ریسک ایسکمی مغزی در شرایطی که وازوراکتیویتی عروق مغز کاهش پیدا می‌کند، افزایش می‌یابد، لزوم انجام یک مطالعه برای بررسی وازوراکتیویتی در افراد دیابتی و مقایسه آن با افراد سالم کاملاً حس می‌شد. درنتیجه مطالعه‌ای برای مقایسه بین دو گروه با استفاده از TCD و به روش تعیین سرعت جریان در عروق مغزی، پیش و پس از القاء هایپر کاپنی و نهایتاً تعیین و مقایسه VMR، انجام شد.[۵] هدف از انجام این پژوهش اندازه‌گیری و مقایسه وازوموتوراکتیویتی عروق مغزی در بیماران دیابتی و غیردیابتی است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مقطعی است. ۵۳ بیمار دیابتی که براساس آزمایش‌های مورد تأئید پزشک، دیابت آن‌ها مسجل بود با ۵۱ فرد غیردیابتی مورد مقایسه قرار گرفتند. انتخاب افراد دیابتی و غیردیابتی اتفاقی بوده و سعی شد دو گروه حتی‌الامکان از نظر سنی همخوانی داشته باشد.

افرادی که سابقه اختلال عروقی مغزی و یا CAD (Coronary Artery Disease) و سایر بیماری‌های آترواسکلروز داشتند، از مطالعه حذف شدند. افرادی که براساس TCD تنگی شدید در شریان مغزی میانی نیز داشتند (بیش از ۵۰٪) از مطالعه حذف شدند. همچنین افرادی که قادر به همکاری نبودند و یا به علت کوچک بودن پنجره (Window) امواج مناسب و قابل ثبت نداشته، از مطالعه خارج شدند.

داپلرترانس کرانیال (TCD) با استفاده از یک پروب 2-MHZ برای اندازه سرعت شریان مغزی میانی (MCA) استفاده شد. سگمان M1 شریان MCA در دو طرف مورد بررسی قرار گرفت و حداکثر سرعت به‌دست آمده محاسبه شد. حداقل ۲۰ wave form برای هر تغییر (PSV، EDV، MV) بررسی و میانگین آن محاسبه شد. پس از محاسبه شاخص‌های فوق در حالت پایه با استفاده از یک ماسک که بر روی دهان و بینی قرار می‌گرفت، افراد به مدت ۲-۱ دقیقه CO_2 ۵٪ استنشاق کرده و مجدداً متغیرهای سرعت MCA محاسبه شد.

در بررسی‌های انجام شده با استفاده از ABG ملاحظه شد که استنشاق CO_2 ۵٪ به مدت ۲-۱ دقیقه، ۸ میلی‌متر جیوه (mmHg) فشار PCO_2 شریانی را افزایش می‌دهد.

VMR با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد.

$$VMR = 100 \times \frac{FV_{hyper} - FV_{rest}}{FV_{rest}(P_{CO_2hyper} - P_{CO_2rest})} [\% / mmHg]$$

که منظور از FV_{hyper} یعنی Flow Velocity بعد از استنشاق CO_2 ۵٪،

FV_{rest} یعنی Flow Velocity در حالت استراحت،

P_{CO_2hyper} یعنی فشار شریانی CO_2 بعد از استنشاق CO_2 ۵٪،

P_{CO_2rest} یعنی فشار شریانی CO_2 در حالت استراحت.

که برای FV از PSV قبل و بعد از استنشاق CO_2 ۵٪ و به جای $P_{CO_2hyper} - P_{CO_2rest}$ عدد ۸ mmHg قرار داده شد. VMR برحسب درصد افزایش به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش PCO_2 محاسبه شد.

داده‌ها از طریق برنامه نرم‌افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و از روش Independent t-Test و Fischers Exact Test مورد بررسی آماری قرار گرفتند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۱۰ نفر مورد بررسی قرار گرفته که از این تعداد ٤ نفر Poor Window بودند که از مطالعه حذف شدند، دو نفر نیز به علت تنگی عروق داخل مغزی حذف شدند.

در نهایت ۱۰٤ نمونه مورد بررسی قرار گرفتند که ۵۳ نفر دیابتی و ۵۱ غیر دیابتی بودند. میانگین سنی نمونه‌های مورد بررسی برابر ۱۷/۸ ± ٤۱/۵۳ سال بود. کمترین سن ۲۲ و بیشترین ۸۳ ساله بود.

به علت اینکه سن افراد روی VMR تأثیر دارد، سعی شد حتی‌الامکان افراد سالم در محدوده افراد دیابتی انتخاب شوند. ولی با این وجود، میانگین سنی در افراد سالم به صورت معنی‌داری کمتر از مبتلایان به دیابت بود (p=۰/۰۰). همچنین ٦۹ نفر (٦٦/۳٪) مرد و ۳۵ نفر (۳۳/۷٪) زن بودند. توزیع جنسی در گروه‌های مبتلا و سالم، اختلاف آماری معنی‌داری داشتند (p=۰/۰۰۱).

میانگین تغییرات FV در کل ۱۰٤ مورد، برابر ٤۷/۸±۲٤/۳۵ سانتی‌متر بر ثانیه بود. میانگین %VMR / 1mmHg (وازوموتور راکتیویتی- درصد به ازای هر میلی‌متر جیوه) برابر با ۳±۵/۷۹٪ بود.

میانگین تغییرات FV در مبتلایان به دیابت ۲۹±٤۲/٤۷ سانتی‌متر بر ثانیه و در افراد سالم برابر با ۱٦/۷±۵۳/۳٤ سانتی‌متر بر ثانیه بود، که این مقادیر با یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری دارند (p=۰/۰۲۱) (جدول شماره ۱).

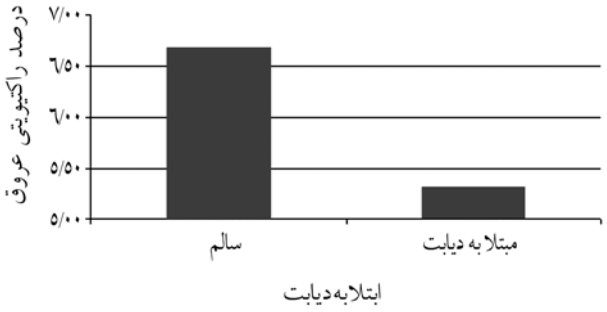
جدول شماره ۱- میانگین و انحراف معیار مقادیر تغییرات FV (سرعت جریان خون) در گروه های سالم و مبتلاء

ابتلا به دیابت	تعداد	میانگین (cm/s)	انحراف معیار
سالم	۵۱	۵۳/۳٤	۱٦/۷۷
مبتلا	۵۳	٤۲/٤۷	۲۹/۰۷

میانگین VMR به ازای هر میلی‌متر جیوه در مبتلایان به دیابت برابر با ۲/٦ ± ۵/۳۱٪ بود و در افراد سالم برابر با ۲ ± ٦/٦٦٪ بود که این مقادیر با یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری داشتند (P=۰/۰۲۲) (نمودار شماره ۱ و جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- میانگین و انحراف معیار مقادیر VMR٪ در گروه‌های سالم و مبتلا

ابتلا به دیابت	تعداد	میانگین ٪ VMR	انحراف معیار
سالم	۵۱	٦/٦٦	۲/۰۹
مبتلا	۵۳	۵/۳۱	٦/٦۳



نمودار شماره ۱- میانگین مقادیر VMR٪ به تفکیک گروه مبتلا به دیابت و سالم

از آنجائی‌که توزیع جنسی در گروه سالم و مبتلا با یکدیگر تفاوت دارد، آنالیز فوق با کنترل جنسی مجدداً تکرار شد. در حضور متغیر جنسی، اختلاف میانگین تغییرات FV و VMR٪ به ازای هر میلی‌متر جیوه در دو گروه دیابتی و غیردیابتی، از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نشان نداد (P=۰/۰٦).

بحث

در این مطالعه متغیر وازوموتور راکتیویتی در افراد سالم و مبتلا به تفکیک جنس، (به‌منظور بررسی دخالت جنس در وازوموتورراکتیوتیی مورد بررسی قرار گرفت.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

با مقایسه اختلاف VMR بین زنان سالم و زنان مبتلا به دیابت با اختلاف VMR بین مردان سالم و مردان مبتلا به دیابت، این نتیجه رسیده شد که دیابت، میزان VMR زنان را بیشتر (نسبت به مردان) تحت تأثیر می‌گذارد و باعث کاهش بیشتری در VMR می‌شود. این نتایج مشابه نتایجی است که Kleiser و همکاران گزارش نمودند. هرچند در این مطالعه سعی شد که افراد کنترل (شاهد) درمحدوده سنی افراد مبتلا انتخاب شوند، ولی در انتها چنین تناسبی حاصل نشد. ولی محاسبات آماری نشان داد که VMR و تغییرات FV به ازای هر میلی‌متر جیوه CO_2 در گروه دیابتی و غیردیابتی، از متغیر سن تأثیر نگرفته و با کنترل متغیر سن اختلاف میانگین‌های این دو متغیر در دو گروه سالم و مبتلا کماکان معنی‌دار بود (P= ۰/ ۰۰۹).[۱۰]

نتایج مطالعه حاضر با مطالعه‌ای که در دانشگاه Debercen (سال ۲۰۰۱) انجام شد، قابل مقایسه می‌باشد؛ به‌طوری‌که در هر دو مطالعه اختلاف معنی‌داری بین VMR افراد دیابتی و غیر دیابتی وجود داشت و دیابت در زنان در مقایسه با مردان اثرات بیشتری بر روی VMR داشت.[۱۱]

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که دیابت مستقلاً، وازوراکتیویتی عروق مغز را کاهش می‌دهد. برای اینکه عوامل مؤثر دیگر بر وازوراکتیویتی حذف شوند و فقط اثرات دیابت بررسی شود، بیماری‌های عروقی به‌وسیله شرح حال رد شدند.

کاهش وازوراکتیویتی یا رزرو خونی مغز می‌تواند افزایش ریسک واقعه عروقی را طبق مطالعات دیگر پیشگویی کند.[۱۴] این مطالعات با روش‌های گوناگون نشان دادند که کاهش میزان وازوراکتیویتی، به معنای افزایش واقعه عروقی در آینده است؛ چراکه مغز دیگر نمی‌تواند با وازودیلاتاسیون مناسب، استرس هیپوپرفیوژن را جبران کند.[۱۴]

مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند که بررسی مکرر وازوراکتیویتی مغز یک روش ارزان و بسیار کارآمد برای پیشگوئی و پیگیری در بیماری‌های عروق مغزی است و مورد استفاده کلینیکی زیادی خواهد داشت. با این روش می‌توان از اعمال جراحی پر خطر بر روی بیمارانی که وازوراکتیویتی شدیداً کاهش یافته دارند، جلوگیری کرد و میزان موربیدیتی و مورتالیتی را کاهش داد.

طبق آنالیز آماری این تحقیق، رابطه معنی‌داری بین مدت دیابت و میزان VMR یافت نشد. ازجمله محدودیت‌هایی که در این مطالعه وجود داشت این بود که شاید به علت عدم اطلاع دقیق افراد از مدت دیابت یا عدم پاسخ دقیق، احتمال سوگیری (Bias) مطرح باشد، که البته برای رد این مسئله نیاز به تحقیقات بیشتری است.

محدودیت دیگری که وجود دارد این است که این مطالعه قادر نبود که با افزایش سن و سابقه افزایش مدت دیابت، اثرات عوامل دیگری که بر روی عروق مغز نمایان می‌شوند، را حذف کند. به‌عنوان مثال دیابت باعث افزایش فشار خون شده و از طرفی خود ریسک فاکتور آترواسکلروز است و از طرفی وازوراکتیویتی را کم می‌کند. از طرف دیگر هیپرتانسیون ایجاد شده، خود باعث درگیری عروق می‌شود. بنابراین عوامل مخدوش‌کننده زیادی در اینجا به‌وجود می‌آید که حذف یا بررسی آن‌ها در توان این مطالعه نبود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد دیابت، مستقل از عوامل دیگر، می‌تواند رزرو خون مغزی را کاهش دهد و مغز را در مقابل به استرس‌های عروقی در محدودیت قرار دهد. آنچه در این مطالعه معلوم شد این است که رزرو خون مغزی در اثر دیابت کاهش می‌یابد، ولی اینکه دیابت به تنهایی بتواند ریسک فاکتور کمّی بیماری‌های عروق مغزی باشد، خود مسئله‌ای است که به تحقیق جداگانه‌ای نیاز دارد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

فهرست منابع

1- Kety SS, Schmidt CF. The determination of Cerbral blood flow in man. Am J Physiology 1995; 143: 53-66.

2- Larsen FS, Olsen KS, Hansen BA, Paulson OB, Knudsen GM Transcranial Doppler is valid for determination of CBF autoregulation. Stroke 1994; 25:1985-8.

3- Ringelstein EB, Otis SM. Physiological testing of vasomotor reserve. 1st ed. New York: Raven Press; 1992. P. 83-99.

4- Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B. Primer on Cerebrovascular Disease. 1st ed. San Diego: Academic Press; 1997. P. 55−57.

5- Muller HR.Evaluation of vasomotor activity by TCD and Acetazolamide test before and after extracranial bypass. Stroke 1992; 23: 1840.

6- Sharma VK, Tsivgoulis G, Lao AY, Alexandrov AV. Role of Transcranial Doppler ultrasonography in evaluation of patients with cerebrovascular disease. Curr Neurol Neurosci Rep 2007; 7(1): 8-20.

7- Diehl RR, Henkes H, Nasher HC, Kuhne D, Berlit P. Blood flow velocity and vasomotor reactivity in patients with AVM: A TCD study. Stroke 1994; 25: 1574-1580.

8- Ho SS, Lam WW, Ng SC, Lam MK, Chan MT, Poon WS, et al. Cerebral vasoreactivity: a comparison of color velocity imaging quantification and stable xenon-enhanced CT. Am J Roentgenol 2005; 184(3): 948-52.

9- Kleiser B, Widder B. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity. Stroke 1992; 23: 171-174.

10- Kleiser B, Scholl D, Widder B. Assessment of Cerebrovascular reactivity by TCD, CO_2 and Diamox testing: Which is the appropriate method. Cerebrovascular Disease 2001; 4: 134-138.

11- Soo J, Cho Y, Sohn YH, Kim GW . Blood flow velocity changes in MCA as an index of the chronicity of hypertension. J Neurol S 2001; 150: 210-8.

12- Ringelstein EB, Van Eyck S, Mertens I. Evaluation of cerebral vasomotor reactivity by various vasodilating stimuli: Comparison of CO_2 to Diamox. J Cerebral Blood flow Metabol I 1992; 12: 162-8.

13- Ley-Pozo J, Willmes K, Ringelstein EB. Relationship between pulsatility indices of Doppler flow signals and CO_2-reactivity within the middle cerebral artery in extracranial occlusive disease. Ultrasound Med Biol 1990; 16:763-72.

14- Muller M, Voges M, Piepras U,Schimrigk K. Assessment of cerebral vasomotor reactivity by transcranial Doppler Ultrasonography and breath-holding: A comparison with vasodilatory stimulus. Stroke 1995; 26:96-100.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

Comparison of Vasomotor Reactivity in Diabetic Mellitus and Non - Diabetic Mellitus Patients

B. Haghi Ashtiani, MD[I] *F. Sina, MD[II] A.H. Habibi, MD[III] M. Moghadasi, MD[IV]

Abstract

Background and Aim: Diabetes Mellitus (DM) increases the risk of ischemic cerebrovascular diseases two- to four folds as compared to people without diabetes. Macrovascular disease is the leading cause of death among patients with diabetes mellitus. Transcranial Doppler (TCD) is a noninvasive procedure used to assess the hemodynamic changes in Middle Cerebral Artery (MCA). Knowing the influence of diabetes on brain hemodynamics, is essential for the proper management of cerebrovascular complications in these patients.

The aim of this study was to evaluate and compare cerebral vasomotor reactivity in diabetic and non-diabetic patients.

Patients and Methods: In this cross-sectional study, Transcranial Doppler ultrasound was used to measure Peak Systolic Velocity (PSV), End-Diastolic Velocity (EDV), Mean flow velocityes (MV) and Pulsatility Index (PI) in the Middle Cerebral Arteries (MCA) of 53 Diabetic (confirmed as DM by positive laboratory investigations) and 51 non-diabetic patients. Cerebral Vasomotor Reactivity (VMR) was measured as percentage of changes in peak flow velocity in MCA after inhalation of 5% CO_2 for 1-2 minutes. Statistical analysis was done via Independent t-Test and Fischers Exact Test.

Results: Non-diabetic patients had higher mean flow velocity as compared to diabetic (53.34±16.7cm/s, 42.47±29cm/s, respectively) which showed significant statistical difference (p=0.021). Also, diabetic group had significantly decreased VMR compared with non diabetics (%5.31±2.6, %6.66±2, respectively) which showed significant statistical difference (p=0.022).

Conclusion: According to the results of this study, mean VMR in diabetics was significantly lower than the non-diabetics (%5.31±%2.6 versus %6.66±2 respectively). This means decrease in cerebrovascular reversal capacity and increase risk of cerebrovascular disease in diabetic patients. However, whether diabetes alone is a risk factor for cerebral vascular disease or not, needs more investigations.

Key Words: 1) Diabetes mellitus 2) Cerebral vasomotor reactivity 3) Transcranial doppler

This article is a summary of the thesis by F. Sina, MD for the degree specialty in Neurology under supervision of M. Moghadasi, MD (2005-2006).

I) *Resident of Neurology, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*
II) *Neurologist, Imam Jafar Sadegh Hospital, Meyboud, Yazd, Iran (*Corresponding Author)*
III) *Neurologist*
IV) *Associate Professor of Neurology, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]