

КАРОТИДНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

ТАНАШЯН М.М., СКРЫЛЕВ С.И., АНТОНОВА К.В., МЕДВЕДЕВ Р.Б.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научный центр неврологии", Москва, Россия

Для пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) характерно развитие церебрального атеросклероза. В работе приводятся результаты обследования пациентов с ишемическими цереброваскулярными заболеваниями на фоне СД 2 типа, подвергшихся открытому хирургическому или эндоваскулярному вмешательствам. У пациентов с цереброваскулярными заболеваниями и СД 2 типа прогрессирование атеростеноза происходит на фоне сочетания хронической гипергликемии и дислипидемии, приводит к повышению частоты развития нарушений мозгового кровообращения (НМК) и выявления показаний к проведению ангиореконструктивных операций на внутренних сонных артериях (ВСА). Наличие СД 2 типа связано с увеличением риска возникновения ишемических повреждений вещества мозга при проведении каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ). Повреждения вещества мозга при проведении как КЭАЭ, так и эндоваскулярного вмешательства у больных СД 2 типа ассоциированы с более высокими значениями гликемии (8,0 ммоль/л) и гликированного гемоглобина (7,8–8%) перед операцией.

Ключевые слова: атеросклероз, сахарный диабет 2 типа, каротидная эндартерэктомия, каротидная ангиопластика, стентирование, ишемическое повреждение, гликированный гемоглобин, цереброваскулярные заболевания.

ВСТУПЛЕНИЕ

Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания относятся к основным причинам заболеваемости и смертности больных с сахарным диабетом (СД) [1, 2]. Для больных с СД отмечено значительное повышение риска инсульта во всех возрастных категориях. Различные, в том числе и эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что СД не только независимо увеличивает риск ишемического инсульта и связанной с ним летальности, но и оказывает неблагоприятное влияние на восстановление нарушенных функций [3, 4].

Атеросклероз магистральных артерий головы (МАГ) и церебральные микроангиопатии являются проявлением системного сосудистого повреждения при СД. Ассоциация атерогенного действия гипергликемии, гиперинсулинемии в сочетании с артериальной гипертензией и дислипидемией на фоне дисрегуляции системы гемостаза и гемореологии существенно увеличивает риск прогрессирования атеросклеротического процесса, способствует развитию цереброваскулярных заболеваний [5].

Гипергликемии традиционно отводится роль ключевого фактора в развитии сосудистых поражений при сахарном диабете, а прогрессирование стеноза в прецеребральных артериях на этом фоне способствует более частому возникновению инсульта – 74% случаев [6–10].

Как показали проведенные нами ранее исследования, гемодинамически значимые стенозы ($\geq 60\%$)

регистрируются у 37% пациентов с ишемическим инсультом на фоне СД 2 типа [11].

Регулирование уровня глюкозы в крови при установленном атеросклерозе у пациентов с длительным течением СД не всегда позволяет решить проблему профилактики острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [6, 7]. Требуется мультитаргетное воздействие, в ряде случаев – оперативное вмешательство.

У пациентов, которым показана каротидная реваскуляризация, связанная с атеросклеротическим поражением сонных артерий, также часто отмечается СД [12]. В многофакторном анализе, включающем результаты лечения в общей сложности 2 196 пациентов, из которых 1 116 пациентам была выполнена каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и 1 080 – каротидное стентирование (КАС), показано, что распространенность СД достигала 28,7%. Уровень периоперационного инсульта либо летального исхода был выше у пациентов с СД и составлял в группе КЭАЭ – 3,4%, в группе КАС – 2,1%. Шестилетняя выживаемость в данном исследовании составила 76% у пациентов с СД и 81% у пациентов без СД. Результаты подобных исследований могут свидетельствовать о том, что наличие СД может рассматриваться как индикатор, идентифицирующий subgroup пациентов, с большим риском осложнений – периоперационного инсульта, летального исхода [13–16]. Предполагается, что в связи с увеличением риска периоперационного инсульта и летального исхода

во время открытого вмешательства (КЭАЭ), польза от процедуры в профилактике инсульта может быть снижена, однако в настоящее время не существует единого мнения, а имеющиеся результаты являются противоречивыми [17].

Каротидное стентирование одобрено международными рекомендациями в качестве альтернативы для лечения стенозов внутренних сонных артерий (ВСА) в подгруппах пациентов менее подходящих или имеющих более высокие риски для эндартерэктомии [18]. Одной из таких подгрупп может являться популяция пациентов с СД, однако данные о подобных результатах у пациентов с СД после КАС ограничены [19]. В соответствии с результатами рандомизированных клинических исследований International Carotid Stenting Study (ICSS), Endarterectomy Versus Angioplasty in Patient With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S), Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE), в которых проводилось сравнение КАС и КЭАЭ у 3 454 симптомных пациентов, показано, что стентирование сопровождалось повышенным периоперационным риском в популяции пациентов без СД, однако кумулятивный риск инсульта и летальности в течение 120 дней в популяции пациентов группы КАС с наличием СД составлял 9,8% по сравнению с 8,5% пациентов без СД. При этом в случаях с КЭАЭ риск инсульта и летальности составил 8% у пациентов с СД по сравнению с 5,1% у больных без СД [20].

Необходимо подчеркнуть, что поскольку общая заболеваемость сердечно-сосудистой системы увеличивается у больных СД, долгосрочное преимущество каротидной реваскуляризации может быть снижено на фоне повышенных показателей смертности и инсульта у этой популяции пациентов.

В этой связи целью данного исследования стали оценка метаболических изменений и распространенности атеросклеротического поражения МАГ и показаний к каротидной реваскуляризации у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ХЦВЗ) на фоне СД 2 типа, а также анализ риска ишемического повреждения вещества головного мозга у пациентов, подвергшихся открытому хирургическому (каротидная эндартерэктомия) или эндоваскулярному (каротидная ангиопластика со стентированием) вмешательствам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего обследован 241 пациент с хроническими цереброваскулярными заболеваниями, которые проходили лечение в ФГБНУ «Научный центр неврологии».

В группу 1 вошли 132 пациента с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и СД2, про-

Таблица 1

Характеристика пациентов (группа 1)	
Показатель	Пациенты с ЦВЗ и СД 2, (n=132)
Средний возраст, лет	64±7,9 лет [59;70].
Пол, n:	
мужчины	65
женщины	67
Наличие АГ, n (%)	132 (100%)
Курение, n (%)	25 (18,9%)
Клинические проявления цереброваскулярной недостаточности, n (%)	
ДЭ	68 (51,5%)
НМК	64 (48,5%)
Длительность заболевания СД2, n (%)	
впервые выявлен	35 (26,5%)
выявлен ранее:	
менее 5 лет	30 (22,7%)
от 5 до 10 лет	36 (27,3%)
более 10 лет	31 (23,5%)
ИМТ, кг/м ²	30,8±5,1
HbA1c, %	7,6±1,6
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	7,6±2,2
Общий холестерин, ммоль/л	5,8±1,6
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,7±0,5
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	2,4±1,1
ТГ, ммоль/л	2,2±1,5

Таблица 2

Параметры пациентов, перенесших ангиореконструктивные операции		
Показатель	Группа 2 (КАС) n=62	Группа 3 (КЭАЭ) n=47
Средний возраст, лет	64,1±7,1	6,2±7,7
Пол (n, %):		
мужчины	51 (82%)	38 (80%)
женщины	11 (18%)	9 (20%)
Наличие СД2 (n, %)	28 (45%)	18 (38%)
Повреждение вещества мозга по данным ДВ-МРТ (n, %)	26 (42%)	12 (25%)
Периоперационный инсульт (n, %)	4 (6,4%)	1 (2,1%)

ходивших лечение в неврологических отделениях: 65 мужчин и 67 женщин, средний возраст 64±7,9 лет [59;70]. Основные параметры пациентов группы 1 представлены в табл. 1.

Кроме того, был проведен анализ результатов обследования и лечения 109 человек, 89 мужчин и 20 женщин, возраст 62 [43–78] года с атеросклеротическим стенозом синуса ВСА. В зависимости от вида хирургического вмешательства, в группу 2 вошли 62 пациента, которым была выполнена каротидная ангиопластика со стентированием с использованием защитного устройства фильтрующего типа, а группу 3 составили 47 пациентов, которым была проведена каротидная эндартерэктомия из внутренней сонной артерии. Характеристика пациентов, перенесших ангиореконструктивные операции, представлена в табл. 2.

КЭАЭ и КАС были рекомендованы для сим-

Таблица 3

Показатели углеводного обмена у больных СД2, подвергшихся КАС и КЭАЭ				
Показатель	Группа 2 (СД2+КАС) n=28		Группа 3 (СД2+КЭАЭ) n=18	
	Есть ООИ, n=11	Нет ООИ, n=17	Есть ООИ, n=8	Нет ООИ, n=10
Наличие очагов, n				
Глюкоза натощак до операции, ммоль/л	8,0±1,6	7,2±1,1 p=0,01	8,45±1,85	6,0±0,8 p=0,0008
HbA1c, %	7,8±1,2%	7,1±1,1% p=0,0262	8,1±0,9%	6,6±0,4% p=0,0001

птомных пациентов, которые имели более чем 50% стенозы или асимптомных пациентов, имеющих более 70% стеноз ВСА [21, 22].

Эндоваскулярное вмешательство (КАС) выполнялось тем пациентам, у которых были противопоказания к КЭАЭ в соответствии с критериями исследования SAPHIRE (Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) [18], и имелись предпочтения для КАС в соответствии с критериями исследования CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial) [23].

Пациентам проводились общесоматический и неврологический осмотр, общеклинические и биохимические исследования, у всех пациентов определялись следующие показатели: глюкоза (гексокиназным методом), липидный профиль (общий холестерин, холестерин ЛПВП, холестерин ЛПНП, триглицериды), пациентам с СД выполнялось определение гликированного гемоглобина HbA1c (иммунотурбодиметрическим методом) на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30i. Диагноз СД устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ (1999–2006 гг.), и Российских алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом [24]. Для диагностики атеросклеротического поражения магистральных артерий головы проводилось цветное дуплексное сканирование (ToshibaViamo) с помощью линейного датчика частотой 5,5–12 МГц.

Пациентам групп 2 и 3 во всех случаях через 24 часа после открытого хирургического либо эндоваскулярного вмешательств проводилось неврологическое обследование с оценкой дефицита по шкале инсульта NIHSS [25, 26].

Состояние вещества головного мозга до вмешательства и через 24 часа после него оценивали по результатам диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ) (Magnetom Verio, Siemens, 3 Тесла). С целью выявления очагов малых размеров оценка поражения вещества головного

мозга проводилась на диффузионно-взвешенных изображениях (с коэффициентом диффузионного взвешивания $b=1000$) [27].

Всем пациентам с СД в периоперационном периоде при необходимости проводилась инсулинотерапия.

Статистический анализ проводился с использованием программы MSExcel (Microsoft), а математическая обработка – при помощи пакета программ «STATISTICA 8,0». Итоговые значения приведены в формате $M \pm SD$ (среднее арифметическое \pm среднее квадратическое отклонение). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все обследованные больные группы 1 (табл. 1) помимо сахарного диабета 2 типа имели артериальную гипертензию и различной выраженности атеросклеротическое поражение МАГ. Распространенность атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов находилась в прямой зависимости от длительности СД2 (коэффициент корреляции Спирмена 0,2, $p=0,0245$).

У больных с ХЦВЗ и СД2 чаще всего (в 24,2% случаев) отмечены стенозы от 30 до 50% (рис. 1). Стенозы артерий свыше 50% суммарно имели 47,7% пациентов. Окклюзии МАГ имели 15 (11,3%) больных, при этом чаще (у 10 больных), отмечено поражение ВСА, и реже (у 5 пациентов) – позвоночных артерий.

Выраженность стенозов МАГ была сопряжена с развитием ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) у больных в анамнезе (коэффициент корреляции Спирмена 0,3, $p=0,000733$). Так, в исследуемой 1 группе НМК ранее перенесли 64 больных: однократно – 47 (35,6%), 2-кратно – 15 (11,4%), по 3 и 4 НМК по 1 (0,76%) больному, соответственно. У 68 (51,5%) пациентов не было указаний на перенесённое ранее НМК.

Уровень HbA1c в группе 1 был повышен и в среднем составил $7,64 \pm 1,6\%$ (при норме до 6,2%). Кроме нарушения углеводного обмена, у пациентов

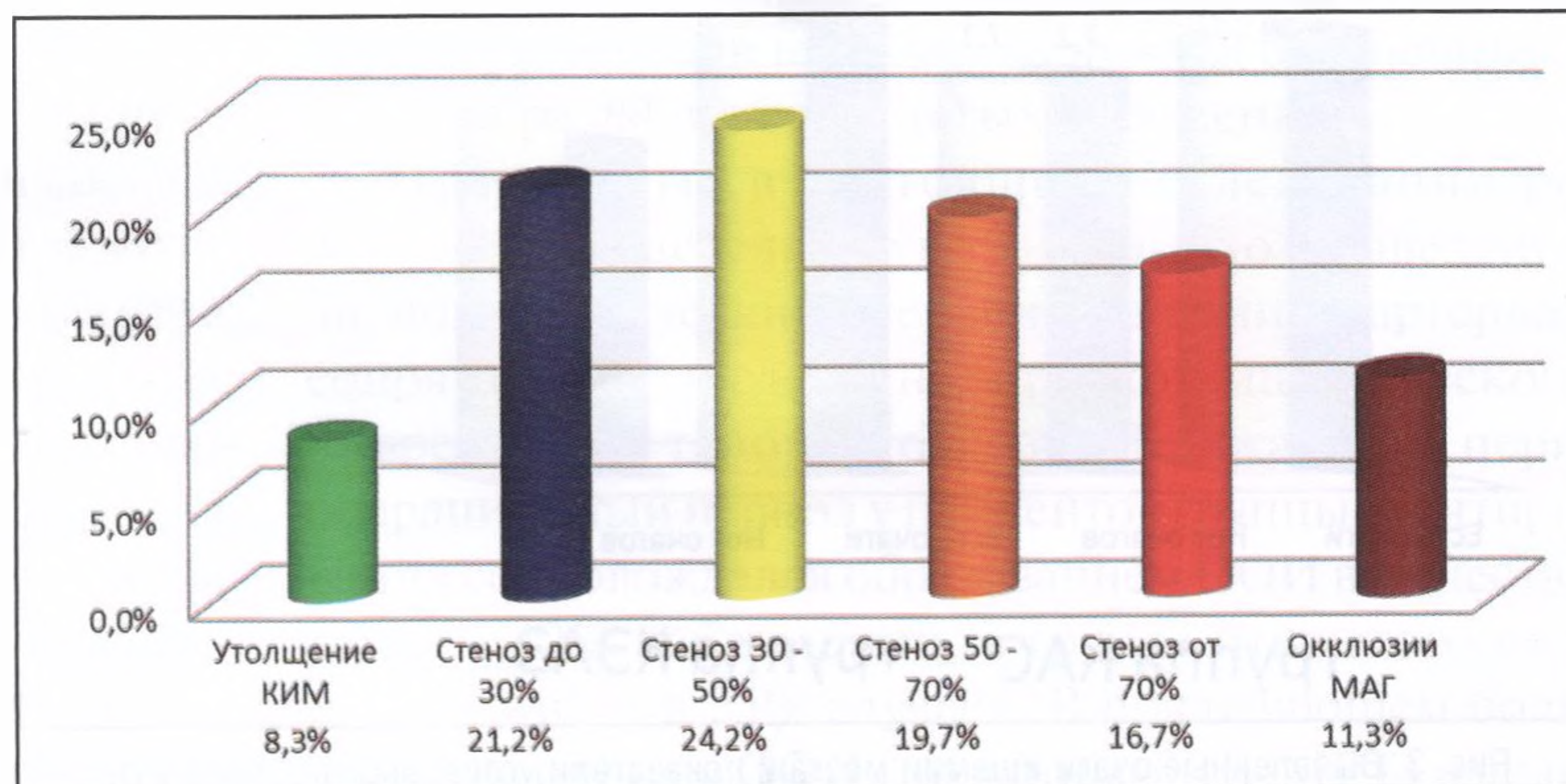


Рис. 1. Выраженность атеросклеротического поражения МАГ

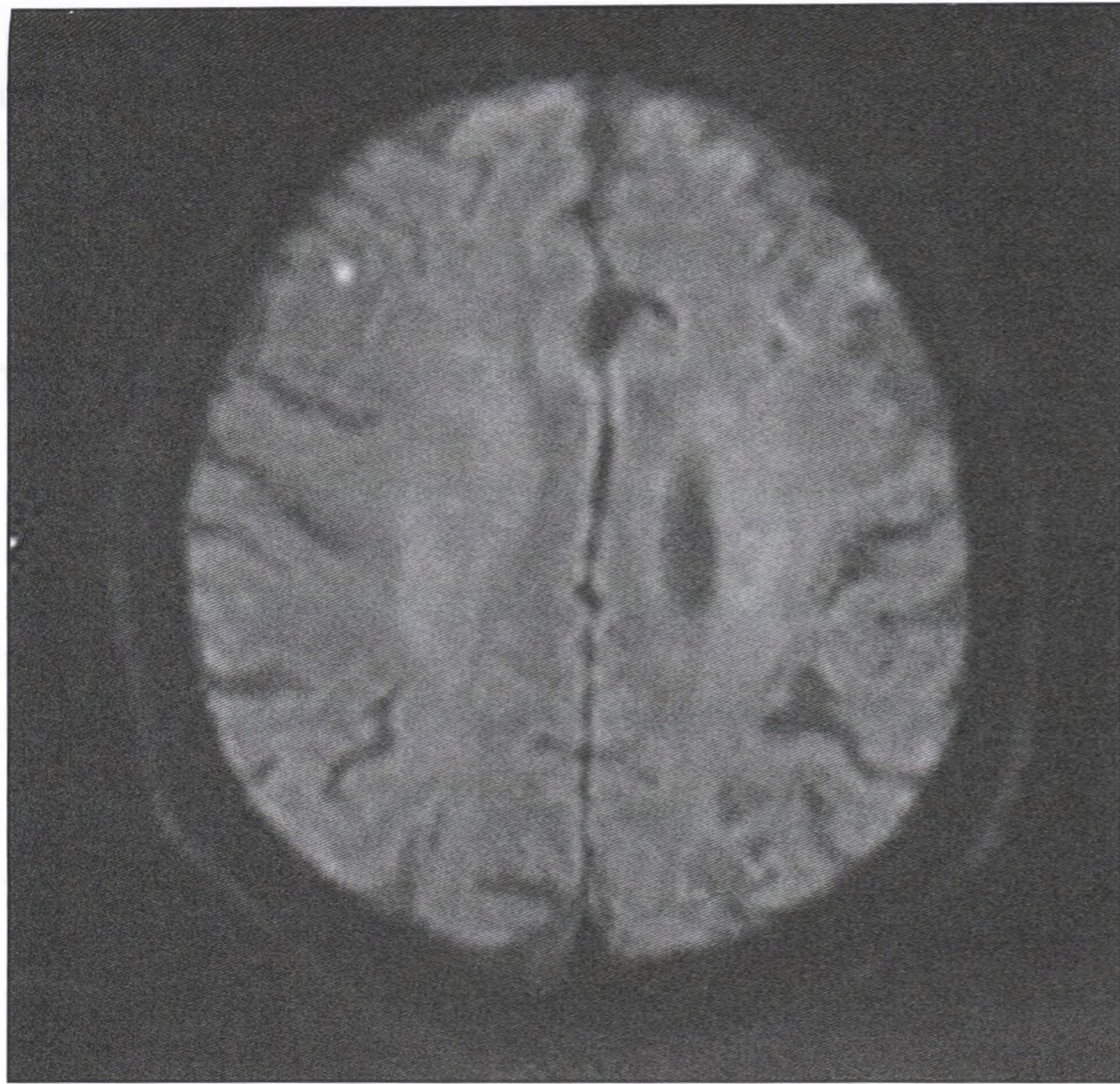


Рис. 2. Острые очаги ишемии в субкортикальном белом веществе лобной доли правого полушария (по данным диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии через 24 часа после вмешательства)

группы 1 отмечено повышение общего холестерина до $5,8 \pm 1,57$ ммоль/л против целевых значений (для этой категории больных) $< 4,5$ ммоль/л, холестерин ЛПНП до $2,4 \pm 1,1$ ммоль/л и триглицеридов до $2,2 \pm 1,48$ ммоль/л при целевых значениях $< 1,8$ и $< 1,7$ ммоль/л соответственно [28]. При этом значения холестерина ЛПНП и ТГ находились в прямой зависимости от уровня HbA1c (коэффициент корреляции Спирмена $r=0,24$ и $r=0,32$; $p=0,014385$ и $p=0,000429$, соответственно).

К числу пациентов этой группы, которым могло быть рекомендовано проведение ангиореconstructивных операций на ВСА, было отнесено 42 (31,8%) пациента, в возрасте $65,5 \pm 8,1$ [58;71] лет, 22 (52,4%)

мужчины и 20 (47,6%) женщин. Сахарный диабет 2 типа был выявлен впервые у 8 (19%) больных, выявлен ранее, со сроком до 5 лет – у 11 (26,2%), от 5 до 10 лет – 12 (28,6%) пациентов, свыше 10 лет – 11 (26,2%) больных. Уровень HbA1c составил в среднем $7,53 \pm 1,7\%$ и не имел статистически значимых отличий в сравнении с больными, для которых оперативное лечение по поводу стенозов ВСА не было рекомендовано.

Среди пациентов группы стентирования (группа 2) ($n=62$), ближайший периоперационный период сопровождался образованием острых очагов ишемии (ООИ) в веществе мозга (по данным ДВ-МРТ) у 26 (42%) человек (рис. 2). Размеры ООИ составляли от 1 мм до 3 мм. Клинически бессимптомное течение было диагностировано в 22 (84,6%) наблюдениях. У 4 пациентов (6,4%) из 62 больных 2 группы развился периоперационный инсульт, проявившийся в появлении чувствительных и двигательных нарушений. Это было связано с тем, что пациенты 2 группы стентирования имели изначально более высокий сердечно-сосудистый риск, мультифокальный характер поражения, а также ишемический инсульт в анамнезе. Ни у одного из пациентов с инсультом в анамнезе не было выявлено наличие СД. Оценка неврологического дефицита у этих больных по шкале NIHSS составила 6 баллов.

28 больных этой группы (45%) имели сахарный диабет 2 типа в качестве фонового заболевания. Среди пациентов с СД2 повреждение вещества мозга было диагностировано у 11 (40%) больных. У пациентов без СД ($n=34$, 55%) повреждение вещества головного мозга выявлено в 15 случаях (44%). Различия в частоте развития ООИ среди пациентов с и без СД, не носили статистической значимости.

Надо отметить, что больные с СД, у которых при проведении КАС было отмечено повреждение вещества мозга, имели худшие показатели углеводного обмена. Детальное исследование показало, что среднее значение глюкозы крови натощак и гликированного гемоглобина до проведения хирургического вмешательства у пациентов с выявленными ООИ составляло $8,0 \pm 1,6$ ммоль/л и $7,8 \pm 1,2\%$ соответственно, в то время как у пациентов с СД, но без выявленных ООИ в веществе мозга данные показатели были ниже и составляли $7,2 \pm 1,1$ ммоль/л ($p=0,01$) и $7,1 \pm 1,1\%$ ($p=0,0008$) (рис. 3, табл. 3). Полученные результаты показывают, что образование ишемических повреждений вещества мозга у пациентов с СД 2 типа ассоциировалось с более высокими значениями глюкозы крови (от 8,0

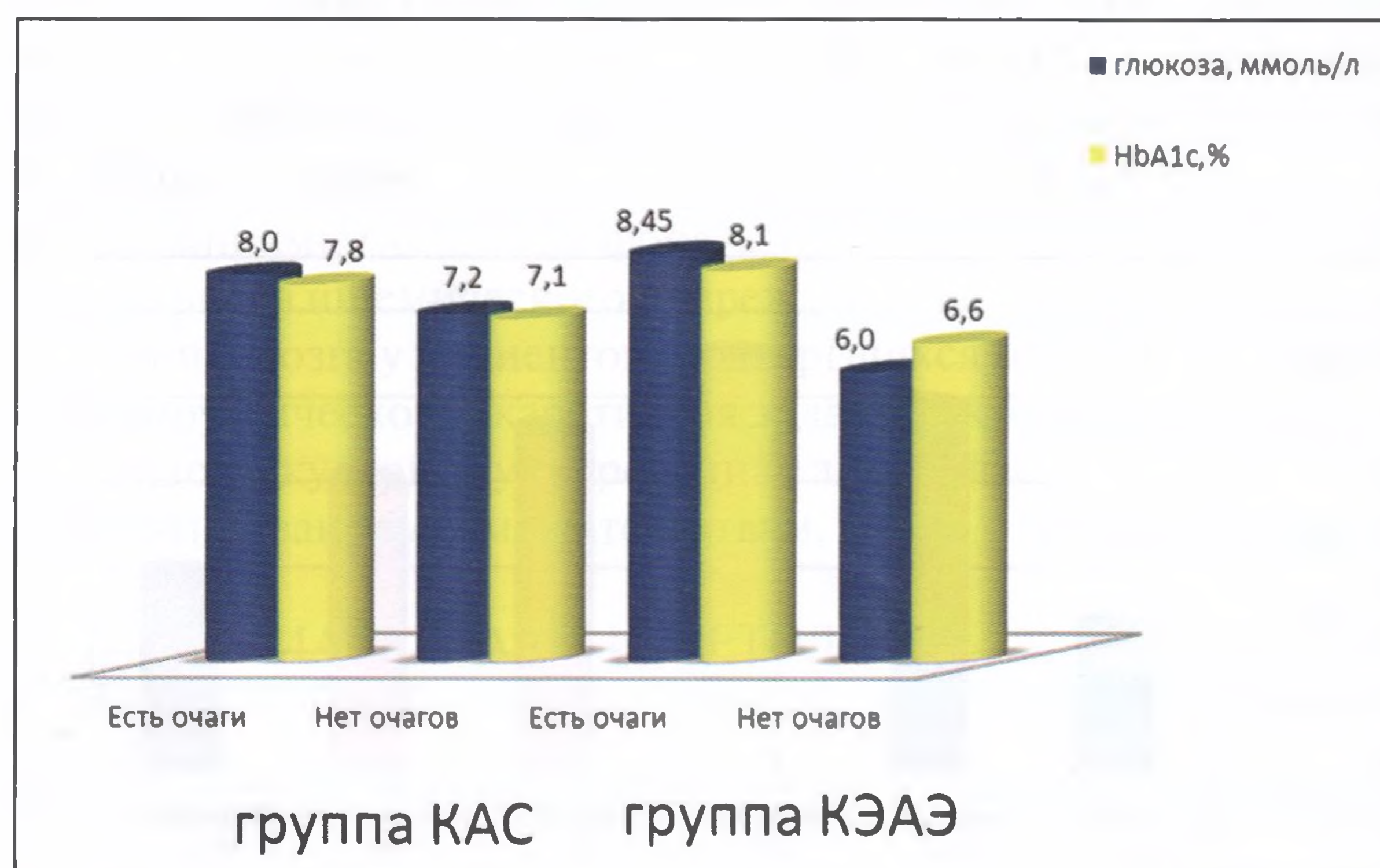


Рис. 3. Выявленные очаги ишемии мозга и показатели углеводного обмена у пациентов с СД, перенесших КАС и КЭАЭ ($p < 0,05$)

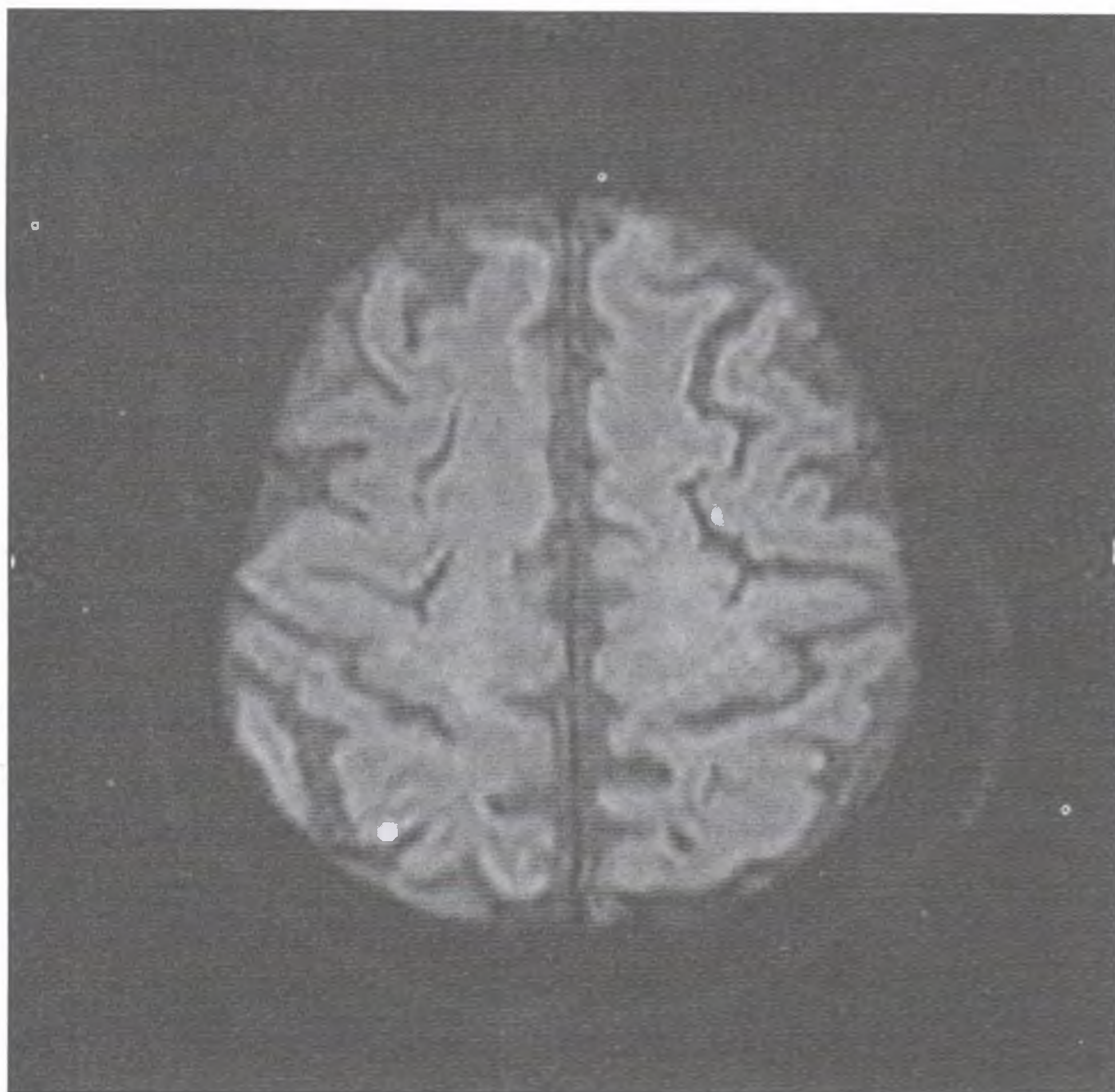


Рис. 4. Острые очаги ишемии в корковом веществе затылочной доли правого и височной доли левого полушарий большого мозга (по данным диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии через 24 часа после вмешательства)

ммоль/л) и гликированного гемоглобина (от 7,8%). У пациентов с отсутствием СД взаимосвязи между показателями гликемии и возможным повреждением мозга не получено.

Среди пациентов группы открытого вмешательства ($n=47$), ООИ в головном мозге по данным ДВ-МРТ были выявлены у 12 (25%) больных (рис. 4), из них в 11 наблюдениях изменения структуры головного мозга имели клинически бессимптомное течение и лишь у 1 пациента – клинические признаки появления острой очаговой неврологической симптоматики. Оценка по шкале NIHSS у этого больного составляла 3 балла. В анамнезе заболевания у данного пациента отмечалось наличие СД 2 типа. Среди 18 (38%) больных с диагностированным СД 2 типа, очаги ишемии в веществе головного мозга были выявлены в 8 (44%) наблюдениях. У пациентов без СД ($n=29$, 62%) повреждение вещества головного мозга диагностировано в меньшем числе случаев – 4 (14%), $p=0,0133$.

Анализ гликемических показателей в группе 3, как и в группе 2, продемонстрировал взаимосвязь предоперационных повышенных значений глюкозы крови и гликированного гемоглобина у пациентов с СД с развитием периоперационных ишемических изменений в веществе мозга. Так, ООИ были обнаружены при значениях глюкозы крови $8,45 \pm 1,85$ ммоль/л и гликированного гемоглобина $8,1 \pm 0,9\%$ соответственно, тогда как у пациентов с СД, но без изменений в веществе мозга данные показатели были ниже и составляли – $6,0 \pm 0,8$ ммоль/л, $p=0,0008$ и $6,6 \pm 0,4\%$, $p=0,0001$ (рис. 3). У пациентов с отсут-

ствием СД, также как и в группе стентирования, взаимосвязи между показателями гликемии и повреждением мозга не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа, длительная гипергликемия играют важную роль в развитии и прогрессировании атеросклеротического процесса в прецеребральных артериях. Обращает на себя внимание тот факт, что длительность сахарного диабета в нашем исследовании была различной: от впервые выявленного заболевания до 30-летнего анамнеза сахарного диабета. Следует отметить, что у 35 (26,5%) пациентов с уже сформировавшимся ХЦВЗ, сахарный диабет был выявлен впервые в ходе данного исследования.

У больных с ХЦВЗ на фоне сахарного диабета имеющиеся углеводные нарушения сопровождаются и изменениями липидного спектра, причем значения параметров углеводного и липидного обменов превышают рекомендованные для больных СД целевые уровни этих показателей. Сочетание этих метаболических изменений создает условия для активного течения атеросклеротического процесса.

Показания к проведению оперативного лечения атеросклеротического поражения ВСА отмечены у 31,8% обследованных пациентов с разной длительностью СД2. При этом нами не было выявлено отличий в исследованных параметрах углеводного обмена больных СД2 с наличием и отсутствием показаний к ангиореконструктивным операциям на сонных артериях. Это может быть обусловлено относительной краткосрочностью ретроспективной оценки при использовании такого критерия, как гликированный гемоглобин (2–3 мес.), не позволяющей полноценно отразить феномен «гликемической памяти» с учетом длительности формирования атеросклеротического поражения сосудов. Кроме того, исходя из данных о позднем выявлении СД, отсутствии диагностики сахарного диабета у половины больных в нашей стране, истинная продолжительность заболевания остается в ряде случаев неизвестной. Отсутствие своевременного выявления и лечения СД обеспечивает условия развития сосудистых поражений.

Полученные в настоящем исследовании результаты свидетельствуют о том, что проведение ангиохирургических операций на сонных артериях сопряжено с определенным риском ишемического повреждения головного мозга. Ближайший периоперационный период у пациентов группы стентирования сопровождался образованием ООИ в веществе мозга в 42% наблюдений, в группе открытого вмешательства – в 25% случаев. В подавляющем большинстве случаев ООИ (по данным ДВ-МРТ) имели клинически асимптомное течение. Периоперацион-

ный инсульт в группе КАС и КЭАЭ диагностирован лишь в 6,4 и 2,1% наблюдений соответственно. Следует однако отметить, что в мета-анализе 16 000 случаев КЭАЭ у симптомных больных Rothwell P.M., et al. установили интересную «закономерность»: частота периоперационных инсультов составила 7,7%, если диагноз ставился неврологом и 2,3% – если сосудистым хирургом [29].

Согласно полученным нами результатам, риск периоперационного повреждения вещества мозга увеличивался у пациентов с СД 2 типа при проведении КЭАЭ. При этом нами не отмечено повышения риска в зависимости от наличия СД при проведении КАС. Изучение возможных маркеров, позволяющих прогнозировать формирование очагов ишемии во время хирургических вмешательств, является сложной задачей. Наши результаты в целом сопоставимы с другими исследованиями. В ряде работ показана связь между структурными тканевыми характеристиками бляшки и риском развития ишемического нарушения мозгового кровообращения [30]. Показано (по данным ультразвукового исследования), что наличие бляшек, содержащих очаги атероматоза и кровоизлияния, повышает риск эмболий во время проведения КАС [31, 18, 32, 27]. При проведении КЭАЭ возникновение периоперационных ишемических изменений в мозге связывают с частичной интраоперационной деструкцией участков покрышки, атероматозных масс, множественных кальцификатов, располагающихся в очагах атероматоза и поверхностных отделах бляшки, с последующей эмболизацией ветвей ВСА [20, 33, 34].

Результаты нашего исследования подтверждают, что СД 2 типа является распространенным заболеванием среди пациентов с каротидным стенозом, подвергающихся оперативному вмешательству. В группе КАС (группа 2) распространенность СД составляла 45%, в группе КЭАЭ (группа 3) – 38%. В большинстве других исследований не проводилось биохимического исследования для оценки гликемического и метаболического контроля в группах пациентов с и без СД. Как показано нами, риск периоперационного повреждения вещества мозга увеличивался у пациентов с СД и ассоциировался с повышением уровня гликемии и гликированного гемоглобина. При этом необходимо отметить важность эффективной терапии СД.

Потребность в инсулине до операции может быть связана с более чем семикратным увеличением риска периоперационного инсульта и летального исхода после проведения КЭАЭ. Это может свидетельствовать о том, что хронические метаболические нарушения могут приводить к более частым ишемическим событиям и летальности, в связи с чем требуется более «агрессивный» гликемический контроль

у пациентов с СД. Однако в других исследованиях сообщаются противоречивые данные о роли инсулинотерапии и риска осложнений во время КЭАЭ [14, 35].

Развитие ООИ при проведении обоих видов вмешательства в нашем исследовании у больных сахарным диабетом 2 типа связано с более высоким уровнем гликемии и HbA1c до операции. На сегодняшний день можно с уверенностью отметить, что пациенты с СД являются первоочередными кандидатами на проведение ангиореконструктивных операций. Возможность улучшения прогноза за счет долгосрочного улучшения состояния углеводного обмена перед вмешательством требует дополнительных исследований. Кроме того неясно, что имеет первоочередное значение для прогноза жизни пациента: коррекция углеводных нарушений, которая может потребовать достаточно много времени (месяцы) или проведение операции, направленной на предотвращение ОНМК.

Выявленные достаточно противоречивые с общеизвестными показатели периоперационных цереброваскулярных осложнений, в том числе нередко клинически асимптомные, могут быть отчасти объяснены высокой информативностью проведенной нейровизуализационной частью работы. Всем обследованным пациентам выполнено исследование головного мозга с помощью диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии на аппарате Magnetom Verio, Siemens с напряженностью магнитного поля 3 Тесла. Отнюдь не умаляя успешность ангиохирургических вмешательств, мы вынуждены констатировать развитие ООИ в 42 и 25% случаев после эндоваскулярного и открытого вмешательств. Это потребует более детального проспективного исследования, посвященного этим операциям, именно с акцентом на изменения вещества мозга. Такая чрезвычайно актуальная проблема не должна быть упущена как ангиохирургами, так и неврологами, поскольку даже клинически асимптомные очаги могут являться морфологическим базисом для развития в последующем когнитивных нарушений у этих пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Для пациентов с атеросклерозом магистральных артерий головы и сахарным диабетом 2 типа характерно повышение гликемии, в том числе показателей гликированного гемоглобина в сочетании с дислипидемией, что приводит к повышению частоты развития нарушений мозгового кровообращения по мере прогрессирования атеростеноза.

2. У обследованных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями на фоне сахарного диабета 2 типа выявлена высокая частота атеросклеротиче-

ского поражения прецеребральных артерий, требующих проведения ангиореконструктивных операций на ВСА.

3. Частота асимптомных ООИ в ближайшем послеоперационном периоде у больных с СД2 после КЭАЭ выше, чем у пациентов без СД2.

4. Вероятность появления асимптомных ООИ у больных с СД2 после КАС и КЭАЭ достоверно повышается при уровне глюкозы крови ≥ 8 ммоль/л и гликированного гемоглобина $\geq 7,8\%$.

5. Целесообразно определение показателей глюкозы и гликированного гемоглобина для оценки риска периоперационных осложнений при хирургических вмешательствах на сонных артериях у пациентов с сахарным диабетом.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T., et al.* Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England journal of medicine.* 1998; 339: 229–234.
2. *Phipps M.S., Jastreboff A.M., Furie K., Kernan W.N.* The diagnosis and management of cerebrovascular disease in diabetes. *Curr. Diab. Rep.* 2012 Jun; 12(3): 314–323.
3. *Khoury J.C., Kleindorfer D., Alwell K., et al.* Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population. *Stroke* 2013 Jun; 44(6): 1500–1504.
4. *Антонова К.В., Танащян М.М., Романцова Т.И., Максимова М.Ю.* Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных с сахарным диабетом 2 типа. Ожирение и метаболизм. 2016; 13(2): 20–24.
5. *Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. и др.* Сосудистые заболевания головного мозга и метаболический синдром. Москва. 2017; 334.
6. *Patel A., MacMahon S., Chalmers J., et al.* Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008 Jun 12; 358(24): 2560–2572.
7. *Duckworth W., Abraira C., Moritz T., et al.* Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 129–139.
8. *Gerstein H.C., Byington R.P., Goff D.C., et al.* Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2545–2559.
9. *Танащян М.М., Лагода О.В., Гулевская Т.С. и др.* Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2013; 7(4): 4–9.
10. *Karunanidhi K., Sundaram D.V., Singaram M., et al.* A study on prevalence of carotid artery stenosis in acute ischemic stroke patients. *Journal of evolution of medical and dental sciences-jemds.* 2016; 5 (103): 7559–7565.
11. *Танащян М.М., Антонова К.В., Лагода О.В. и др.* Острые нарушения мозгового кровообращения и сахарный диабет 2 типа. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2014; 8(3): 4–8.
12. *Parlani G., De Rango P., Cieri E., et al.* Diabetes is not a predictor of outcome for carotid revascularization with stenting as it may be for carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2012; 55: 79–89.
13. *Paraskevas K.I., Baker D.M., Pompella A., et al.* Does diabetes mellitus play a role in restenosis and patency rates following lower extremity peripheral arterial revascularization? *Ann. Vasc. Surg.* 2008; 22: 481–491.
14. *Dorigo W., Pulli R., Pratesi G., et al.* Early and long-term results of carotid endarterectomy in diabetic patients. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53: 44–52.
15. *Calvillo-King L., Xuan L., Zhang S., et al.* Predicting risk of perioperative death and stroke after carotid endarterectomy in asymptomatic patients: derivation and validation of a clinical risk score. *Stroke.* 2010; 41: 2786–2794.
16. *Protack C.D., Bakken A.M., Xu J., et al.* Metabolic syndrome: a predictor of adverse outcomes after carotid revascularization. *J. Vasc. Surg.* 2009; 49: 1172–1180.
17. *Goodney P.P., Likosky D.S., Cronenwett J.L.* Vascular Study Group of Northern New England. Factors associated with stroke or death after carotid endarterectomy in Northern New England. *J. Vasc. Surg.* 2008; 48: 1139–1145.
18. *Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E., et al.* Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–1501.
19. *Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J., et al.* Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011; 42: 517–584.
20. *William H.* Effect of Contralateral Occlusion on Long-term Efficacy of Endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke.* 2000; 31: 2330–2334.
21. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2012; 3: 130.
22. *Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S., et al.* Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 1002–1044.
23. *Brott T.G., Howard R.W., Howard G., et al.* Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 11–23.

24. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М. 2015; 7.
25. *Biller J., Love B.B., Marsh E.E., et al.* Spontane stroke. A pilot study. *Stroke*. 1990; 21: 1008–1012.
26. *Brott T., et al.* Measuring Cerebral Infarction. *Stroke*. 1989; 20(7): 864–870.
27. *Кротенкова М.В., Суслин А.С., Танащян М.М. и др.* Диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия в остром периоде ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2009; 4(3): 11–16.
28. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М. 2017; 8.
29. *Rothwell P.M., Slattery J., Warlow C.P.* A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 1996; 27: 260–265.
30. *Медведев Р.Б., Танащян М.М., Кунцевич Г.И. и др.* Ишемические повреждения головного мозга после каротидного стентирования. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2015; 21(1): 65–71.
31. *Bertine M.B., Goessens, Frank L.J., et al.* Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and Risk of New Vascular Events in Patients with Manifest Arterial Disease. *Stroke*. 2007; 38: 1470–1475.
32. *Brott T.G., Howard R.W., Howard G., et al.* Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 11–23.
33. *Ohki T., Marin M.L., Lyon R.T., et al.* Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J. Vasc. Surg.* 1998; 27: 463–471.
34. *Танащян М.М., Медведев Р.Б., Евдокименко А.Н. и др.* Прогнозирование ишемических повреждений головного мозга при реконструктивных операциях на внутренних сонных артериях. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017; 23(1): 59–65.
35. *Halm E.A., Tuhim S., Wang J.J., et al.* Risk factors for perioperative death and stroke after carotid endarterectomy: results of the New York carotid artery surgery study. *Stroke*. 2009; 40: 221–229.

SUMMARY

CAROTID REVASCULARIZATION IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS. SIGNIFICANCE OF CHRONIC HYPERGLYCAEMIA

Tanashyan M.M., Skrylev S.I., Antonova K.V., Medvedev R.B.

Research Centre of Neurology, Moscow, Russia

Patients with type 2 diabetes mellitus (type 2 DM) are typically prone to the development of cerebral atherosclerosis. Presented herein are the results of examination of patients suffering from ischaemic cerebrovascular diseases on the background of type 2 DM subjected to open surgical or endovascular interventions. In patients with cerebrovascular pathology and type 2 DM, atherosclerosis progresses on the background of chronic hyperglycaemia combined with dyslipidaemia, leading to increased incidence of the development of cerebral circulatory impairments and detection of the indications for carrying out angioreconstructive operations on the internal carotid arteries. The presence of type 2 DM is associated with increased risk for the development of ischaemic lesions of the brain matter while performing carotid endarterectomy and endovascular interventions which are associated with higher values of glycaemia (8.0 mmol/l) and glycated haemoglobin (7.8–8 %) prior to the operation.

Key words: *atherosclerosis, type 2 diabetes mellitus, carotid endarterectomy, carotid angioplasty, stenting, ischaemic lesion, glycated haemoglobin, cerebrovascular.*

Адрес для корреспонденции:
Медведев Р.Б.
Тел.: 8 (905) 577-68-93
E-mail: medvedev-roman@yandex.ru

Correspondence to:
Medvedev R.B.
Tel.: 8 (905) 577-68-93
E-mail: medvedev-roman@yandex.ru