

СОЧЕТАННЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНЫХ И СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Джафаров Саидамир Мурадович — врач-интервенционный кардиолог,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент,
Узбекистан;

e-mail: dr.djafarov@yahoo.com

Джафарова Нилуфар Алишеровна — врач-эндокринолог; Клиника «Гиппократ»,
Ташкент, Узбекистан.

e-mail: nilufardjafarova@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8631-3873>

Аннотация

Сочетанный атеросклероз коронарных и сонных артерий является одной из наиболее неблагоприятных форм мультифокального поражения сосудов. Наличие сахарного диабета (СД) 2 типа существенно утяжеляет течение заболевания, ускоряет прогрессирование атеросклероза и повышает риск инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Метаболические нарушения при СД, включая хроническую гипергликемию, инсулинорезистентность, дислипидемию и висцеральное ожирение, способствуют эндотелиальной дисфункции и генерализованному воспалению. В статье рассмотрены эндокринологические аспекты патогенеза, современные методы диагностики, стратегии лечения и актуальные международные рекомендации (ESC 2024, АНА/ACC 2025). Междисциплинарный подход с обязательным участием эндокринолога повышает эффективность лечения и улучшает прогноз у данной категории пациентов.

Ключевые слова: сочетанный атеросклероз, коронарные артерии, сонные артерии, сахарный диабет 2 типа, эндотелиология, лечение, прогноз.

Abstract

Combined atherosclerosis of the coronary and carotid arteries is one of the most unfavorable forms of multifocal vascular disease. The presence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) significantly worsens the clinical course, accelerates the progression of atherosclerosis, and increases the risk of myocardial infarction and ischemic stroke. Metabolic disorders in T2DM, including chronic hyperglycemia, insulin resistance, dyslipidemia, and visceral obesity, contribute to endothelial dysfunction and systemic inflammation. This review discusses endocrine aspects of pathogenesis, current diagnostic methods, treatment strategies, and up-to-date international guidelines (ESC 2024, АНА/ACC 2025). A multidisciplinary approach with mandatory involvement of an endocrinologist improves treatment effectiveness and patient outcomes.

Keywords: combined atherosclerosis, coronary arteries, carotid arteries, type 2 diabetes mellitus, endocrinology, treatment, prognosis.

Annotatsiya

Koronar va karotid arteriyalarining bir vaqtning o'zidagi aterosklerozi ko'p o'choqli qon tomir kasalliklarining eng noqulay shakllaridan biri hisoblanadi. 2-tur qandli diabetning

mavjudligi kasallik kechishini og'irlashtiradi, aterosklerozning rivojlanishini tezlashtiradi va miokard infarkti hamda ishemik insult xavfini oshiradi. Qandli diabetdagi metabolik buzilishlar, jumladan, doimiy giperglikemiya, insulin rezistentligi, dislipidemiya va visceral semirish endotelial disfunktsiya hamda umumiy yallig'lanishga olib keladi. Maqolada patogenezning endokrinologik jihatlari, zamonaviy tashxis usullari, davolash strategiyalari va xalqaro tavsiyalar (ESC 2024, AHA/ACC 2025) ko'rib chiqilgan. Endokrinologning majburiy ishtirokini o'z ichiga olgan multidistsiplinar yondashuv davolash samaradorligini oshiradi va bemorlarning prognozini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: *birikkan ateroskleroz, koronar arteriyalar, karotid arteriyalar, 2-tur qandli diabet, endokrinologiya, davolash, prognoz.*

Введение

Атеросклеротическое поражение коронарных и сонных артерий остаётся одной из ведущих причин развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности во всём мире. Особенно неблагоприятным считается одновременное вовлечение коронарного и мозгового кровотока, при котором резко возрастает риск инфаркта миокарда и инсульта. При сахарном диабете 2 типа (СД2) формируется неблагоприятный фон для прогрессирования мультифокального атеросклероза: постоянная гипергликемия, нарушения липидного обмена, оксидативный стресс и хроническое воспаление способствуют более быстрому росту и нестабильности атеросклеротических бляшек. Эти механизмы определяют необходимость индивидуализированных диагностических и лечебных подходов, учитывающих эндокринологический статус пациента. В клинической практике сочетанное поражение нередко сопровождается полисистемными осложнениями СД2 (нефро-, нейро- и ретинопатия), что повышает операционные риски и влияет на выбор очередности вмешательств. В условиях стареющей популяции и роста распространённости СД2 комплексные, мультидисциплинарные стратегии приобретают первостепенное значение.

Эпидемиология и клиническое значение сочетанного поражения

Сочетание коронарного и каротидного атеросклероза встречается у значимой доли пациентов, направляемых на коронарную или каротидную реваскуляризацию; при этом наличие СД2 повышает вероятность двусторонних и мультилензионных поражений, а также увеличивает частоту повторных событий. Диабет ассоциирован с более высокой распространённостью кальцинированных и протяжённых стенозов, что усложняет эндоваскулярные процедуры и повышает долю хирургических вмешательств. Клинически это проявляется большей частотой нестабильной стенокардии, «немой» ишемии миокарда, транзиторных ишемических атак и криптогенных инсультов. Угроза двойных событий (кардио- и цереброваскулярного) диктует необходимость ранней стратификации риска и планирования вмешательств с учётом эндокринного профиля пациента.

Эндокринные факторы риска и патогенез

Сахарный диабет 2 типа сопровождается целым спектром метаболических нарушений, которые усиливают прогрессирование атеросклероза. Постоянно повышенный уровень глюкозы приводит к накоплению конечных продуктов гликирования (AGEs), активации свободнорадикальных процессов и продукции воспалительных медиаторов, что ускоряет повреждение эндотелия и способствует формированию нестабильных бляшек [1,2]. Инсулинорезистентность усугубляет эндотелиальную дисфункцию, нарушая вазодилатацию и повышая вероятность тромбообразования [3]. Висцеральное ожирение сопровождается изменением секреции адипокинов: повышение

уровня лептина и снижение адипонектина поддерживают хроническое воспаление и атерогенез [4]. Дополнительнымиотягощающими факторами выступают эндокринные заболевания — гипотиреоз, гиперкортицизм, дефицит половых гормонов, которые ускоряют развитие сосудистых поражений [5]. В результате формируется своеобразный «эндокринно-метаболический фенотип» атеросклероза, характеризующийся агрессивным течением и неблагоприятными результатами вмешательств [6,7].

Морфологически у больных СД2 чаще выявляют диффузные, протяжённые, нередко кальцинированные поражения с тонкой фиброзной крышкой, более высоким липидным ядром и признаками воспаления; эти особенности повышают риск перипроцедурных осложнений и рестеноза после стентирования [12,18]. Параллельно микрососудистая дисфункция миокарда и ишемия-реперфузионные механизмы ухудшают результативность даже анатомически успешных процедур.

Диагностика у пациентов с сахарным диабетом

Диагностическая оценка сочетанного поражения сосудов у больных СД2 требует комплексного подхода. Ультразвуковое дуплексное сканирование используется как метод раннего выявления, однако при диабете его информативность снижается из-за кальциноза и особенностей структуры бляшек [8]. Золотым стандартом остаётся коронарная ангиография, но у таких пациентов чаще выявляются диффузные и дистальные стенозы [9]. Компьютерная томографическая ангиография позволяет визуализировать протяжённые кальцинированные поражения, хотя её чувствительность уменьшается при выраженном медиакальцинозе [10]. Магнитно-резонансная ангиография и нейровизуализация предоставляют возможность анализа нестабильных бляшек и оценки мозгового кровотока [11].

Современные внутрисосудистые методы (IVUS, OCT) дают детальное представление о морфологии бляшек, кальцинозе, размере просвета и оптимизации имплантации стентов; использование этих технологий у диабетиков ассоциировано с лучшим острым и отдалённым результатом [12]. Для функциональной оценки ишемии миокарда уместны ФФР/iFR (инвазивно) и стресс-эхокардиография, перфузионная МРТ или ПЭТ/КТ (неинвазивно) [13]. Для комплексной стратификации риска необходимо учитывать биомаркеры: HbA1c, индекс HOMA-IR, hs-CRP и NT-proBNP [14].

Отдельной задачей является оценка контраст-индуцированного риска: диабет, хроническая болезнь почек и пожилой возраст требуют профилактики контраст-индуцированного повреждения почек (гидратация, минимизация дозы контраста, отказ от нефротоксических препаратов).

Тактика лечения

Ведение пациентов с сочетанным атеросклерозом и СД2 основывается на сочетании фармакотерапии с эндоваскулярными и хирургическими методами вмешательства. Медикаментозная стратегия включает интенсивное снижение уровня ЛПНП (<1,4 ммоль/л) с помощью статинов высокой интенсивности, эзетимиба и ингибиторов PCSK9, а также коррекцию гликемии с применением кардиопротективных антидиабетических препаратов — SGLT2-ингибиторов и агонистов GLP-1, эффективность которых доказана в крупных исследованиях (EMPA-REG OUTCOME, LEADER) [15,16].

Антитромботическая терапия у диабетиков требует тщательного баланса ишемического и геморрагического рисков. При ЧКВ предпочтительна двойная антиагрегантная терапия (ДАТ) с учётом клинического профиля и типа стента, а сроки ДАТ корректируют на основании клинических рекомендаций и риска кровотечения [17]. Эндоваскулярные методы (стентирование коронарных и каротидных артерий) у диабетиков ассоциированы с повышенным риском рестеноза, что обосновывает

применение стентов 2–3 поколений и внутрисосудистого контроля имплантации [12,18].

При многососудистом поражении у СД2 преимущества аортокоронарного шунтирования (АКШ) по выживаемости и снижению повторных вмешательств продемонстрированы в исследовании FREEDOM [19]. Каротидная эндартерэктомия остаётся стандартом при выраженных стенозах сонных артерий, тогда как каротидное стентирование выбирают при неблагоприятной шейной анатомии или высоком риске открытой операции; у больных СД2 следует учитывать повышенный риск инфекционных и раневых осложнений [8,20]. Выбор между одномоментными и этапными (staged) вмешательствами определяется клиническим статусом (ОКС/стабильная ИБС), уровнем HbA1c, объёмом поражения, анатомией дуги аорты/брахиоцефальных ветвей и ресурсами учреждения.

Последовательность вмешательств и мультидисциплинарный подход

Решение о приоритете коронарного или каротидного вмешательства принимается мультидисциплинарной командой (кардиолог, эндокринолог, сосудистый хирург, невролог, анестезиолог). Практические ориентиры:

- Сначала коронарное вмешательство, если присутствуют нестабильная ИБС/ОКС, выраженная ишемия, поражение ствола ЛКА/проксимальной ЛАД, высокий SYNTAX, при этом каротидный стеноз бессимптомный и <70%.
- Сначала каротидное вмешательство, если имеется симптомный стеноз $\geq 70\%$ или недавний ТИА/инсульт при стабильной коронарной ситуации.
- Одномоментная тактика допустима в центрах с отлаженной командной работой и логистикой, когда ожидаемая выгода от сокращения суммарного ишемического риска превышает риски комбинированного вмешательства.

На всех этапах следует контролировать гликемию (избегая как гипергликемии, так и гипогликемий), оптимизировать АД, липидный профиль и функцию почек. План антиагрегантной терапии должен быть непрерывным и заранее согласованным на периоперационный период с учётом планируемой эндартерэктомии/стентирования и вида коронарного вмешательства [9,17].

Перипроцедурное ведение больных СД2

Ключевые элементы безопасного периоперационного менеджмента включают:

- Гликемический контроль. Целевые значения глюкозы в стационаре — умеренно строгие, с профилактикой гипогликемий; коррекция инсулинотерапии у пациентов на длительной ДАТ.
- Нефропротекция. Предпроцедурная гидратация, минимизация объёма контраста, применение изо-осмолярных контрастов у пациентов высокого риска; мониторинг креатинина и диуреза.
- Антиагреганты/антикоагулянты. Выбор схемы ДАТ и длительности — индивидуально; у пациентов высокого риска кровотечений может обсуждаться дезэскалация после раннего периода [17].

Современные рекомендации

Клинические рекомендации подчёркивают необходимость маршрутизации пациентов с СД2 в группы высокого/очень высокого риска с агрессивным контролем факторов риска и использованием классов препаратов с доказанной кардио- и нефропротекцией [7,17]. Целевые показатели включают HbA1c $\leq 7\%$ (с индивидуализацией у пожилых/хрупких пациентов) и ЛПНП <1,4 ммоль/л с возможной интенсификацией терапии до достижения <1,0 ммоль/л у больных с повторными событиями. В отношении реваскуляризации акцент делается на персонифицированном выборе между АКШ и ЧКВ по анатомии (SYNTAX), клиническому профилю и контролю диабета, а также на обязательном участии эндокринолога при планировании вмешательств.

Таблица 1.

Сравнение рекомендаций ESC 2024 и АНА/ACC 2025 у пациентов с сочетанным атеросклерозом и СД2

Параметр	ESC 2024	АНА/ACC 2025
Стратификация риска	СД2 приравнивается к эквиваленту ИБС → автоматическое отнесение в группу очень высокого риска	Подтверждается высокий сердечно-сосудистый риск у всех пациентов с СД2, особенно при наличии каротидного или коронарного поражения
Целевой уровень HbA1c	< 7% (индивидуализация у пожилых/хрупких пациентов)	< 7%, приоритет на предотвращение гипогликемий
Целевой уровень ЛПНП	< 1.4 ммоль/л (55 мг/дл), при повторных событиях < 1.0 ммоль/л	< 55 мг/дл, акцент на комбинированную терапию (статины + эзетимиб/PCSK9)
Антидиабетическая терапия	Обязательное применение SGLT2-ингибиторов или агонистов GLP-1 при наличии ИБС/инсульта	Рекомендованы SGLT2 и GLP-1, акцент на нефропротективный и кардиопротективный эффект
Тактика реваскуляризации	Выбор между АКШ и ЧКВ зависит от анатомии, контроля СД и сопутствующих осложнений	Подчеркивается интеграция эндокринолога в выбор тактики, акцент на многососудистом поражении
Микрососудистые осложнения	Учитываются, но основной акцент на макрососудистых событиях	Включены как фактор прогноза (нефропатия, ретинопатия ухудшают исходы реваскуляризации)

Вторичная профилактика и долгосрочное наблюдение

Длительный успех лечения определяется не только техникой вмешательства, но и качеством вторичной профилактики. Необходимо достижение целевых значений АД, липидов и гликемии, отказ от табака, коррекция массы тела и повышение физической активности. SGLT2-ингибиторы и агонисты GLP-1 снижают риск госпитализаций по поводу СН и MACE; пожизненная антиагрегантная терапия подбирается индивидуально с учётом перенесённых вмешательств и риска кровотечений [7,15–17]. Регулярный контроль почечной функции и ретинопатии важен для своевременной коррекции терапии и профилактики осложнений. У пациентов после каротидных вмешательств требуется динамическое дуплексное наблюдение для раннего выявления рестеноза [8].

Нерешённые вопросы и направления исследований

Несмотря на прогресс, остаются вопросы: оптимальная длительность ДАТ у диабетиков высокого ишемического риска; критерии выбора одномоментной vs staged тактики при разных комбинациях анатомии и клиники; роль новых антидиабетических средств в модификации атеросклеротической бляшки; алгоритмы интеграции ФФР/iFR и внутрисосудистой визуализации в стандарт маршрута у СД2; профилактика контраст-индуцированного повреждения почек у групп ультравысокого риска. Ответы на эти

вопросы определяют дальнейшее снижение частоты осложнений и улучшение выживаемости.

Заключение

Сочетанное поражение коронарных и сонных артерий у больных СД2 отличается более тяжёлым течением и неблагоприятными исходами по сравнению с пациентами без диабета. Включение эндокринных факторов риска в диагностические алгоритмы и лечебные стратегии позволяет повысить прогностическую точность и улучшить результаты терапии. Использование современных методов визуализации (IVUS/OCT, ФФП/iFR), кардиопротективных антидиабетических препаратов и индивидуализированного выбора метода реваскуляризации с участием мультидисциплинарной команды способствует снижению частоты осложнений и улучшению выживаемости. Эффективное взаимодействие кардиологов, эндокринологов, сосудистых хирургов и неврологов является основой повышения качества жизни таких пациентов.

Список литературы

1. Raggi P, Genest J, Giles JT, et al. Role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2018;276:98-108.
2. Maruhashi T, Soga J, Fujimura N, et al. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18:82.
3. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metab*. 2011;14(5):575-585.
4. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85-97.
5. Duntas LH, Brenta G. Thyroid disorders and lipid metabolism. *Med Clin North Am*. 2012;96(2):269-281.
6. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis. *JAMA*. 2002;287(19):2570-2581.
7. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S1-S190.
8. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Management of carotid disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018;55(1):3-81.
9. Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ, et al. Appropriate use criteria for coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(17):2212-2241.
10. Budoff MJ, Nakazato R, Mancini GB, et al. CT angiography and lesion significance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(5):559-564.
11. Gupta A, Baradaran H, Kamel H. Neuroimaging of atherosclerosis. *Stroke*. 2020;51(10):3005-3014.
12. Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, et al. Clinical use of intracoronary imaging. *Lancet*. 2018;392(10160):793-809.
13. Murthy VL, Naya M, Foster CR, et al. Improved cardiac risk assessment with PET. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(7):740-751.
14. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. HbA1c and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2010; 362:800-811.
15. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin and cardiovascular outcomes. *N Engl J Med*. 2015; 373:2117-2128.
16. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes. *N Engl J Med*. 2016; 375:311-322.
17. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2021 ESC Guidelines for ACS without ST-elevation. *Eur Heart J*. 2021; 42:1289-1367.
18. Bangalore S, Kumar S, Fusaro M, et al. Drug-eluting vs bare-metal stents in diabetes. *Circulation*.

2012;125(23):2873-2891.