

# Гликемический контроль у больных с цереброваскулярными заболеваниями и сахарным диабетом 2 типа

К.В. Антонова<sup>1</sup>, М.М. Танашян<sup>1</sup>, М.Ю. Максимова<sup>1</sup>, А.А. Шабалина<sup>1</sup>, Т.И. Романцова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

<sup>2</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

**Цель.** Изучение влияния состояния углеводного обмена у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа на клиническое течение острых и хронических цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ).

**Материал и методы.** Обследованы 103 пациента с СД 2 типа с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК; n=52) или хроническими ишемическими цереброваскулярными заболеваниями (n=51). У всех пациентов определяли уровни гликемии и гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) и проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) и цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы (МАГ).

**Результаты.** У 90% больных с ОНМК был диагностирован ишемический инсульт, преимущественно атеротромботический. У 94% пациентов выявлен атеросклероз МАГ в сочетании с артериальной гипертонией. У половины пациентов определялись сочетанные атеросклеротические изменения в артериях каротидной и вертебрально-базилярной систем, а у трети — выявлены гемодинамически значимые стенозы и окклюзия артерий. Длительность СД прямо коррелировала с тяжестью атеросклеротического поражения МАГ. Содержание HbA<sub>1c</sub> составляло  $\geq 7\%$  у 58% больных с ОНМК и 68% пациентов с хроническими ЦВЗ. У пациентов с острым инсультом средний уровень HbA<sub>1c</sub> был достоверно выше, чем у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Выявлена обратная корреляция между уровнем HbA<sub>1c</sub> и динамикой неврологических нарушений у пациентов с ОНМК. У больных инсультом эпизоды гипогликемии в большинстве случаев не сопровождалась характерными симптомами.

**Заключение.** Цереброваскулярные заболевания у больных СД 2 типа протекают на фоне прогрессирующего атеросклеротического поражения МАГ, хронической гипергликемии и повышения уровня HbA<sub>1c</sub>. Показана роль HbA<sub>1c</sub> как предиктора инсульта у больных СД 2 типа, что позволяет рекомендовать его включение в обязательный алгоритм обследования больных с нарушениями мозгового кровообращения.

**Ключевые слова.** Острые и хронические цереброваскулярные заболевания, инсульт, атеросклероз,

сахарный диабет 2 типа, гликемия, гликированный гемоглобин.

**Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (5), 40-44.**

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) сопровождаются высокой летальностью [1-3] и лидируют среди причин стойкой утраты трудоспособности [4]. Нарушения углеводного обмена и СД играют важную роль в развитии ЦВЗ и оказывают неблагоприятное влияние на их течение. По данным Международной федерации диабета (IDF) в 2015 г. количество больных СД в мире составило 415 млн человек; среди них преобладали пациенты с СД 2 типа. По оценкам IDF в России количество больных СД достигает 12,1 млн человек [5], причем за последние 10 лет оно возросло в 1,5 раза [6]. Такой рост заболеваемости СД является угрожающим, учитывая частое развитие у этих пациентов сосудистых заболеваний, в том числе цереброваскулярных. Большую опасность представляет недиагностированный СД 2 типа, так как хроническая неконтролируемая гипергликемия способствует увеличению риска сосудистых осложнений.

Повышение уровня глюкозы крови, как стойкое, так и транзиторное, определяется у 1/2-2/3 больных острым инсультом [7,8]. При субарахноидальном кровоизлиянии гипергликемия встречается у 69% больных [9]. Гипергликемия у пациентов с инсультом ассоциируется с ухудшением клинических исходов [10-12]. В ряде исследований было показано, что повышение уровня глюкозы повышает риск смерти независимо от возраста и типа инсульта [13,14].

Тесная связь СД с цереброваскулярными заболеваниями обусловлена его влиянием на кровоснабжение головного мозга. Морфологические и функциональные изменения в сосудах при СД способствуют развитию различных проявлений церебральной ишемии. Важное значение в патогенезе сосудистых поражений имеют выраженность и продолжительность нарушений углеводного обмена. Именно с хронической гипергликемией связывают развитие всех сосудистых осложнений при СД.

Взаимодействие глюкозы с липидами и белками, в том числе со структурными компонентами биологиче-

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

ских жидкостей (глюкозотоксичность), приводит к образованию конечных продуктов гликирования, которые увеличивают синтез цитокинов и факторов роста, активируют процессы пролиферации и склерозирования, повышают агрегацию тромбоцитов и тромбообразование, вызывают эпигенетические изменения [15]. Гипергликемия и инсулинорезистентность инициируют эндотелиальную дисфункцию и атеросклероз [16], лежащие в основе патогенеза ЦВЗ. Клеточный апоптоз, повышение уровня молекул межклеточной адгезии и хроническое сосудистое воспаление способствуют дальнейшему прогрессированию атеросклероза [17]. В течение первых 6 лет ЦВЗ развиваются у 21% больных СД 2 типа [18] в результате как атеросклеротического поражения крупных и мелких церебральных артерий, так и расстройств в системе микроциркуляции [19,20].

Риск развития инсульта у пациентов с СД 2 типа зависит от степени контроля гликемии [21]. Многие авторы изучали состояние углеводного обмена у пациентов с ОНМК на основании уровня гликемии в остром периоде инсульта, однако эффекты хронической гипергликемии до развития сосудистой катастрофы на течение ОНМК освещены недостаточно, как и особенности углеводных нарушений у больных с хроническими ЦВЗ.

Целью исследования было изучение влияния состояния углеводного обмена у больных СД 2 типа на течение острых и хронических ЦВЗ.

#### Материал и методы

В исследование были включены 103 пациента с СД 2 типа и цереброваскулярными заболеваниями, в том числе 52 больных с ОНМК (1-я группа) в первые сутки от развития неврологической симптоматики и 51 пациент с хроническими ишемическими ЦВЗ (2-я группа). Последние были распределены на подгруппы в зависимости от стадии цереброваскулярного заболевания: 1-ю составили 28 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), а 2-ю – 23 пациента с перенесенными >6 месяцев назад нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу.

У всех пациентов определяли содержание глюкозы гексокинным методом (в том числе в течение первого часа после поступления в стационар у пациентов 1-й группы) [22], липидный профиль (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицериды), гликированный гемоглобин иммунотурбодиметриче-

ским методом на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30i. Диагноз СД устанавливали в соответствии с критериями ВОЗ и Российских алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом [23]. Учитывая высокую частоту стрессовой гипергликемии при ОНМК, в случае стойкого повышения глюкозы крови у пациентов 1-й группы при отсутствии соответствующего анамнеза и повышения содержания HbA<sub>1c</sub> ≥6,5% диагноз СД 2 типа был подтвержден в конце острого периода ОНМК. Сахароснижающую терапию проводили под контролем гликемии, которую измеряли не менее 4 раз в день в первые 7 суток от развития ОНМК, далее – по мере необходимости.

Степень неврологических нарушений у пациентов 1-й группы определяли по Скандинавской шкале инсульта [24], выраженность функциональных нарушений оценивали по модифицированной шкале Рэнкина [25].

Для диагностики атеросклеротического поражения МАГ проводили цветное дуплексное сканирование (Toshiba Viamo) с помощью линейного датчика с частотой 5,5-12 МГц. Тяжесть поражения вещества головного мозга оценивали при магнитно-резонансной томографии (МРТ; Magnetom Symphony, SIEMENS, 1,5 Тесла)

Статистический анализ проводили с использованием программы MS Excel (Microsoft), а математическую обработку – при помощи пакета программ STATISTICA 8.0. Данные представлены в виде M±SD. Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

#### Результаты

Основные показатели обследованных пациентов приведены в табл. 1. В 1-й группе у 90% пациентов был диагностирован ишемический инсульт, у 10% – геморрагический. Чаще всего встречался атеротромботический ишемический инсульт (66%), реже – гемодинамический (2%), кардиогенный (23%) и лакунарный (9%). Впервые выявленный СД 2 типа имелся у 54% и 33% пациентов двух групп, соответственно (табл. 2), в то время как у остальных больных длительность его варьировалась от менее 5 лет до более 10 лет. Повышение уровня HbA<sub>1c</sub> ≥7% отмечено у 58% пациентов 1-й группы (что подтверждало наличие гипергликемии до ОНМК) и 68% пациентов 2-й группы. Выявлена прямая корреляция между концентрацией глюкозы крови при поступлении в стационар и уровнем HbA<sub>1c</sub>, что указывает на ведущую роль качества компенсации углеводного обмена до инсульта в повышении гликемии

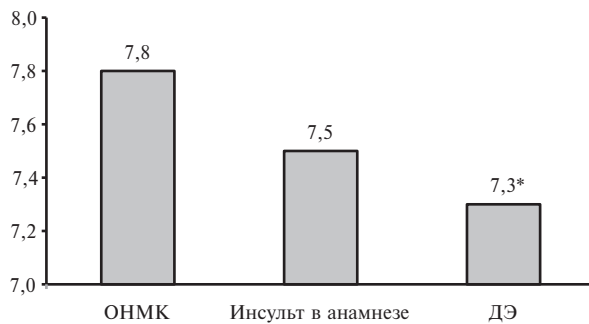
ТАБЛИЦА 1. Характеристика обследованных пациентов

|   | ОНМК (n=52) | Хронические ЦВЗ (n=51) |                                 |
|---|-------------|------------------------|---------------------------------|
|   |             | ДЭ (n=28)              | Состояние после инсульта (n=23) |
| Средний возраст, лет  | 63±10       | 66±8                   | 65±7                            |
| Мужчины, n (%)  | 27 (52)     | 9 (32)                 | 12 (52)                         |
| Артериальная гипертензия, n (%)                               | 52 (100)    | 28 (100)               | 23 (100)                        |
| Степень и распространенность поражения МАГ, n (%)             |             |                        |                                 |
| нет   | 6 (11)      | -                      | -                               |
| начальные изменения   | 2 (4)       | 8 (28)                 | -                               |
| односторонние гемодинамически незначимые изменения КС или ВБС | 4 (8)       | 8 (28)                 | 4 (17)                          |
| двусторонние гемодинамически незначимые изменения КС или ВБС  | 11 (20)     | 5 (19)                 | 15 (66)                         |
| одно- и двусторонние гемодинамически значимые изменения КС    | 13 (24)     | -                      | -                               |
| двухсторонний гемодинамически незначимый стеноз КС и ВБС      | 9 (17)      | 7 (25)                 | -                               |
| одно- или двусторонняя окклюзия                               | 8 (15)      | -                      | 4 (17)                          |

Примечание: МАГ – магистральные артерии головы; КС – каротидная система; ВБС – вертебрально-базилярная система

**ТАБЛИЦА 2. Показатели углеводного обмена и длительность СД у обследованных больных**

|                                      | ОНМК<br>(n=52) | Хронические<br>ЦВЗ (n=51) |
|--------------------------------------|----------------|---------------------------|
| Глюкоза плазмы, ммоль/л              | 9,3±2,9        | 7,3±1,8                   |
| Исходный HbA <sub>1c</sub> , %       | 7,8±0,2        | 7,4±0,6                   |
| Содержание HbA <sub>1c</sub> , n (%) |                |                           |
| <6,5%                                | 11 (22)        | 7 (14)                    |
| 6,5-6,9%                             | 10 (20)        | 9 (18)                    |
| 7,0-7,9%                             | 13 (24)        | 20 (40)                   |
| ≥8,0                                 | 18 (34)        | 15 (28)                   |
| Длительность СД 2 типа, n (%)        |                |                           |
| впервые выявленный                   | 29 (54)        | 16 (33)                   |
| <5 лет                               | 12 (23)        | 7 (14)                    |
| 5-10 лет                             | 9 (17)         | 13 (27)                   |
| >10 лет                              | 3 (6)          | 12 (26)                   |

**Рис. 2. Содержание HbA<sub>1c</sub> у пациентов с ЦВЗ (\*p=0,045 по сравнению с пациентам с ОНМК)**

в остром периоде ОНМК. У пациентов с ДЭ уровень HbA<sub>1c</sub> составил в среднем 7,30±0,25% (6,9–7,9), а у пациентов с перенесенными ранее ОНМК – 7,50±0,30% (6,7–8,4) (p=0,3). У пациентов с острым инсультом (7,80±0,17%) содержание HbA<sub>1c</sub> было достоверно выше, чем у пациентов с ДЭ (p=0,045; рис. 1).

Для оценки влияния длительной гипергликемии на течение инсульта был проведен корреляционный анализ зависимости неврологического дефицита от концентрации HbA<sub>1c</sub>. У пациентов с ишемическим инсультом выявлена обратная связь между уровнем HbA<sub>1c</sub> и динамикой состояния по Скандинавской шкале в течение 21 дня (коэффициент корреляции Спирмена  $r=-0,30$ ,  $p=0,04$ ). Выявленный регресс неврологических расстройств при уровне HbA<sub>1c</sub>, соответствующем целевым значениям (<7%), отмечался значительно чаще, чем при концентрации HbA<sub>1c</sub> ≥7% (p=0,04). Кроме того, у пациентов с целевым содержанием HbA<sub>1c</sub> достоверно реже наблюдалось нарастание неврологических нарушений (p<0,05; рис. 2).

У пациентов с геморрагическим инсультом взаимосвязь между восстановлением неврологических функций и уровнем HbA<sub>1c</sub> отсутствовала. При оценке по модифицированной шкале Ранкина у больных с целевым содержанием HbA<sub>1c</sub> (<7%) отмечена меньшая выраженность функциональных нарушений по сравнению с таковой у пациентов с повышенным HbA<sub>1c</sub> (≥7%)

(U тест Манна-Уитни, p<0,05).

На фоне проводимой в ходе лечения ОНМК сахароснижающей терапии отмечены 8 эпизодов гипогликемии (<3,9 ммоль/л). Только один из них сопровождался классическими симптомами, в том числе дрожью, потливостью и возбуждением. Выявлена недостоверная связь между наличием эпизодов гипогликемии в остром периоде инсульта и отсутствием улучшения по Скандинавской шкале (p=0,05).

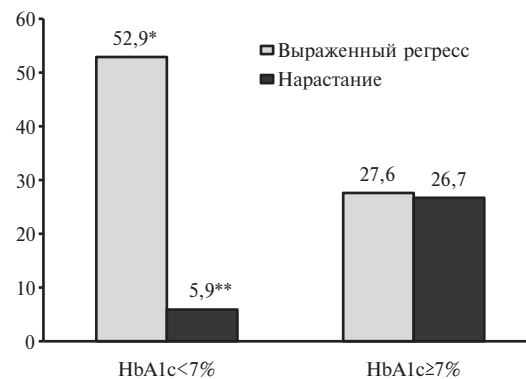
Для оценки влияния длительности СД 2 типа на течение сосудистого поражения у пациентов 2-й группы был проведен анализ распространенности атеросклеротического поражения МАГ при ультразвуковом дуплексном исследовании. Выявлена прямая зависимость между тяжестью поражения МАГ и длительностью СД 2 типа (коэффициент корреляции Спирмена  $r=0,38$ ,  $p=0,007$ ).

У пациентов с хроническими ЦВЗ зарегистрировали 9 эпизодов гипогликемии. Частота их была выше у 7 пациентов с исходной концентрацией HbA<sub>1c</sub> <6,5%, у которых гликемия находилась в диапазоне 4,5–6,5. В этой группе эпизоды гипогликемии наблюдались у 4 (43%) из 7 больных.

### Обсуждение

СД 2 типа – это один из ведущих факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения [26]. В развитии и прогрессировании сосудистых поражений у больных СД важную роль играет хроническая гипергликемия. Адекватность гликемического контроля прямо связана с вероятностью развития ОНМК. Так, в исследовании UKPDS снижение HbA<sub>1c</sub> на 1% позволяло снизить риск инсульта на 12% [21]. Транзиторная гипергликемия при ОНМК может быть вызвана стрессовой реакцией [27,28], в то время как стойкое повышение гликемии указывает на наличие СД 2 типа [29,30].

У большинства обследованных нами пациентов с ОНМК уровень HbA<sub>1c</sub> составлял ≥7%. Это свидетельствовало о том, что гипергликемия, в том числе бессимптомная, предшествовала развитию инсульта у

**Рис. 2. Динамика неврологических нарушений в зависимости от уровня HbA<sub>1c</sub>. \*p<0,05, \*\*p<0,05**

значительной части больных. Неконтролируемая гипергликемия создает условия для развития ОНМК. В пользу этого свидетельствует и прямая корреляция между продолжительностью СД 2 типа и выраженностью атеросклероза МАГ у пациентов с подострым прогрессированием ишемии мозга. У большинства пациентов с хроническим течением ЦВЗ концентрация  $HbA_{1c}$  также превышала 7%, что способствовало дальнейшему прогрессированию атеросклероза МАГ.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что ухудшение гликемического контроля, хроническая гипергликемия и повышение  $HbA_{1c}$  у больных с ЦВЗ и СД 2 типа могут способствовать возникновению острых церебральных эпизодов.

Гипергликемия, которую можно ретроспективно оценить по уровню  $HbA_{1c}$ , способствует более значительному повышению концентрации глюкозы крови в остром периоде инсульта и оказывает влияние на восстановление нарушенных неврологических функций, в пользу чего свидетельствуют прямая зависимость между выраженностью неврологического дефицита и степенью повышения  $HbA_{1c}$  и более выраженный регресс неврологических расстройств у пациентов с концентрацией  $HbA_{1c} < 7\%$ . Таким образом, содержание  $HbA_{1c}$  у пациентов с ОНМК и нарушением углеводного обмена может быть не только индикатором адекватности сахароснижающей терапии, но и одним из предикторов исхода инсульта.

У пациентов с СД, впервые выявленным на фоне ОНМК, сахароснижающая терапия должна проводиться с использованием препаратов, характеризующихся минимальным риском гипогликемии. У пациентов с ОНМК эпизоды гипогликемии в большинстве случаев не сопровождались типичными симптомами, такими как дрожь, потливость и возбуждение, что затрудняло их распознавание. Гипогликемические состояния нередко отмечались и у пациентов с хроническими ЦВЗ, особенно при концентрации  $HbA_{1c} < 6,5\%$ . Риск развития гипогликемических состояний, представляющих особую опасность для пациентов с нарушениями высших корковых функций, определяет необходимость тщательного контроля гликемии и пересмотра тактики сахароснижающей терапии.

### Заключение.

Цереброваскулярные заболевания у больных СД 2 типа протекают на фоне прогрессирующего атеросклеротического поражения МАГ, хронической гипергликемии и повышения уровня  $HbA_{1c}$ . У пациентов с ОНМК, по сравнению с хроническими вариантами течения ЦВЗ, отмечены более высокие значения параметров углеводного обмена. Показана роль  $HbA_{1c}$  как предиктора инсульта у больных СД 2 типа, что позволяет рекомендовать его включение в обязательный алгоритм обследования больных с нарушениями мозгового кровообращения.

1. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007;1:22-8.

2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics — 2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:29–322.
3. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007;1:17–22.
4. Skolarus LE, Burke JF, Brown D, Freedman VA. Understanding stroke survivorship: expanding the concept of post-stroke disability. *Stroke* 2014;45(1):224–30.
5. IDF Diabetes Atlas, 7th, 2015. <http://www.diabetesatlas.org/>.
6. Результаты реализации подпрограммы “Сахарный диабет” Федеральной программы “Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007–2012 гг.” Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. *Сахарный диабет* 2013 (спецвыпуск 2).
7. Kavanagh BP, McCowen KC. Glycemic control in the ICU. *N Engl J Med* 2010; 363(26):2540–6.
8. Scott JF, Robinson GM, French JM, et al. Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical subtypes of acute stroke. *Lancet* 1999;353:376–7.
9. Kruyt ND, Biessels GJ, de Haan RJ et al. Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A meta-analysis. *Stroke* 2009;40(6):424–30.
10. Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, et al. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med* 2006;13:174–80.
11. Williams LS, Rotich J, Qi R, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:67–71.
12. McCormick MT, Muir KW, Gray CS, Walters MR. Management of hyperglycemia in acute stroke: how, when, and for whom? *Stroke* 2008;39:2177–85.
13. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426–32.
14. Doğan NO, Akıncı E, Gümüş H et al. Predictors of in-hospital mortality in geriatric patients presenting to the emergency department with ischemic stroke. *Clin Appl Thromb Hemost* 2016;22(3):280–4.
15. Дедов И.И., Шестакова М.В. Феномен “метаболической памяти” в прогнозировании риска развития сосудистых осложнений при сахарном диабете. *Терапевтический архив* 2015;10:4–10.
16. Saad MI, Abdelkhalik TM, Saleh MM et al. Insights into the molecular mechanisms of diabetes-induced endothelial dysfunction: focus on oxidative stress and endothelial progenitor cells. *Endocrine* 2015;50:537–67.
17. Paneni F, Volpe M, Lüscher TF, Cosentino F. SIRT1, p66Shc, and Set7/9 in vascular hyperglycemic memory: bringing all the strands together. *Diabetes* 2013;62(6):1800–7.
18. Weng W, Liang Y, Kimball ES. Longitudinal changes in medical services and related costs in a single cohort of patients newly diagnosed with type 2 diabetes, 2006 to 2012. *Clin Ther* 2016 Apr 26. pii: S0149-2918(16)30169-2.
19. Messier C, Awad N, Gagnon M. The relationships between atherosclerosis, heart disease, type 2 diabetes and dementia. *Neurol Res* 2004;26(5):567–72.
20. Суслина З.А., Танашян М.М., Лагода О.В. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения. *Атеротромбоз* 2009;2:60–7.
21. Stratton IM, Adler AI, Neil HA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321(7258):405–12.
22. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения. *Нервные болезни* 2002;1:8–14.
23. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. 7-й выпуск. М.: 2015 год.
24. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke—background and study protocol. *Scandinavian Stroke Study Group. Stroke* 1985;16:885–90.
25. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;19:604–7.
26. Танашян М.М. Гемостаз, гемореология и тромботическая активность сосудистой стенки в ангионеврологии *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007;2:29–33.
27. Melamed E. Reactive hyperglycaemia in patients with acute stroke. *J Neurol Sci* 1976;29:267–75.
28. Dungan K, Braithwaite S, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009;373(9677):1798–807.
29. Stöllberger C, Exner I, Finsterer J et al. Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognostic value of admission serum glucose. *Ann Med* 2005;37(5):357–64.
30. Евзельман М.А., Максева М.А., Селишев Г.А. Отдаленные исходы ишемического инсульта у больных с нарушениями углеводного обмена. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2013;12:21–3.

## Glycemic control in patients with cerebrovascular diseases and type 2 diabetes mellitus

K.V. Antonova, M.M. Tanashyan, V.Yu. Maksimova, A.A. Shabalina, T.I. Romantsova

**Aim.** To evaluate an impact of glucose control on the course of acute and chronic cerebrovascular diseases (CVD) in type 2 diabetic patients.

**Material and methods.** We enrolled in our study 52 patients with acute CVD and 51 patients with chronic CVD, all in the setting of type 2 diabetes. Glycemic control was evaluated by glycemia and glycated hemoglobin levels. All patients underwent brain magnetic resonance imaging and ultrasonography of the brachiocephalic arteries.

**Results.** Ninety percent of patients with acute CVD had ischemic stroke (atherothrombotic in origin in the majority of patients). Approximately half of type 2 diabetic patients presented with atherosclerotic changes both in carotid and vertebral arteries. Significant stenosis or occlusion of cerebral arteries were found in one third of patients. There was a direct correlation between the duration of type 2 diabetes and the severity of carotid atherosclerosis. HbA<sub>1c</sub> levels exceeded

7.0% in 58% of patients with acute stroke and in 68% of patients with chronic CVD. Mean HbA<sub>1c</sub> in patients with stroke was higher compared with that in patients with chronic CVD. An inverse correlation was found between the HbA<sub>1c</sub> level and regress of the neurological symptoms. In patients with acute stroke, hypoglycemic events were usually asymptomatic.

**Conclusion.** CVD in patients with type 2 diabetes mellitus is associated with carotid atherosclerosis progression, chronic hyperglycemia and HbA<sub>1c</sub> elevation. HbA<sub>1c</sub> level may predict stroke and should be routinely measured in patients with CVD.

**Key words.** *Cerebrovascular diseases, stroke, atherosclerosis, diabetes mellitus type 2, glycemic control, glycated hemoglobin.*

**Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (5), 40-44.**