

Особенности атеросклероза церебральных артерий и патоморфологии инфарктов головного мозга при сахарном диабете 2-го типа

П.Л. Ануфриев, М.М. Танамян, Т.С. Гулевская, Р.Э. Аблякимов, Е.В. Гнедовская

ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

При сопоставлении результатов исследования 20 секционных случаев с ишемическими инсультами, возникшими при атеросклерозе, и 20 секционных случаев с ишемическими инсультами на фоне атеросклероза в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа (СД2) получены данные, свидетельствующие о высокой значимости СД2 в развитии тяжелых изменений церебральных артерий и обусловленных ими инфарктов мозга различной величины и локализации. Установлено значительное преобладание количества атеросклеротических бляшек в церебральных артериях, в т.ч. обуславливающих стеноз их просвета на 50% и более, при СД2 по сравнению со случаями без СД2. Инфаркты мозга при СД2 носили преимущественно множественный характер, определяемый сочетанием свежего или организующегося обширного, большого либо среднего инфаркта с одним/несколькими организованными средними, малыми глубинными и малыми поверхностными инфарктами. Более тяжелый характер атеросклероза церебральных артерий при СД2 определил более высокую частоту инфарктов, обусловленных обтурирующим атеротромбозом, артерио-артериальной эмболией и тандемным атеростенозом у этих больных по сравнению со случаями без СД2. При отсутствии СД2 значительно чаще, чем в случаях с СД2, инфаркты обуславливались эмболией церебральных артерий из сердца при ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: ишемические инсульты, сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз церебральных артерий, инфаркты головного мозга.

Ишемический инсульт является важнейшей причиной заболеваемости, инвалидности и смертности населения многих стран, включая Российскую Федерацию [7]. К ведущим факторам риска ишемического инсульта относят сахарный диабет 2-го типа (СД2), устойчивый рост заболеваемости которым отмечается в последние десятилетия в нашей стране [4, 5]. СД2 определяет увеличение риска смерти от инсульта более чем в 3 раза [13]. В настоящее время СД2 рассматривается не только как самостоятельный фактор риска инсульта, но и как обязательный компонент метаболического синдрома, с которым ассоциируются наиболее тяжелое течение и неблагоприятный прогноз ишемического инсульта [8].

Для СД2 весьма характерно развитие диабетической макроангиопатии, одним из проявлений которой является атеросклероз церебральных артерий [20]. В некоторых исследованиях установлена значительно более высокая частота обнаружения окклюзии и резко выраженного атеросклеротического стеноза (атеростеноза) экстракраниальных частей внутренних сонных и позвоночных артерий у больных с СД2, чем у пациентов без него [23]. В связи с этим у лиц с СД2 наиболее часто ведущим патогенетическим подтипом ишемического инсульта является атеротромботический.

В исследованиях последних лет показано, что в случаях с СД2 весьма часто обнаруживаются атеростенозы не только экстракраниальных, но и интракраниальных артерий, т.е. тандемные атеростенозы [16]. Они могут обуславливать

возникновение ишемических инсультов гемодинамического подтипа при формировании инфарктов мозга различной величины и локализации, в т.ч. малых глубинных инфарктов (МГИ) [6, 7]. Вместе с тем в качестве основной причины МГИ у лиц с СД2 рассматриваются гипертонические изменения внутримозговых артерий; инсульты, обусловленные этими факторами, относятся к лакунарному подтипу [2, 23].

По мнению некоторых исследователей, у больных с СД2 чаще, чем у пациентов без него, могут также развиваться инсульты кардиоэмболического подтипа, обусловленные эмболенными формами ишемической болезни сердца (ИБС) [14, 19]. Однако, по данным других авторов, достоверные различия в частоте кардиоэмболических инсультов между группами больных с СД2 и без него отсутствуют [23]. Недостаточность и противоречивость результатов изучения особенностей атеросклероза церебральных артерий и патогенеза ишемических инсультов при СД2 определяют необходимость дальнейшего изучения этого вопроса с помощью различных методов, включая морфологические исследования.

Пациенты и методы исследования

Нами проведено сопоставление результатов исследования 20 секционных случаев с инфарктами мозга, возникшими при атеросклерозе в сочетании с СД2 (I группа), и 20 секционных случаев с инфарктами мозга, обусловленными атеросклерозом при отсутствии СД2 (II группа). Каждый из 20

инфарктов той или другой группы определял ишемический инсульт с летальным исходом, при этом локализация и величина инфарктов в случаях I группы были аналогичны таковым во II группе.

Среди умерших больных преобладали женщины (11 и 13 чел. в I и II группах соответственно). Возраст больных колебался от 45 до 83 лет, при этом средний возраст в группах существенно не различался – соответственно 67,3 и 67,8 лет. Во всех случаях I группы и в 17 случаях II группы атеросклероз сочетался с артериальной гипертонией, длительность которой составляла 15 лет и более. На момент госпитализации больных СД2 был в стадии субкомпенсации или декомпенсации. У подавляющего большинства больных он имел среднюю степень тяжести или тяжелое течение; легкое течение отмечено только в 2 случаях. Давность заболевания колебалась от 5 до 20 лет.

В каждом секционном случае исследовали экстра- и интракраниальные артерии, относящиеся как к каротидной системе мозга (шейная часть внутренних сонных артерий с каротидным синусом, их кавернозная и мозговая части, передние и средние мозговые артерии и их ветви), так и к вертебрально-базиллярной системе (устье позвоночных артерий, их внутричерепная часть с нижней задней артерией мозжечка, базилярная и задние мозговые артерии с их ветвями). В каждой артерии учитывалось количество атеросклеротических бляшек (АСБ) и степень обусловленного ими атеростеноза, наличие тромбоемболов, а также обтурирующих тромбов, расположенных на АСБ (обтурирующий атеротромбоз). В церебральных артериях, дуге аорты и ее ветвях (подключичных и общих сонных артериях, плечеголовном стволе) учитывались АСБ с изъязвленной поверхностью и пристеночными тромбами, которые могли обуславливать эмболию экстра- и интракраниальных артерий (артерио-артериальная эмболия). Кроме того, в каждом случае оценивали признаки ИБС, которые могли проявляться в виде крупноочагового постинфарктного кардиосклероза или, согласно данным предшествующего обследования больных, постоянной формой мерцательной аритмии. Эти изменения, выявленные у 16 и 18 пациентов I и II групп соответственно, могли стать причиной тромбоемболии церебральных артерий из сердца (кардиогенная тромбоемболия), а также явиться дополнительными факторами ухудшения кровоснабжения мозга при наличии атеростенозов мозговых артерий [9].

В каждом случае определялись характеристики инфаркта, обусловившего инсульт с летальным исходом, а также всех ранее возникших инфарктов. К таким характеристикам относились величина, локализация и выраженность процессов организации. Для изучения изменений интракраниальных сосудов проводилось микроскопическое исследование участков головного мозга как в области инфарктов, так и на отдалении от них. При статистической обработке полученных данных для выявления различий использовались критерий Манна-Уитни с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования установлены статистически значимые признаки более тяжелого атеросклероза церебральных артерий при наличии СД2, чем без такового. АСБ в артериях мозга выявлены во всех случаях I группы и в 17 (из 20) случаях II группы, при этом установлено почти двукратное преобладание их количества

в I группе по сравнению со II группой (262 и 138 случаев соответственно). Во II группе в 2,5 раза чаще обнаруживались единичные АСБ (от 1 до 9 в каждом случае), а в I группе, наоборот, АСБ в количестве 10 и более выявлялись в 2 раза чаще, чем единичные (табл. 1).

АСБ у больных обеих групп одинаково часто встречались в интракраниальных артериях (78% и 77% в I и II группах), примерно в 3 раза реже – в экстракраниальных артериях (22% и 23%). Вместе с тем церебральный атеросклероз при наличии СД2 имел более распространенный характер. Так, АСБ в случаях I группы примерно с одинаковой частотой определялись в артериях каротидной и вертебрально-базиллярной систем (соответственно 47% и 53), тогда как в случаях II группы они локализовались преимущественно в артериях каротидной системы (65%) (табл. 2).

Установлено весьма существенное различие в частоте обнаружения выраженных атеростенозов у пациентов с СД2 и без него. В обеих группах степень выраженности стеноза артерий мозга составляла в основном менее 50%, однако количество АСБ, определяющих стенозы артерий на 50%

таблица 1: Количество АСБ в церебральных артериях в случаях с СД2 (I группа) и без него (II группа).

Количество АСБ	Число случаев	
	I группа (n=20)	II группа (n=20)
0	–	3
1–9	6	12*
10 и более	14	5*

Примечание. Здесь и в последующих таблицах: * – достоверность различий $p < 0,05$.

таблица 2: Локализация АСБ в церебральных артериях в случаях с СД2 (I группа) и без него (II группа).

Локализация АСБ	Количество АСБ			
	стеноз менее 50%		стеноз 50% и более	
	I группа	II группа	I группа	II группа
Шейная часть внутренних сонных артерий	24	23	17	6
Кавернозная и мозговая части внутренних сонных артерий	19	19	5	2
Средние мозговые артерии	31	21	9	7
Передние мозговые артерии	13	9	6	3
Устье позвоночных артерий	13	1	3	2
Интракраниальная часть позвоночных артерий	27	15	12	–
Основная артерия	28	15	7	–
Задние мозговые артерии	25	14	17	–
Мозжечковые артерии	3	–	3	1
Всего	183	117	79*	21*

таблица 3: Причины свежих и организующихся инфарктов мозга в случаях с СД2 (I группа) и без него (II группа).

Причина инфаркта	Величина инфаркта						Всего	
	обширный		большой		средний			
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Обтурирующий атеротромбоз	3	3	3	1	1	–	7*	4*
Артерио-артериальная эмболия	1	–	3	2	2	2	6*	4*
Кардиогенная эмболия	–	1	1	5	2	4	3*	10*
Атеростеноз	–	–	1	–	3	2	4	2

и более, было почти в 4 раза большим в I группе (табл. 2). При этом атеростенозы просветов экстракраниальных и интракраниальных артерий 50% и более также в 2 раза чаще отмечались у пациентов с СД2 – 12 (из 20) и 5 (из 20) для I и II групп соответственно.

В каждой группе выявлено по 20 свежих и организующихся инфарктов, обусловивших инсульты с летальным исходом, в т.ч. по 4 обширных инфаркта, занимающих весь бассейн передней и средней мозговых артерий, по 8 больших инфарктов, локализующихся в бассейне средней мозговой артерии (7) и передней мозговой артерии (1), и по 8 средних инфарктов, расположенных в бассейне отдельных ветвей средней мозговой артерии (7) и задней мозговой артерии (1).

Установлено существенное различие между случаями инфаркта мозга с СД2 и без такового в причинах возникновения свежих и организующихся инфарктов мозга. В I группе основными причинами инфарктов, обусловивших инсульты с летальным исходом (13 из 20), служили обтурирующий атеротромбоз внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии и артерио-артериальная эмболия из синуса внутренней сонной артерии в ее мозговую часть или среднюю мозговую артерию (табл. 3). В некоторых случаях этой группы инфаркты явились следствием кардиогенной тромбоэмболии в среднюю мозговую артерию или ее ветви при ИБС, изолированного или тандемного атеростеноза (на 70% и более просветов внутренней сонной артерии и ее ветвей, а также задней мозговой артерии), при наличии дополнительных факторов ухудшения кровоснабжения мозга (постинфарктный кардиосклероз и мерцательная аритмия).

Инфаркты мозга, обусловившие инсульты с летальным исходом, в половине случаев II группы возникли в результате кардиогенной тромбоэмболии интракраниальной части внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии при наличии у больных крупноочагового постинфарктного кардиосклероза или постоянной формы мерцательной аритмии. В отдельных случаях данной группы причинами инфарктов являлись обтурирующий атеротромбоз внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии, тандемный выраженный атеростеноз просветов этих артерий при наличии ранее отмеченных экстракраниальных причин снижения кровоснабжения мозга, артерио-артериальная эмболия из синуса внутренней сонной артерии в мозговую часть последней, а также в среднюю и переднюю мозговые артерии.

В обеих группах, кроме свежих и организующихся инфарктов мозга, обусловивших инсульты с летальным исходом, выявлены 67 организованных, т.е. ранее возникших, инфарктов мозга. Множественные инфаркты мозга почти в

таблица 4: Множественные инфаркты мозга в случаях с СД2 (I группа) и без него (II группа).

Количество инфарктов в одном случае	Число случаев	
	I группа	II группа
2	3	4
3	4	1
4	1	2
5	2	–
6	2	–
7	2	–
11	–	1
Всего	14*	8*

2 раза чаще обнаруживались в I группе (14 случаев), чем в группе II (8) (табл. 4). В случаях II группы, за исключением одного из них, выявлялось по 2–4 инфаркта, тогда как в случаях I группы их количество колебалось от 2 до 7. Общее количество организованных инфарктов мозга в I группе оказалось почти в 2 раза большим по сравнению с группой II – соответственно 44 и 23.

Среди организованных инфарктов преобладали МГИ – 31 (70%) и 20 (87%) инфарктов в I и II группах соответственно. Эти инфаркты в количестве от 1 до 11 выявлены в 11 случаях I группы и в 5 случаях II группы. Они имели размеры от 0,3 см до 1 см и располагались в таламусе, базальных ядрах и белом веществе полушарий мозга, а также в мосту мозга. Реже выявлялись организованные средние инфаркты – 10 (23%) и 3 (13%) инфарктов в I и II группах соответственно. 1–2 средних инфаркта обнаружены в 7 случаях I группы и в 3 случаях II группы, при этом в 4 случаях I группы они сочетались с МГИ. Средние инфаркты локализовались в пределах одной доли полушария мозга или доли мозжечка. Кроме того, в одном из случаев I группы наряду с одним средним инфарктом и одним МГИ обнаружены 3 малых поверхностных инфаркта, которые располагались в пределах коры полушарий мозга и имели сходные с МГИ размеры. Подавляющее большинство организованных инфарктов мозга, согласно данным анамнеза, были бессимптомными. Некоторые из них сопровождались нерезко выраженной очаговой неврологической симптоматикой в виде умеренного пареза руки или ноги, выпадения полей зрения, аграфии и алексии. Указанными клиническими проявлениями сопровождалось два МГИ, обнаруженные во внутренней капсуле в случаях I группы, и 4 средних инфаркта, выявленные у больных I и II групп в коре и белом веществе нижней теменной доли, передней центральной и язычной извилин.

Наряду со статистически значимым различием между группами I и II в частоте обнаружения организованных инфарктов мозга также выявлено различие между ними в локализации инфарктов. Так, все МГИ в случаях II группы и большинство МГИ (26) в случаях I группы локализовались в латеральных отделах таламуса и базальных ядрах полушарий мозга, в белом веществе верхнелатеральной поверхности лобной, теменной и височной долей полушарий; все средние инфаркты в случаях II группы, а также отдельные средние инфаркты (4) и малые поверхностные инфаркты (1) в случаях I группы располагались в коре и/или белом веществе верхней и средней височных извилин, нижней теменной доли, оперкулярных частей лобной и височной долей полушарий мозга. Вместе с тем часть средних инфарктов (6) и малых поверхностных инфарктов (2) в случаях I группы располагались в полушариях мозжечка и затылочной доле полушарий мозга, а некоторые МГИ в случаях этой группы (5) – в мосту мозга и белом веществе затылочной доли.

Основной причиной организованных инфарктов явился тандемный атеростеноз артерий головного мозга на 50% и более, который обусловил возникновение 82% инфарктов в I группе случаев (9 средних инфарктов, 2 малых поверхностных инфаркта и 25 МГИ) и 70% инфарктов во II группе (16 МГИ). Редкой причиной организованных инфарктов была артерио-артериальная эмболия из синуса внутренней сонной артерии и устья позвоночной артерий в ветви этих артерий (средний и малый поверхностный инфаркты I группы), а также кардиогенная тромбоэмболия ветвей средней мозговой артерии при ИБС (3 средних инфаркта II группы).

Среди причин МГИ был не только тандемный атеростеноз экстра- и интракраниальных артерий мозга, но и гипертонические изменения интрацеребральных артерий, которые обусловили возникновение 14% инфарктов в I группе случаев (6 МГИ) и 17% инфарктов во II группе (4 МГИ). Дифференциальная диагностика атеросклеротических и гипертонических МГИ в значительной степени основывалась на выявлении при микроскопическом исследовании мозга характерных изменений артерий в области этих инфарктов. Так, вблизи гипертонических МГИ выявлены артерии с резко суженными просветами в результате гиалиноза или плазморрагии; в пределах инфарктов артерии не определялись или имелись отдельные фрагменты их гиалинизированных стенок. В пределах атеросклеротических МГИ обнаружены одна или несколько артерий, просветы которых были в значительной степени выполнены соединительной тканью с вновь образованными сосудами в ней, что характерно для перекалибровки интрацеребральных артерий в ответ на редуцированный кровоток вследствие тандемного стеноза экстрацеребральных артерий. Обнаруженные нами вариабельные изменения артерий в области атеросклеротических и гипертонических МГИ рассматриваются в качестве важных морфологических признаков их дифференциальной диагностики [1, 3].

Кроме изменений артерий в области МГИ, при микроскопическом исследовании головного мозга отмечались изменения интрацеребральных сосудов на удалении от этих инфарктов. В участках мозга, расположенных в бассейне артерий со стенозами их просветов на 50% и более, обнаружены перекалибровка артерий, фиброз стенок капилляров с расширением, облитерацией или тромбозом их просветов, а также пролиферация клеточных элементов стенок

капилляров и артериол с формированием «пакетов» сосудов с несколькими просветами – конволютов. Последние характерны для изменений микроциркуляторного русла мозга в условиях тяжелой гипоксии [1, 3]. Изменения интрацеребральных сосудов в случаях I группы по сравнению со II группой обнаруживались чаще и носили более распространенный характер в связи с их обнаружением не только в бассейне артерий каротидной системы, но и в бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы.

В отдельных случаях обеих групп обнаружены единичные интрацеребральные артерии со структурами в их стенке, которые состояли из скоплений макрофагов, содержащих липиды, бесструктурных гомогенных эозинофильных масс, расположенных среди макрофагов, а также нескольких слоев коллагеновых волокон на поверхности. Структуры обуславливали значительное сужение просвета артерий вплоть до облитерации. Они несколько напоминали АСБ, однако в составе этих структур отсутствовали такие характерные для АСБ компоненты, как кристаллы холестерина, кальцификаты, лимфоцитарные инфильтраты и кровоизлияния.

Полученные данные во многом согласуются с результатами других исследований, свидетельствующих о более тяжелом атеросклерозе церебральных артерий при наличии СД2 [20, 21]. В случаях с СД2 в 2 раза чаще, чем в случаях без такового, выявлялись АСБ в экстра- и интракраниальных артериях, в т.ч. обуславливающие стеноз этих артерий на 50% и более. Отличительной особенностью атеросклеротических изменений при СД2 явился также их распространенный характер, определяемый одинаковой частотой обнаружения АСБ в артериях каротидной и вертебрально-базиллярной систем.

Следует отметить преобладание при СД2 атеросклеротических изменений интракраниальных артерий по сравнению с экстракраниальными, что, по мнению некоторых авторов, можно рассматривать как одну из характерных особенностей диабетической макроангиопатии [21]. Однако мы согласны с мнением тех авторов, которые связывают более частую локализацию АСБ в интракраниальных артериях (по сравнению с экстракраниальными) с артериальной гипертонией, которая способствует распространению атеросклероза в дистальных отделах артериальной системы головного мозга [6]. Об отсутствии связи между СД2 и преимущественной локализацией АСБ в интракраниальных артериях свидетельствует установленная нами одинаково высокая частота обнаружения АСБ в этих артериях как в случаях с СД2, так и в случаях без такового. При этом во всех случаях с СД2 и в подавляющем большинстве случаев без него атеросклероз сочетался с артериальной гипертонией, которая часто предшествовала развитию СД2.

Более тяжелый характер атеросклероза церебральных артерий при СД2 определил основные причины свежих и организованных инфарктов мозга в случаях с СД2 – обтурирующий атеротромбоз и артерио-артериальную эмболию (13 инфарктов из 20). Отмеченные причины возникновения инфарктов обусловили значительное преобладание в этих случаях ишемических инсультов атеротромботического подтипа над инсультами других патогенетических подтипов. Полученные данные согласуются с результатами других исследований, свидетельствующих о высокой частоте инсультов атеротромботического подтипа у больных с СД2 – от 41% до 65% [2, 12, 23]. Обнаруженные нами более вы-

раженные атеросклеротические изменения церебральных артерий при СД2 определили также преобладание организованных инфарктов, обусловленных этими изменениями, в группе пациентов с СД2 по сравнению с группой пациентов без СД2 – 86% и 70% соответственно ($p < 0,05$). В связи с распространенным характером атеросклероза церебральных артерий в случаях с СД2 организованные инфаркты в этих случаях локализовались в бассейне артерий каротидной и вертебрально-базиллярной систем, тогда как подобные инфаркты в случаях без СД2 обнаруживались только в бассейне артерий каротидной системы.

Установленный в нашем исследовании менее тяжелый характер атеросклероза церебральных артерий при отсутствии СД2 определил и меньшую частоту у этих больных свежих и организующихся инфарктов, обусловленных теми или иными атеросклеротическими изменениями артерий мозга. В этих случаях инфаркты наиболее часто являлись результатом эмболии церебральных артерий из сердца при ИБС, определяя тем самым преобладание инсультов кардиоэмболического подтипа над инсультами других подтипов.

Инфаркты головного мозга в случаях с СД2, в отличие от случаев без СД2, носили преимущественно множественный характер, определяемый сочетанием свежего или организующегося обширного, большого либо среднего инфаркта с одним или несколькими организованными МГИ, а также средними и малыми поверхностными инфарктами. Наиболее часто в случаях с множественными инфарктами выявлялись один или несколько организованных МГИ (в 11 случаях из 14), которые за редким исключением не сопровождались развитием очаговой неврологической симптоматики. В связи с высокой частотой обнаружения организованных бессимптомных МГИ их можно рассматривать в качестве значимых предикторов крупных инфарктов, обусловивших возникновение тяжелых ишемических инсультов. Рядом авторов при СД2 также отмечена значительная частота единичных и множественных МГИ, включая бессимптомные инфаркты мозга [2, 18, 22].

Основной причиной МГИ при СД2 считаются типичные изменения интрацеребральных артерий – стенозы в ре-

зультате плазморагий, гиалиноза и склероза, которые, в свою очередь, определяются весьма частым наличием артериальной гипертонии у больных с СД2 [1, 3, 10, 17]. Соответствующие инсульты относят к лакунарному подтипу [10, 23]. Вместе с тем при СД2 отмечена возможность возникновения МГИ, обусловленных значительным сужением просвета крупных интрацеребральных артерий микроатеромами [11, 15]. Нами также обнаружены структуры, имеющие некоторое сходство с АСБ; однако, несмотря на значительное количество МГИ в случаях с СД2 (31 инфаркт), такие структуры выявлены только в единичных внутримозговых артериях. Подобные структуры образуются в стенках интрацеребральных артерий в результате репаративных процессов после плазморагий, сопровождающих сосудистые кризы при артериальной гипертонии [3]. При этом отмеченные структуры могут выявляться вблизи гипертонических МГИ.

Как показало проведенное исследование, в случаях с СД2 количество гипертонических МГИ было значительно меньше по сравнению с атеросклеротическими МГИ. Последние определялись развитием в интрацеребральных артериях процессов склеротического характера при наличии тандемных атеростенозов артерий мозга, степень выраженности которых составляла 50% и более. Такого рода изменения интрацеребральных артерий в области атеросклеротических МГИ, как уже было указано, обнаруживались и другими авторами, которые расценивали их как ответную реакцию внутримозговых артерий на редукцию кровотока в них при выраженных атеростенозах экстрацеребральных артерий [1, 3].

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высокой значимости СД2 в развитии тяжелых атеросклеротических изменений церебральных артерий и обусловленных ими инфарктов головного мозга различной величины и локализации. В связи с этим одним из постулатов современной ангионеврологии является требование своевременного и персонализированного лечения сахарного диабета как меры предупреждения прогрессирования церебрального атеросклероза и профилактики ишемического инсульта.

Список литературы

1. *Верещанин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997.
2. *Горбачева Ф.Е., Тельшьева Ю.Б.* Церебральный инсульт у больных сахарным диабетом 2-го типа. Неврол. журн. 2008; 1: 19–23.
3. *Гулевская Т.С., Моргунов В.А.* Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 2009.
4. *Гусев Е.И., Шимрик Г., Хаас А. и др.* Банк данных по ишемическому инсульту – основные результаты. Неврол. журн. 2002; 4: 8–12.
5. *Дедов И.И.* Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Сахарный диабет 1998; 1: 7–21.
6. *Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С.* Одиночные и множественные инфаркты головного мозга при атеросклерозе: морфология и патогенез. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2011; 5: 11–18.
7. *Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещанин Н.В.* Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
8. *Танащян М.М., Орлов С.В., Домашенко М.А., Ионова В.Г.* Метаболический синдром и ишемический инсульт. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2007; 3: 5–11.
9. *Фонякин А.В.* Современная концепция кардионеврологии. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2007; 3: 45–49.
10. *Arauz A., Murillo L., Cantu C. et al.* Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging: risk factors, recurrence, and outcome in 175 consecutive cases. Stroke 2003; 34: 2453–2458.
11. *Bezerra D., Sharrett A., Matsushita K. et al.* Risk factors for lacune subtypes in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Neurology 2012; 78: 102–108.
12. *Chukwuma C., Tuomilehto J.* Diabetes and the risk of stroke. J. Diabet. Complicat. 1993; 7: 250–262.
13. *Davey S., Bracha Y., Svendsen K. et al.* Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial. Ann. Intern. Med. 2005; 142: 313–322.
14. *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.

15. Fisher C. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982; 32: 871–876.
16. He C., Yang Z., Chu Z. *et al.* Carotid and cerebrovascular disease in symptomatic patients with type 2 diabetes: assessment of prevalence and plaque morphology by dual-source computed tomography angiography. *Cardiovasc. Diabetol.* 2010; 9: 91–96.
17. Lammie G. Hypertensive cerebral small vessel disease and stroke. *Brain Pathol.* 2002; 12: 358–370.
18. Mast H., Thompson J., Lee S. *et al.* Hypertension and diabetes mellitus as determinants of multiple lacunar infarcts. *Stroke.* 1995; 26: 30–33.
19. 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; 358: 2560–2572.
20. Rajala U., Laakso M., Paivansalo M. *et al.* Blood pressure and atherosclerotic plaques in carotid, aortic and femoral arteries in elderly Finns with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance. *J. Hum. Hypertension* 2005; 19: 85–91.
21. Rincon F., Sacco R., Kranwinkel G. *et al.* Incidence and risk factors of intracranial atherosclerotic stroke: the Northern Manhattan stroke study. *Cerebrovasc. Dis.* 2009; 28: 65–71.
22. Roberts R., Kantarci K., Geda Y. *et al.* Untreated type 2 diabetes and its complications are associated with subcortical infarctions. *Diabetes Care* 2011; 34: 184–186.
23. Tuttolomondo A., Pinto A., Salemi G. *et al.* Diabetic and non-diabetic subjects with ischemic stroke: differences, subtype distribution and outcome. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2008; 18: 152–157.

Features of atherosclerosis of the cerebral arteries and pathomorphology of cerebral infarctions in patients with type 2 diabetes mellitus

P.L. Anufriev, M.M. Tanashyan, T.S. Gulevskaya, R.E. Ablyakimov, E.V. Gnedovskaya

Research Center of Neurology (Moscow)

Keywords: ischemic stroke, type 2 diabetes mellitus, atherosclerosis of the cerebral arteries, cerebral infarction.

Comparison of the results of 20 autopsy cases of ischemic strokes developed during atherosclerosis with 20 autopsy cases of ischemic strokes associated with atherosclerosis in combination with type 2 diabetes mellitus (T2DM) provided data indicating a high significance of T2DM in the development of severe changes in the cerebral arteries, causing cerebral infarctions of various size and localization. A significant prevalence in the number of atherosclerotic plaques in the cerebral arteries, including those causing stenosis of the lumen by 50% or more, was found in the case of T2DM compared to cases without T2DM. Cerebral infarctions in T2DM were mostly of the multiple nature that was

determined by a combination of fresh or organizing extensive, large or medium, infarction with one/several organized medium, small deep, and small surface infarctions. More severe atherosclerosis of the cerebral arteries in T2DM caused a higher rate of infarctions due to occlusive atherothrombosis, arterio-arterial embolism, and tandem atherostenosis in these patients compared to cases without T2DM. In the absence of T2DM, infarctions occurred more often due to embolism of the cerebral arteries from the heart with coronary heart disease compared to cases with T2DM.

Контактный адрес: Ануфриев Павел Лазаревич — канд. мед. наук, старш. науч. сотр. лаб. патологической анатомии ФГБНУ НЦН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: (495) 490-24-15, e-mail: pavel1970@list.ru4;

Танашян М.М. — зам. дир. по научной и лечебной работе ФГБНУ НЦН;

Гулевская Т.С. — зав. лаб. патологической анатомии ФГБНУ НЦН;

Аблякимов Р.Э. — врач-невролог.