

Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом: возможности и перспективы эндоваскулярного и хирургического лечения (обзор литературы)

А.В. Куликов, Е.В. Ярных, В.С. Чеканов

ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии»
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Исследования, сравнивающие хирургическую и эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда у больных сахарным диабетом (СД) до настоящего времени не ответили на вопрос: какой метод лечения имеет значительные преимущества как в плане предупреждения преждевременной смерти, так и в плане предупреждения острого инфаркта миокарда (71, 93). Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, население земного шара увеличилось с 1995 по 2005 г. на 64%, в то время как число больных СД увеличилось на 122% (71).

В общей популяции доля больных СД с 2,8% в 2000 г. должна увеличиться в 2030 г. до 4,4% (125). Диабет все чаще диагностируется у молодых людей (85) и детей (49). Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у таких больных в 2–4 раза превышает общеизвестные показатели (46, 62). В большинстве случаев это связано с ишемической болезнью сердца (28, 87). Так, по данным D. Staffieri (105) в доинсулиновую эру от диабетической комы умирало 63,8% больных СД, а от ССЗ – 18,7%. С появлением инсулина летальность от диабетической комы снизилась до 3%, а от ССЗ возросла до 67,7%.

Частота ИБС у больных СД увеличивается с возрастом. Так, по данным J.S. Dorman и соавт. (37), ССЗ среди больных инсулинзависимым СД в возрастных группах старше 30 лет встречаются в 11 раз чаще, чем у лиц того же возраста без диабета.

Сахарный диабет – независимый фактор риска прогрессирования ИБС, увеличивающий риск этого заболевания в 2–3 раза у мужчин и в 3–5 раз у женщин (55). Риск возникновения ИБС у женщин с СД в предменопаузном периоде аналогичен риску у мужчин без СД, поскольку считается, что СД нивелирует протективный эффект женских половых гормонов (23). Большой риск возникновения ИБС объясняется неблагоприятным влиянием СД на уровень липопротеидов у женщин (123). Коронарная патология – главная причина смерти среди взрослых пациентов с СД: она почти в 3 раза выше, чем у пациентов без диабета (12).

Взаимоотношение между сахарным диабетом и заболеваниями коронарных артерий

Сахарный диабет утяжеляет атеросклеротический процесс, нарушая функцию эндотелия (4, 12), уменьшая резерв коронарного кровотока (80), увеличивая активность тромбоцитов (33, 110, 126), увеличивая уровень фибриногена и фактора VII (31), уменьшая фибринолитическую активность (31, 64) и увеличивая уровень ингибитора плазминогена (6, 102).

Морфологические исследования у больных диабетом, которые умерли внезапно, показали, что атеросклеротические бляшки содержат больше жировых клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов по сравнению с внезапно умершими больными без СД (29). Даже среди асимптоматичных больных с СД стеноз более 50% встречается сразу же в нескольких артериях (29, 44). Более того, при СД чаще поражаются основные коронарные артерии и в меньшей степени – коллатеральные сосуды (19, 108), а компенсаторное ремоделирование коронарных артерий, как правило, недостаточно развито (20, 82).

* Адрес для переписки:

Куликов Александр Владимирович
Научно-практический центр интервенционной
кардиоангиологии
101000 Москва Сверчков пер., д. 5
E-mail: cardiocenter@bk.ru
Статья получена 16 сентября 2012 г.
Принята к публикации 18 октября 2012 г.

Все сказанное выше объясняет диффузный и дистальный характер поражения коронарных артерий при СД и, как следствие, это предопределяет неблагоприятный исход как хирургической, так и эндоваскулярной реваскуляризации (16, 52, 59, 116).

У больных, перенесших баллонную ангиопластику без использования стента, рестенозы встречаются чаще при наличии СД (7, 119, 120, 124). Кроме того, у этих больных выше уровень смертности в остром периоде ИМ и соответственно выше необходимость в реваскуляризации после проведенного эндоваскулярного лечения (3, 81). Так, по данным А. Billinger и соавт. (24), летальность у больных СД через 5 лет составила 11,4% по сравнению с 4,3% в группе больных без СД.

Применение стентов с лекарственным покрытием улучшило результаты по сравнению с голометаллическими стентами, тем не менее число рестенозов и необходимость повторной реваскуляризации у больных СД остается постоянно выше по сравнению с больными, не страдающими этим заболеванием (107). Так, по данным I. Moussa и соавт. (77), это осложнение составило 6,9% по сравнению с 2,9%. СД в обязательном порядке продолжает считаться фактором риска для всех главных осложнений после эндоваскулярных вмешательств (60), в том числе при тромбозе стентов с лекарственным покрытием (50, 127).

У больных ишемической болезнью сердца реваскуляризация миокарда снижает риск смерти в период до 5 лет от начала лечения (по сравнению с медикаментозной группой), но после 5 лет результаты становятся недостоверными (42, 103).

Теоретически аорто-коронарное шунтирование (АКШ) предпочтительнее, так как обеспечивает перфузию в проксимальных 2/3 коронарных артерий, где наиболее часто возникает разрыв атеросклеротических бляшек, приводящий к острому коронарному синдрому, в то время как эндоваскулярное вмешательство направлено на локальное исправление обструкции артерии, оставляя другие атеросклеротические бляшки без протекции (43). Кроме того, АКШ обеспечивает более полную реваскуляризацию (84). Но, с другой стороны, эта операция сопровождается большим числом осложнений при увеличенном сроке госпитализации (15, 36, 66). При этом наличие диабетической нефропатии у определенной группы боль-

ных еще более снижает выживаемость после АКШ (90). Более того, после операции сосудистые шунты (особенно венозные) тромбируются чаще у больных с сахарным диабетом, чем без него (58).

В течение 10 лет уровень выживаемости после АКШ (57,9%) оказался выше, чем после баллонной коронаропластики (45,5%). Однако это оказалось достоверным только для тех больных, у которых было выполнено маммаро-коронарное шунтирование с левой нисходящей артерией (108, исследование BARI). Два других исследования (ARTS и SOS) показали, что результаты АКШ также лучше, чем при использовании голометаллических стентов. Через 5 лет летальность у больных после АКШ составила 8,3% при 13,4% у больных с голометаллическими стентами (96). Через 6 лет эти данные составили 5,4 и 17,6% соответственно в другом исследовании (27). Исследование SYNTAX (452 больных) показало, что суммарно тяжелые осложнения и смерть у больных с трехсосудистым поражением были выше после эндоваскулярных вмешательств по сравнению с АКШ. Так, через год летальность у больных СД после экстравазальной вальвулопластики (ЭВП) (стенты с покрытием политакселем) были 13%, а при АКШ – 4,5% (14).

Особенности поражения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете

Атеросклероз коронарных артерий – самая частая причина смерти больных СД. Так, по данным J. Goto и соавт. (45), причиной смерти 3151 больного СД в 41,2% наблюдений был именно атеросклероз коронарных артерий и в 11,1% – атеросклероз церебральных артерий (диабетическая кома была причиной смерти только 4,5% больных).

Поражение сосудов при СД может быть неспецифическим (атеросклероз и артериосклероз) и специфическим (микроангиопатия). При атеросклерозе преимущественно поражаются крупные сосуды сердца и головного мозга. При этом в процесс вовлекается, как правило, проксимальная часть артерий (91).

Среди специфических особенностей поражения сердечно-сосудистой системы при СД следует отметить диабетическую кардиомиопатию. Типичными патоморфологическими изменениями в диабетическом сердце в этом случае являются: гипертрофия лимфоцитов, интерстициальный фиброз

и увеличение гликолизации сократительного протеина (18). Изменение содержания глюкозы в тканях ведет к дисфункции эндотелия и образованию атеросклеротических бляшек. Параллельно происходит увеличение концентрации коллагена и эластина, что ведет к нарушению релаксации миокарда (130). Кроме того, гипергликемия активирует локальную ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что приводит к некрозу кардиомиоцитов (41). Параллельно идет нарушение метаболизма свободных жирных кислот, что приводит к увеличению атеросклеротических отложений в стенке артерий и ухудшению ангиогенеза (11).

Микроангиопатия вовлекает в процесс сосуды малых размеров (капилляры, артериолы) и встречается у пациентов в любом возрасте (75). Именно у больных СД микроангиопатия вызывает диффузное, мультифокальное поражение, что ведет к меньшему референсному диаметру венечных артерий и слабому развитию коллатерального кровообращения (1), что, естественно, значительно хуже в плане прогноза реваскуляризации миокарда.

Эти различия проявляются в клинической картине. У больных, страдавших СД с молодого возраста, выявляется преимущественно диабетическая микроангиопатия, в то время как у лиц, заболевших СД в среднем и пожилом возрасте, преобладают изменения крупных коронарных артерий (91).

Показано (47), что тяжесть поражения коронарных артерий больше коррелирует с длительностью течения СД, чем со степенью компенсации углеводного обмена. Нормализация уровня глюкозы при адекватной сахароснижающей терапии не оказала влияния на смертность в случае подтвержденного атеросклероза (47).

Одно из наиболее серьезных осложнений СД – сердечная нейропатия (нейровегетодистрофия), которая четко коррелирует с летальностью. Она встречается у 22% больных СД 2-го типа (131) и нарушает баланс автономной нервной системы сердца.

Особенности течения инфаркта миокарда у больных СД

Число больных СД среди госпитализированных с острым инфарктом миокарда за 10 лет увеличилось на 12% (35). При этом общее число госпитализированных больных ИМ снизилось за этот же период на 8%. По данным J. Fang и M. Alderman (39), число

больных с острым ИМ, у которых выявляется увеличение уровня глюкозы в крови, достигает 51%. Это приводит к тому, что острый ИМ, один из основных “убийц” нашего времени, становится еще более опасным, так как все чаще и чаще сочетается с СД (130).

В странах, в которых ведется анализ такого сочетания с 1980 года, число больных с острым ИМ и СД увеличилось за 15 лет с 10 до 24%, при этом в высокоразвитых странах отмечается увеличение до 4 раз (86).

Конечно, это можно отнести как к увеличению числа людей с ожирением и ведущих сидячий образ жизни, так и к улучшению диагностики СД (88), но главным тревожным фактором остается то, что СД в 2 раза увеличивает риск смерти от острого ИМ, независимо от наличия других факторов риска (108).

У пациентов с СД возрастает не только частота возникновения ИМ, но и сам острый ИМ имеет более осложненное течение, чем у пациентов без СД. У пациентов с диабетом чаще наблюдаются безболевые формы ИМ или ИМ с атипичным болевым синдромом (астматическая или абдоминальная формы). Это объясняется генерализованной дисфункцией вегетативной нервной системы и сенсорной нейропатией, повышающими порог болевой чувствительности (9). Нередко это служит причиной поздней диагностики и повышает вероятность летального исхода. На летальность у пациентов с СД в остром периоде ИМ влияют несколько факторов. У них, как правило, большая зона ИМ, большая частота возникновения сердечной недостаточности и шока, а также имеется неустойчивый метаболический статус, в связи с чем возникают трудности с проведением инсулинотерапии для предотвращения кетоацидоза, с одной стороны, и гипогликемии – с другой (108). Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма бывают более чем у 25% выживших больных в течение первого года после ИМ (108).

Высокая частота сердечной недостаточности (более чем у половины больных), по видимому, развивается вследствие совокупности таких факторов, как наличие диабетической дистрофии миокарда, поражения как крупных, так и мелких артерий сердца (35).

Широко известен факт, что острый ИМ у женщин в возрасте до 60 лет протекает тяжелее и сопровождается более высокой летальностью, чем в той же возрастной группе у мужчин (10). Но оказалось, что сочетание острого ИМ и СД чаще встречается у жен-

щин моложе 55 лет, чем в той же возрастной группе у мужчин, сопровождаясь более тяжелым течением заболевания (86).

Отмечено также, что в последнее десятилетие увеличилось число почечных заболеваний и гипертензий. Но оба эти заболевания строго коррелируют с сахарным диабетом (78).

Микроангиопатия наиболее характерна для молодых больных с сахарным диабетом и, что особенно важно, возникший на этом фоне инфаркт миокарда протекает тяжелее, чем у более старших больных с атеросклеротическим поражением коронарных артерий (79, 101). Исследования S. Brophy и соавт. (26) показали, что риск смерти от острого ИМ или риск повторного инфаркта миокарда значительно выше у больных СД именно в молодом возрасте.

Реваскуляризация миокарда у больных сахарным диабетом

Реваскуляризация миокарда у больных СД остается проблемой номер один, составляя около 25% для всех хирургических и эндоваскулярных операций при ишемической болезни сердца (101), имея при этом худшие результаты лечения по сравнению с больными без СД (16). Это особенно выявилося в первый период применения голометаллических стентов, когда отдаленные результаты были значительно хуже у больных с СД (97). Применение покрытых стентов не привело к значительному улучшению результатов, но исследования последних лет большого числа больных с СД, показали, что покрытые стенты имеют определенное преимущество перед голометаллическими стентами (13, 107, 129). У больных СД высок уровень повторной реваскуляризации (независимо от того, что было первичным – АКШ или эндоваскулярное вмешательство) (122). Причина этого кроется в том, что СД ведет к увеличению атеротромботического риска (89), стимулируя коагуляцию и изменяя протромботический статус. Реваскуляризация не устраняет СД и, хотя стентирование снижает риск рестеноза и тромбоза (95), но не устраняет его. Механизмы, запустившие процесс атеротромбоза остаются такими же, и, как следствие, более часто возникает повторный тромбоз стентов (97).

Таким образом, к повторной реваскуляризации ведут два процесса: прогрессирование основного заболевания – СД и рестеноз. Они в свою очередь “стимулируются” гипер-

гликемией (73). Гипергликемия вызывает дисфункцию эндотелия в основном за счет усиленного образования свободных радикалов (115), уменьшения уровня простациклина (118), дислипидемии (21).

Непосредственный ангиографический успех стентирования у больных СД составляет 92–100%, что сопоставимо с результатами лечения пациентов без СД (8, 25). Частота периоперационной летальности, нефатальных ИМ и экстренных повторных оперативных вмешательств колеблется примерно от 0,7 до 6,75%, что также не отличается от частоты возникновения данных осложнений у лиц без СД (2, 38). Однако прогноз при инсулинозависимом СД хуже. Так, A. Abizaid и соавт. (2) установили, что риск периоперационной летальности у пациентов с инсулинозависимым СД составляет 2% по сравнению с инсулин-независимым СД (0%) и пациентами без СД (0,3%).

У больных СД отдаленный результат значительно хуже как при эндоваскулярных, так и при хирургических (АКШ) вмешательствах по сравнению с пациентами без СД (2, 38, 106).

Более того, в группе пациентов, получающих инсулинотерапию, окклюзия развивалась в 2 раза чаще, чем у пациентов, не получающих инсулин (119). Некоторые авторы объясняют этот факт значительно более выраженной неоинтимальной гиперплазией у пациентов с инсулинозависимым СД (12, 17, 53).

Отдаленные результаты ЭВП при СД достоверно хуже, чем при отсутствии данного заболевания: частота рестенозирования при СД составляет 24–40%, в то время как у лиц без данной патологии этот показатель составляет 20–27% (25, 38).

Применение стентов с лекарственным покрытием (СЛП) позволило уменьшить частоту развития рестеноза на 70–80% (30, 38, 52, 74, 92, 106).

В исследованиях RAVEL, SIRIUS, TAXUS II и TAXUS IV было проведено сравнение стентов с лекарственным покрытием (сиролимус и паклитаксель) и голометаллических стентов (ГМС) у больных СД. Отмечается значительное уменьшение частоты рестенозирования у больных СД при использовании СЛП, содержащих сиролимус, по сравнению с ГМС (6,9 и 22,3%, $p < 0,001$) (76). Было получено достоверное уменьшение риска развития рестеноза на 70–80% при применении стентов с лекарственным покрытием.

Также отмечено достоверное уменьшение частоты рестенозирования у больных СД при использовании стентов с лекарственным покрытием при вмешательствах на протяженных поражениях (более 15 мм) и сосудах малого диаметра (менее 2,5 мм) (5, 61).

Во многом приведенные выше данные соответствуют первичным результатам таких не завершенных к настоящему времени исследований, как SECURE (60), RESEARCH (114), WISDOM (2).

Рестенозирование при сахарном диабете

D.E. Cutlip и соавт. (34) показали, что сахарный диабет является предиктором развития рестеноза, увеличивая на 50% риск его возникновения в течение года после ЭВП по сравнению с пациентами без данной патологии. Частота рестенозирования у больных СД остается по-прежнему достаточно высокой и составляет 24–40% (2, 38, 106, 121).

Артериальное ремоделирование и острое перерастяжение сосудистой стенки при баллонной ангиопластике запускают процесс пролиферации неоинтимы, которая в свою очередь ведет к рестенозированию просвета сосуда (51, 67, 68). К механизмам, вызывающим рестеноз при стентировании, относятся: воспалительная реакция, которая приводит к хроническому констриктивному ремоделированию; аллергическая реакция на металлический каркас стента; пролабирование интимы между ячейками стента (40, 53, 54).

Увеличение частоты рестенозирования у пациентов с СД связано с более высокой реактивной гиперплазией интимы (53). При СД в сосудистой стенке отмечается высокое содержание коллагена, что при эластическом перерастяжении вследствие баллонирования провоцирует повышенную продукцию фибрина и гиперпролиферацию интимы.

Механизмы развития рестенозирования у пациентов с ИБС и СД после проведения эндоваскулярных процедур, однако, изучены недостаточно. Высказывается гипотеза, что увеличение концентрации в крови факторов роста, похожих по своей химической структуре на инсулин, и сам инсулин могут способствовать пролиферации гладкомышечных клеток и интенсивному формированию неклочечной белковой матрицы для образования гиперплазированной интимы (12). С другой стороны, гистологическое исследование показало, что основу субстрата

рестеноза составляют отнюдь не гладкомышечные элементы, а фиброзная неклочечная субстанция (72). Это указывает на то, что основным механизмом образования рестенозов у пациентов с СД после выполнения эндоваскулярных процедур является фиброзное “сморщивание” просвета сосуда.

Рестеноз сосуда часто приводит к окклюзии в отдаленном периоде, что ведет к снижению фракции выброса левого желудочка (119) и увеличивает уровень летальности у больных сахарным диабетом после баллонной ангиопластики (120).

Процесс in-stent стеноза при СД обусловлен большей ригидностью, гиперпролиферацией неоинтимы и матричной деформацией (69).

Метаболические и функциональные нарушения в эндотелии сосудов, возникающие при СД, вызывают вазоспазм, увеличивают риск сосудистых тромбозов (98, 112) и повышают склонность к сосудистым тромбозам в связи с подавлением фибринолитической активности крови (83, 102). Помимо этого, инсулин влияет на гиперплазию интимы, увеличивает миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток и продукцию внеклеточного матрикса (3, 109).

Предикторы рестеноза при сахарном диабете

Проведенные исследования показали, что при вмешательствах на сосудах малого диаметра (менее 3 мм) частота рестенозирования при СД составляет 40–70% (56, 111).

Наличие микроальбуминурии является одним из факторов риска развития рестеноза в месте ЭВП. G. Nereg и соавт. (48) в исследовании, проводимом с участием 159 больных СД, определили, что при микроальбуминурии увеличивается частота рестенозирования после интервенционных вмешательств.

Гиперинсулинемия и нарушение толерантности к глюкозе при СД также неблагоприятно влияют на результаты интервенционных вмешательств (25). Взаимодействие этих факторов повышает риск развития рестеноза (117) и сосудистого тромбоза (99).

Профилактика рестенозирования при сахарном диабете

В настоящее время общепризнано, что активное воздействие на факторы риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений достоверно снижает риск развития

рестенозирования после эндоваскулярных вмешательств не только у лиц без СД, но и у больных с данной патологией (100).

Одним из эффективных профилактических мероприятий по предупреждению рестенозирования при СД является строгий контроль уровня гликемии. R.A. Corpus и соавт. (32) доказали достоверное уменьшение частоты рестеноза в группе больных со строгим контролем гликемии по сравнению с пациентами, у которых отсутствовал должный контроль за уровнем сахара крови. Это связано с тем, что при отсутствии должного контроля за показателями гликемии в крови повышается уровень гликозилированного гемоглобина (более 7% от общего гемоглобина), что является одним из предикторов возникновения рестенозирования. Аналогичные результаты были получены и другими исследователями (65, 70).

Помимо контроля уровня гликемии и липидов крови при сахарном диабете для профилактики рестенозирования важное влияние оказывает артериальное давление – уровень артериального давления у больных сахарным диабетом не должен превышать 130/80 мм рт.ст. (128).

В настоящее время испытываются новые лекарственные препараты, воздействующие на рецепторы, увеличивающие поступление глюкозы в адипоциты и скелетную мускулатуру. К препаратам данной группы относятся тиазолидиндион, розиглитазон и пиоглитазон. Данные препараты *in vitro* ингибируют пролиферацию гладкомышечных клеток и уменьшают рестенозирование после интервенционных вмешательств, однако применение их пока ограничено в связи с высокой гепатотоксичностью (57; 113).

Применение блокаторов IIb/IIIa рецепторов на 40% уменьшает 30-дневную летальность после эндоваскулярных вмешательств у больных сахарным диабетом (22). M. Roffi и соавт. (94), проведя метаанализ проводимых ранее рандомизированных плацебо-контролируемых исследований эффективности применения блокаторов IIb/IIIa рецепторов, пришли к выводу, что использование данной группы препаратов при интервенционных процедурах уменьшает месячную смертность с 6,2 до 4,6%.

Список литературы

1. Abaci A., Oguzhan A., Kahraman S. et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation*, 1999, 99, 2239–2242.

2. Abizaid A., Chan C., Lim Y. et al. Twelve-month outcomes with a paclitaxel-eluting stent transitioning from controlled trials to clinical practice (the WISDOM Registry), *Am. J. Cardiol.*, 2006, 98 (8), 1028–1032.
3. Abizaid A., Kornowski R., Mintz G.S. et al. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 584–589.
4. Advani A., Gilbert R.E. The endothelium in diabetic nephropathy. *Semin Nephrol.*, 2012, 32 (2), 199–207.
5. Ako J., Morino Y., Honda Y. et al. The SIRIUS investigators. Effects of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetic Patients: Volumetric Intravascular Ultrasound Analysis From the SIRIUS Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41(L6, Suppl. A), 73A.
6. Al-Hamadi Z., Saif-Ali R., Ismail I.S. et al. Effect of plasminogen activator inhibitor-1 and tissue plasminogen activator polymorphisms on susceptibility to type 2 diabetes in Malaysian subjects. *J. Biomed. Biotechnol.*, 2012, 234937.
7. Ali R.M., Deqenhardt R., Zambhart R. et al. Paclitaxel-eluting balloon angioplasty and cobalt-chromium stents versus conventional angioplasty and paclitaxel-eluting stents in the treatment of native coronary artery stenosis in patients with diabetes mellitus. *Eurointervent.*, 2011, Suppl. K, 83–92.
8. Alonso J.J., Fernandez-Alives M.F., Duran J.M. et al. Influence of diabetes mellitus on the initial and long-term outcome of patients treated with coronary stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 33 (Suppl. A), 98A.
9. Ambepityia G., Kopelman P.G., Ingram D. et al. Exertional myocardial ischemia in diabetes: a quantitative analysis of angular perceptual threshold and the influence of autonomic function. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1990, 15 (1), 72–77.
10. Andrikopoulos G., Tzeis S., Pipilis A. et al. Younger age potentiates post myocardial infarction survival disadvantage of women. *Int. J. Cardiol.*, 2006, 10 (3), 320–325.
11. Aneja A., Tanq W., Bansilal S. et al. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges and therapeutic options. *Am. J. Med.*, 2008, 121 (9), 748–757.
12. Aronson D., Blomgarden Z., Rayfield E.J. Potential mechanisms promoting restenosis in diabetic patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 528–535.
13. Babapulle M.N., Joseph L., Bélisle P. et al. A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. *Lancet*, 2004, 364 (9434), 583–591.
14. Banning A.P., Westaby S., Morice M.C. Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-vessel coronary artery disease: comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel-eluting stents. *JACC*, 2010, 55 (11), 1067–1075.
15. Barber P.A., Hach S., Tippett L.Y. et al. Cerebral ischemic lesions on diffusion-weighted imaging are associated with neurocognitive decline after cardiac surgery. *Stroke*, 2008, 39 (5), 1427–1433.
16. Barsness G.W., Peterson E.D., Ohman E.M. et al. Relationship between diabetes mellitus and long-term survival after coronary bypass and angioplasty. *Circulation*, 1997, 96 (8), 2551–2556.
17. Bauters C., Lamblin N., Mc Fadden E.P. et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2003, 2, 1.
18. Bertoni A.G., Tsai A., Kasper E.K., Brancati F.L. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case-control study. *Diabetes Care*, 2003, 26 (10), 2791–2795.

19. Berry C., Tardif J.C., Bourassa M.G. Coronary heart disease in patients with diabetes. Part I: recent advances in prevention and non-invasive management. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007, 49, 631–642.
20. Bessinger A., Grycewicz T., Grabowich W., Lubinsky A. Endothelial function and left ventricular remodeling in diabetic and nondiabetic patients after acute coronary syndrome. *Med. Sci Monit.*, 2011, 17 (2), CR 73–77.
21. Betteridge D.J. Diabetic dyslipidaemia: treatment implications. *J. Intern. Med.*, 1994, 736, 47–52.
22. Bhatt D.L., Marso S.P., Lincoff A.M. et al. Abciximab reduces mortality in diabetics following percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35, 922–928.
23. Bierman E.L. George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherogenesis in diabetes. *Arterioscler Thromb.*, 1992, 12 (6), 647–656.
24. Billinger H., Raber L., Hitz S. et al. Long-term clinical and angiographic outcomes of diabetic patients after revascularisation with early generation drug-eluting stents. *Am. Heart. J.*, 2012, 163 (5), 876–886.
25. Blankenbaker R., Ghassal Z., Weintraub W.S. et al. Clinical outcome of diabetic patients after Palmaz-Schatz stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, (Suppl. A), 415A.
26. Brophy S., Cooksey R., Gravenor M. et al. Population based absolute and relative survival to 1 year of people with diabetes following a myocardial infarction: a cohort study using hospital admission data. *BMC Public Health*, 2010, 10, 338.
27. Booth J., Clagton T., Pepper J. et al. Randomized controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six year follow-up from the Stent or Surgery trial (SOS). *Circulation*, 2008, 118 (4), 381–388.
28. Bulgahapitiya U., Siyambalapatiya S., Sithole J., Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet. Med.*, 2009, 26, 142–148.
29. Burke A.P., Kolodgie F.D., Zieske A. et al. Morphologic findings of coronary atherosclerotic plaques in diabetics. A postmortem study. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.*, 2004, 24, 1266–1271.
30. Carozza J.P., Kuntz R.E., Fishman R.F., Baim D.S. Restenosis after arterial injury caused by coronary stenting in patients with diabetes mellitus. *Am. Intern. Med.*, 1993, 118, 344–349.
31. Ceriello A. Coagulation activation in diabetes mellitus: a role of hyperglycemia and therapeutic prospects. *Diabetologia*, 1993, 36, 1119–1125.
32. Corpus R.A., George P.B., House J.A. et al. Optimal glycemic control is associated with a lower rate of target vessel revascularization in treated type II diabetic patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 43, 8–14.
33. Creager M.A., Luscher T.F., Cosentino F., Beckman J.A. Diabetes and vascular disease pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Circulation*, 2003, 108, 1527–1532.
34. Cutlip D.E., Chauhan M.S., Baim D.S. et al. Clinical restenosis after coronary stenting: perspectives from multicenter clinical trials. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 2082–2089.
35. Deedwania P.C., Ahmed M.I., Feller M.A. et al. Impact of diabetes mellitus on outcomes in patients with acute myocardial infarction and systolic heart failure. *Eur. J. Heart Fail.*, 2011, 13 (5), 551–559.
36. Di Carlo A., Penna A.M., Pantoni L. et al. Clinically relevant cognitive impairment after cardiac surgery: a 6-month follow-up study. *J. Neurol. Sci.*, 2001, 188 (1–2), 85–93.
37. Dorman J.S., Laporte R.E., Kuller L.H. et al. Diabetes, 1984, 33 (3), 271–276.
38. Elezi S., Kastrati A., Pache J. et al. Diabetes mellitus and the clinical and angiographic outcome after coronary stent placement. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 1866–1873.
39. Fanq J., Alderman M. Gender differences of revascularization in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 97 (12), 1722–1726.
40. Farb A., Sangiorgi G., Carter A.J. et al. Pathology of acute and chronic coronary stenting in humans. *Circulation*, 1999, 99, 44–52.
41. Frustaci A., Chimenti C., Pieroni M. et al. Coronary angiodysplasia of epicardial and intramural vessels. *Chest*, 2000, 118 (5), 1511–1513.
42. Frye R.L., Anquist P., Brooks M. et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 2009, 360 (24), 2503–2515.
43. Gersh B.J., Frye R.L. Methods of coronary revascularization – things may not be as they seem. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 352 (4), 2235–2237.
44. Goraya T.J., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus. A population-based autopsy study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 946–953.
45. Goto J., Suzuki K. Causes of death in Japanese diabetic patients examined by autopsy. *Diabet. Res. Clin. Pract.*, 1994, (Suppl. 24), S291–294.
46. Haffner S.M., Lehto S., Rönnemaa T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1998, 339, 229–234.
47. Harrison L.C. Antigen-specific therapy for autoimmune disease: prospects for the prevention of insulin-dependent diabetes. *Mol. Med.*, 1995, 1 (7), 722–727.
48. Heper G., Durmaz T., Murat S.N., Ornek E. Clinical and angiographic outcomes of diabetic patients after coronary stenting: a comparison of native vessel stent restenosis rates in different diabetics subgroups. *Angiology*, 2002, 53 (3), 287–289.
49. Hummel K., McFann K.K., Realsen Y. et al. The increasing onset of Type I Diabetes in Children. *J. Pediat.*, 2012, 161 (4), 652–657.
50. Jakovou J., Schmidt T., Bonizzoni E. et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombolysis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*, 2005, 293 (17), 2126–2130.
51. Kimura T., Tamura T., Yokoi H., Nobuyoshi M. Long-term clinical and angiographic follow-up after placement of Palmaz-Schatz coronary stent: a single centre experience. *J. Intern. Cardiol.*, 1994, 77, 247–251.
52. Kip K.E., Faxon D.P., Detre K.M. et al. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Coronary Angioplasty Registry. *Circulation*, 1996, 94, 1818–1825.
53. Kornowski R., Mintz G.S., Kent K.M. et al. Increased restenosis in diabetes mellitus after coronary interventions is due to exaggerated intimal hyperplasia. A serial intravascular study. *Circulation*, 1997, 95, 1366–1369.

54. Koster R., Vieluf D., Kiehn M. et al. Nickel and molybdenum contact all ergies with coronary stent restenosis. *Lancet*, 2000, 356, 1895–1897.
55. Krolewski A.S., Kozinski E.J., Warram J.H. et al. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile-onset, insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 59, 750–755.
56. Lau K.W., Ding Z.P., Sim L.L., Sigwart U. Clinical and angiographic outcome after angiography guided stent placement in small coronary vessels. *Am. Heart J.*, 2001, 139, 830–839.
57. Law R.E., Goetze S., Xi X.P. et al. Expression of PPAR in Rat and Human Vascular Smooth Muscle Cells. *Circulation* 2000, 101, 1311–1318.
58. Leavitt B.J., Sheppard L., Maloney C. et al. Effect of diabetes and associated conditions on long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*, 2004, 110 (Suppl. I), I141–44.
59. Ledru F., Ducimetiere P., Battaglia S. et al. New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 1543–1550.
60. Lemos P.A., Hoyc A., Goedhart D. et al. Clinical, angiographic, and procedural predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation in complex patients: an evaluation from RESEARCH study. *Circulation*, 2004, 109 (11), 1366–1370.
61. Leon M.B., Holmes D.R., Simonton C. et al. The Impact of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetics: Results From the SIRIUS Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41 (6) Suppl. A, A54.
62. Lotufo P.A., Gaziano J.M., Chae C.U. et al. Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among U.S. male physicians. *Arch. Intern. Med.*, 2001, 161, 242–247.
63. Ma S., Yang D., Zhang X. et al. Comparison of restenosis rate with sirolimus-eluting stent in STEMI patients with and without diabetes at 6 month angiographic follow-up. *Acta Cardiol*, 2011, 66 (5), 603–606.
64. Maly J. Diabetes mellitus and prothrombotic activity. *Vnitř Lek.*, 2010, 56 (4), 284–288.
65. Mazeika P., Prasad N., Bui S., Seidelin P.H. Predictors of angiographic restenosis after coronary intervention in patients with diabetes mellitus. *Am. Heart J.*, 2003, 145, 1013–1021.
66. McKhann G.M., Greqa M.A., Borowicz L.H. et al. Is there cognitive decline 1 year after CABG? Comparison with surgical and nonsurgical controls. *Neurology*, 2005, 65 (7), 991–999.
67. Mehran R., Abizaid A.S., Mintz G.S. et al. Mechanisms and results of additional stent implantation to treat focal in-stent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, A455.
68. Mehran R., Mintz G.S., Salter L.F. et al. Treatment of in-stent restenosis with excimer laser angioplasty. Mechanisms and results compared to PTCA alone. *Circulation*, 1997, 96, 2183–2189.
69. Mintz G.S., Mehran R., Lansky A.J. et al. Increased in-stent restenosis in diabetes is the combination of small vessel size and exaggerated intimal hyperplasia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35: A95.
70. Miyoshi H., Kamihata H., Sutani Y. et al. Glycemic control and in stent restenosis in patients with diabetes mellitus. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39 (Suppl. A).
71. Moltz W., Kerner W. Characteristics of therapy of acute myocardial infarction in diabetes. *Herz*, 2012, 37 (3), 311–320.
72. Moreno P.R., Fallon J.T., Murcia A.M. et al. Tissue Characteristics of Restenosis After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in Diabetic Patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 1045–1049.
73. Morgan K.P., Kapur A., Beatt K.J. Anatomy of coronary disease in diabetic patients: an explanation for poorer outcomes after percutaneous coronary intervention and potential target for intervention. *Heart*, 2004, 90 (7), 732–738.
74. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E.D. et al. For the RAVEL study group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, 1773–1780.
75. Morris J.J., Smith L.R., Jones R.H. et al. Influence of diabetes and mammary artery grafting on survival after coronary bypass. *Circulation*, 1991, 84 (Suppl. 3), III275–284.
76. Moses J.W., Leon M.B., Pampa J.J. et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1315–1324.
77. Moussa I., Leon M.B., Baim D.S. et al. Impact of sirolimus eluting stents on outcome in diabetic patients. A SIRIUS (Sirolimus-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy. *Circulation*, 2004, 109, 2273–2278.
78. Movahed M.R., Sattur S., Hashemzadeh M. Independent association between type 2 diabetes mellitus and hypertension over a period at 10 years in large patient population. *Clin. Exp. Hypertens.*, 2010, 32 (3), 198–201.
79. Mulnier H.E., Seaman H.E., Ralcligh V.S. et al. Risk of myocardial infarction in men and women with type 2 diabetes in the UK: a cohort study using the General Practice Research Database. *Diabetologia*, 2008, 51 (9), 1639–1645.
80. Nahser P.J., Brown R.E., Oskarsson H. et al. Maximal coronary flow reserve and metabolic coronary vasodilation in patients with diabetes mellitus. *Circulation*, 1995, 91, 635–640.
81. Natarajan M.K., Strass B.H., Rokoss M. et al. Randomized trial of insulin versus usual care in reducing restenosis after coronary intervention in patients with diabetes. *Cardiovasc. Rev. Med.*, 2012, 13 (2), 95–100.
82. Nicholls S.J., Tuzcu M., Kalidini S. et al. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling. A pooled analysis of 5 intravascular ultrasound trials. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008, 52, 255–262.
83. Nordt T.K., Klassen K.J., Schneider D.J., Sobel B.E. Augmentation of synthesis of plasminogen activator inhibitor type-I in arterial endothelial cells by glucose and its implications for local fibrinolysis. *Arterioscler. Thromb.*, 1993, 13, 1822–1828.
84. Ong A.T., Serruys P.W. Complete Revascularization: coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention. *Eurointervention*, 2006, 2 (2), 175–180.
85. Oster R.T., Yohnson Y.A., Balko S.U. et al. Increasing rates of diabetes amongst status Aboriginal youth in Alberta, Canada. *Int. J. Circumpolar Health.*, 2012, 71 (0), 1–7.
86. Ovbiagele B., Markovic D., Fonnrow G. Recent US patterns and predictors of prevalent diabetes among acute myocardial infarction patients. *Cardiol. Res. Pract.*, 2011, 11, 145–146.
87. Parissis Y.T., Rafonli-Stegion P., Mebazaa A. et al. Acute heart failure in patient with diabetes mellitus: clinical characteristics and predictors of inhospital mortality. *Int. J. Cardiol*, 2012, 157 (1).

88. Pender J., Pories W. Epidemiology of obesity in the United States. *Gastroenterol. Clin. N. Am.*, 2005, 34 (1), 1–7.
89. Pyrgakis V.N. The treatment of stable coronary artery disease in diabetic: the battle between “conservative” and “invasive” continues. *Hellenic J. Cardiol.*, 2009, 50 (4), 341–342.
90. Reeder G.S., Holmes D.R., Lennon R.J. et al. Proteinuria, serum creatinine, and outcome of percutaneous coronary intervention in patients with diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 89, 760–764.
91. Regan T.J. Cardiac disease in older diabetic: management considerations. *Geriatrics*, 1989, 44 (5), 91–96.
92. Regar E., Morice M.C., Sousa J. et al. Can sirolimus-eluting stents prevent restenosis in diabetic patients? A sub-analysis of the randomized, multi-center RAVEL trial. *Eur. Heart J.*, 2002, L4 (Suppl.), 142.
93. Rocha A.S., Dutra P., De Lorenzo A. Choosing a Revascularization Strategy in Patients with Diabetes and Stable Coronary Artery Disease: A Complex Decision. *Curr Cardiol Rev.*, 2010, 6 (4), 333–336.
94. Roffi M., Chew D.P., Mukherjee D. et al. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors Reduce Mortality In Diabetic Patients With Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 2001, 104, 2767–2771.
95. Sabaté M., Jiménez-Quevedo P., Angiolillo D.J. et al. Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standart stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial. *Circulation*, 2005, 112 (14), 2175–2183.
96. Serruys P.W., Ong A.T., van Herwerden L.A. et al. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of the multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapics Study (ARTS) Randomized trial. *JACC*, 2005, 46 (4), 575–581.
97. Scheen A., Warzee F., Legrand W. Drug-eluting stents: meta-analysis in diabetic patients. *Eur. Heart J.*, 2004, 25 (23), 2167–2168.
98. Shinozaki K., Suzuki M., Ikebuchi M. et al. Insulin resistance associated with compensatory hyperinsulinemia as an independent risk factor for vasospastic angina. *Circulation*, 1995, 92, 1749–1757.
99. Silva J.A., Escobar A., Collins T.J. et al. Unstable angina: a comparison of angioscopic findings between diabetic and nondiabetic patients. *Circulation*, 1995, 92, 1731–1736.
100. Smith S.C. Jr., Blair S.N., Criqui M.H. et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation*, 1995, 92, 2–4.
101. Smith S.C. Jr., Faxon D., Cascio W. et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group VI: revascularization in diabetic patients. *Circulation*, 2002, 10 (18), 165–169.
102. Sobel B.E., Woodcock-Mitchell J., Schneider D.J. et al. Increased plasminogen activator inhibitor type-1 in coronary artery atherectomy specimens from type-2 diabetic compared with nondiabetic patients. *Circulation*, 1998, 97, 2213–2221.
103. Sorajja P., Chareonthaitawee P., Miller T.D. et al. Improved survival in asymptomatic diabetic patients with high-risk SPECT imaging treated with coronary artery bypass grafting. *Circulation*, 2005, 112 (Suppl. 9), 1311–1316.
104. Sprafka J., Burke G., Folsom A.R. et al. Trends in prevalence of diabetes mellitus in patients with myocardial infarction and effect of diabetes on survival. *Diabet. Care*, 1991, 14 (7), 537–543.
105. Staffieri D. Arteriosclerosis and diabetes. *Sem. Hop.*, 1952, 28 (57–58), 2357–2365.
106. Stein B., Weintraub W.S., Gebhart S.S. et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after percutaneous transluminal cocoronary angioplasty. *Circulation*, 1995, 91, 979–989.
107. Stettler C., Bearth A., Allemann S. et al. QT interval and resting heart rate as long-term predictors of mortality in type 1 and 2 diabetes mellitus: a 23-year follow-up. *Diabetologia*, 2007, 50 (1), 186–194.
108. Stone K.J., Chiquette E., Chilton R.J. Diabetic endovascular disease: role of coronary artery revascularization. *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99 (Suppl. 1), B105–112.
109. Stout R.W. Insulin and atheroma: 20-year perspective. *Diabet. Care.*, 1990, 13, 631–654.
110. Strano A., Davi G. In vivo platelet activation in diabetes mellitus (review). *Sem. Thromb. Haemost.*, 1991, 17, 422–425.
111. Süsselbeck T., Latsch A., Siri H.M.D. et al. Role of Vessel Size as a Predictor for the Occurrence of In-Stent Restenosis in Patients With Diabetes Mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 88, 243–247.
112. Suzuki M., Nishizaki M., Arita M. et al. Impaired glucose tolerance with late hypersecretion of insulin during oral glucose tolerance test in patients with vasospastic angina. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 1458–1463.
113. Takagi T., Akasaka T., Ueda Y. et al. Increased intimal hyperplasia after coronary stent implantation in patients with hyperinsulinemia: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation*, 1998, 98 (Suppl. 1), I-229.
114. Teirstein P.S., Moses J.W., Leon M.B. et al. Use of the sirolimus-eluting Bx VELOCITY stent for failed brachytherapy in recurrent in-stent stenosis: results from the SECURE registry. *Circulation*, 2003, 108 (Suppl. IV), IV-409.
115. Tesfamariam B. Free radicals in diabetic endothelial cell dysfunction. *Free Radic. Biol. Med.*, 1994, 16, 383–391.
116. Thourani V.H., Weintraub W.S., Stein B. et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, 67, 1045–1052.
117. Tschöepe D., Rösen P., Kaufmann L. et al. Evidence of abnormal platelet glycoproteins expression in diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1990, 20, 166–170.
118. Umeda F., Inoguchi T., Nawata H. Reduced stimulatory activity on prostacyclin production by cultured endothelium cells in serum from aged diabetic patients. *Atherosclerosis*, 1989, 75, 61–66.
119. van Belle E., Abolmaali K., Bauters C. et al. Restenosis, late vessel occlusion and left ventricular function six months after balloon angioplasty in diabetic patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 476–485.
120. van Belle E., Ketelers R., Bauters C. et al. Patency of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Sites at 6-Month Angiographic Follow-Up. A Key Determinant of Survival in Diabetics after Coronary Ballon Angioplasty. *Circulation*, 2001, 103, 1218–1224.
121. Verghese M., Gersh B.J., Williams B.A. et al. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: A report from the

- Prevention of Restenosis with Tranilast and its Outcomes (PRESTO) trial. *Circulation*, 2004, 109, 476–480.
122. Voudris V., Karyofilis P., Thomopoulou S. et al. Long-term results after drug-eluting stent implantation in diabetic patients according to diabetic treatment. *Hellenic. J. Cardiol.*, 2009, 52 (1), 15–22.
123. Walden C.E., Knopp R.H., Wahl P.W. et al. Sex difference in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentrations. *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311 (15), 953–959.
124. Weintraub W.S., Kosinski A.S., Brown C.L., King S.B. Can restenosis after coronary angioplasty be predicted from clinical variables? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 21, 6–14.
125. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabet. Care.*, 2004, 27, 1047–1053.
126. Winocour P.D. Platelet abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1992, 41 (Suppl. 2), 26–31.
127. Witzienbichler B., Wohric Y., Gnaqlumi G. et al. Paclitaxel-eluting stents compared with bare metal stents in diabetic patients with acute myocardial infarction: Horizons-ami trial. *Circ. Cardiovasc. Interv.*, 2011, 4 (2), 130–138.
128. Wright J.I.Jr., Jones D.W., Green L.A. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*, 2003, 298 (19), 2560–2571.
129. Jensen L.O., Maeng M., Thayssen P. et al. Late lumen loss and intima hyperplasia after sirolimus-eluting and zotarolimus-eluting stent implantation in diabetic patients. *Eurointervention*, 2011, 7 (3), 323–331.
130. Zieman S.J., Kass D.A. Advanced glycation endproduct crosslinking in the cardiovascular system: potential therapeutic target for cardiovascular disease. *Drugs.*, 2004, 64 (5), 459–470.
131. Debono M., Cachia E. The impact of diabetes on psychologic well being and quality of life. *Psychol. Health Med.*, 2007, 12 (5), 545–555.