

Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных сахарным диабетом 2 типа

Антонова К.В.^{1*}, Танащян М.М.¹, Романцова Т.И.², Максимова М.Ю.¹

¹ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

²ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Минздрава России, Москва

Проведена сравнительная оценка клинического течения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у больных с наличием и без сахарного диабета 2 типа (СД2). Атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы, в том числе с наличием атеросклеротических бляшек и гемодинамически значимых стенозов ($\geq 60\%$), превалировало у пациентов с СД2. При сопоставимых объемах поражения головного мозга и исходном уровне неврологического дефицита на фоне СД2 чаще отмечается нарастание неврологической симптоматики, что нередко обуславливает худший функциональный исход. Обнаружено, что менее благоприятный прогноз ОНМК ассоциирован не с транзиторными изменениями уровня глюкозы плазмы, а с развитием СД2. У большинства пациентов с СД2 развитие ОНМК происходило на фоне повышения не только гликемии, но и гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), что свидетельствует о том, что сосудистой катастрофе предшествовал длительный период гипергликемии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, инсульт, гипергликемия, неврологический дефицит, прогноз.

Type 2 diabetes mellitus and the clinical course of acute stroke

Antonova K.V.¹, Tanashyan M.M.¹, Romantsova T.I.², Maksimova M.Y.¹

¹Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, Russia, 125367

²I.M. Sechenov's First Moscow State Medical University; Ul.Trubetskaya, 8/2, Moscow, Russian Federation, 119992

We carried out a comparative analysis of the clinical course of acute stroke in patients with and without type 2 diabetes mellitus (T2DM). The prevalence of carotid atherosclerosis (incl. those with plaques and hemodynamically significant $\geq 60\%$ carotid stenosis) was higher in patients with T2DM. With relatively similar baseline brain damage and neurological deficits patients with T2DM had a higher rate of symptom worsening, which leads to poorer outcome. A less favourable post-stroke prognosis was found to be associated with the presence of T2DM, but not with transient changes in glycemic levels. Most patients with T2DM presented with acute stroke showing elevated levels of both plasma glucose and glycated haemoglobin, the latter indicating a long period of hyperglycemia preceding the acute cerebrovascular event.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, stroke, hyperglycemia, neurological deficit, prognosis.

*Автор для переписки/Correspondence author — kseniya.antonova@mail.ru

DOI: 10.14341/OMET2016220-25

Введение

Сосудистые заболевания головного мозга относятся к ведущим причинам потери трудоспособности и смерти населения как в нашей стране, так и во всем мире. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется высокой летальностью, инвалидизацией и социальной дезадаптацией пациентов, занимая во всем мире второе место среди причин смерти [1], и является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности.

Несмотря на то, что стандартизированные по возрасту показатели смертности в результате инсульта за последние двадцать лет снизились во всем мире,

абсолютные показатели ежегодного числа инсультов, числа пациентов, выживших после инсульта, связанных с инсультом смертельных случаев, а также общий показатель глобального бремени инсульта остаются очень высокими и продолжают увеличиваться. Инсульт по-прежнему является важнейшей медико-социальной проблемой как в мире, так и в Российской Федерации. Показатели летальности от инсульта являются одними из самых высоких в мире: в экономически развитых странах смертность от инсульта оценивается в 11–12%, при этом смертность населения от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в РФ в 4 раза выше, чем в Канаде и США [2].

В России проживают свыше 1 млн человек, перенесших инсульт, при этом треть из них составляют люди трудоспособного возраста, к труду возвращаются только четверть из них [3]. У 80% лиц, перенесших инсульт, развивается частичная, а у 10% — полная нетрудоспособность. Высокий процент не только смертности, но и инвалидизации определяет чрезвычайную актуальность изучения различных аспектов ЦВЗ и поиска факторов, влияющих на возможности восстановления неврологических функций.

Важнейшей причиной всех сосудистых заболеваний, в том числе цереброваскулярной патологии, является атеросклероз — универсальный прогрессирующий процесс поражения сосудов. Многокомпонентность атеросклеротического процесса включает взаимно-потенцирующий эффект многих коморбидных состояний. Важнейшими из них на сегодняшний день признаются метаболический синдром и сахарный диабет (СД) [4]. Гипергликемия и СД у пациентов с инсультом встречаются часто. Так, повышение гликемии, в том числе транзиторное, определяется у большого числа больных, а СД отмечается у 30% пациентов с ОНМК. У части таких больных может быть впервые диагностирован СД2, в том числе и без повышения уровня HbA_{1c} [5]. При этом инсульт относится к основным причинам смерти больных СД2, вызывая гибель около 20% из них [6].

Во всем мире регистрируется стремительный рост заболеваемости СД, подавляющее большинство пациентов — больные с СД2. Реальная распространенность СД среди наиболее трудоспособной части населения (в возрасте от 30 до 50 лет) в 3–4 раза превышает регистрируемую по обращаемости и составляет 5,5% всего населения России [7]. Поздняя диагностика, длительный период неконтролируемой гипергликемии способствуют развитию осложнений. Учитывая значительные патобиохимические и патоморфологические изменения сосудов при СД2, меры, направленные на их коррекцию, могут рассматриваться как методы первичной и вторичной профилактики ОНМК [8, 9].

Выраженность и продолжительность нарушений углеводного обмена играют роль в развитии сосудистых поражений. Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) — показатель контроля углеводного обмена, рассматривается как маркер кардиоваскулярного риска в целом. Риск развития инсульта резко возрастает с повышением значения $HbA_{1c} \geq 7\%$ [10]. Продолжительность заболевания СД также рассматривается как независимый фактор риска ишемического инсульта [11].

Наличие компонентов метаболического синдрома ухудшает течение ОНМК [12]. Гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинизм способствуют прогрессированию атеросклероза, атерогенезу, изменениям в системе гемореологии и гемостаза, вызывая повреждение сосудистого русла и развитие макро- и микрососудистых осложнений СД. У пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и СД2 изменяются основные гемореологические и гемостатические показатели в сторону повышения протромботического звена, способствуя продолжению ишемии в веществе мозга и ухудшению клинической картины ОНМК [13].

При оказании медицинской помощи больным с ИИ по унифицированным схемам у пациентов с СД2 отмечен худший исход заболевания [14].

Современные возможности терапии ОНМК и сохранения жизни больным с инсультом ставят вопрос клинического исхода и качества восстановления функциональных нарушений, возможностей самообслуживания и возвращения к привычной деятельности. Стремительный рост числа больных СД и большая доля таких пациентов в общем количестве пациентов с ОНМК требуют выявления факторов, влияющих не только на риски его развития, но и на течение и исход, а также функциональные возможности пациента, перенесшего инсульт.

Целью работы было изучение влияния СД2 на клинические особенности, динамику течения и функциональный исход ОНМК.

Материалы и методы

В исследование были включены 98 пациентов с ОНМК в первые сутки от развития неврологической симптоматики, из них 1-я группа — 52 больных с ОНМК и СД2, средний возраст 63 ± 10 лет, и 2-я группа — 46 больных с ОНМК без СД, средний возраст 58 ± 13 лет. Всем пациентам проводились общесоматический и неврологический осмотр, общеклинические и биохимические исследования. Диагноз ОНМК был верифицирован на основании клинической картины и данных магнитно-резонансной томографии (МРТ). При проведении МРТ (Magnetom Symphony, SIEMENS, 1,5 Т) уточнялся характер инсульта (ишемический или геморрагический), величина и распространенность очаговых изменений мозга. Для выявления и оценки степени атеросклероза магистральных артерий головы (МАГ) проводилось дуплексное сканирование.

Исходя из основной цели исследования, всем больным проводилось определение уровня гликемии при поступлении, а при выявлении гипергликемии — в динамике. Следует отметить, что исследование HbA_{1c} — показателя, отражающего средние значения гликемии за последние несколько месяцев, проводилось всем больным с ОНМК (первые сутки) при гликемии от 6,1 ммоль/л при поступлении, поскольку зачастую затруднительно установить, принимал ли пищу больной перед развитием ОНМК. При этом у пациентов с СД2 проводился также контроль гликемии не менее 4 раз в первые сутки, далее — по мере необходимости. Диагноз СД устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ (1999–2006) и Российскими алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 2013 г. Принимая во внимание, что развитие ОНМК часто сопровождается стрессовым изменением многих биохимических показателей, в частности, гипергликемией, у пациентов со значениями гликемии, соответствующими критериям СД при отсутствии повышения $HbA_{1c} \geq 6,5\%$, СД был диагностирован в конце острого периода ОНМК.

Всем включенным в исследование пациентам проводилась в полном объеме терапия, назначаемая при остром инсульте в соответствии с действу-

ющими медико-экономическими стандартами. Сахароснижающая терапия осуществлялась под контролем гликемии.

Степень неврологических нарушений и эффективность проведенного лечения у пациентов с ОНМК определялись в баллах Скандинавской шкалы инсульта [15] при поступлении и на 21-е сутки от момента развития ОНМК. Минимальная оценка — 0 баллов, что соответствует полному отсутствию определяемой функции, а максимальная — 60 баллов означает отсутствие изменений в неврологическом статусе. Оценивалась также выраженность функциональных нарушений по модифицированной шкале Рэнкина [16], где 0 баллов соответствует отсутствию, а 5 и 6 баллов свидетельствуют о тяжелом нарушении жизнедеятельности: прикованности к постели, недержании мочи и кала, потребности в постоянной помощи и присмотре персонала; и смерти, соответственно.

Оценка клинического состояния больных на протяжении острого периода заболевания (21 день) определялась по динамике степени неврологического дефицита как значительная, умеренная, незначительная и отрицательная. Значительное улучшение состояния больных отмечалось при регрессе неврологической симптоматики по Скандинавской шкале на 10 и более баллов, а также положительной динамики лабораторных показателей; умеренное улучшение — при уменьшении неврологического дефицита менее чем на 10 баллов от исходного состояния и улучшении некоторых лабораторных показателей; незначительное улучшение — при минимальном изменении неврологической симптоматики (на 1–2 балла) на фоне стабильно неудовлетворительных лабораторных показателей.

Статистический анализ проводился с использованием программы MS Excel (Microsoft), а математическая обработка — при помощи пакета программ STATISTICA 8.0. Рассчитывали групповые показатели суммарной статистики — среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней (m), а также проводили визуализацию распределения значений с помощью частотных гистограмм. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%). Исследование взаимосвязи между количественными показателями осуществлялось при помощи непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмена, а для оценки различий между группами при оценке качественных параметров использовался критерий Хи-квадрат. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

При отсутствии статистически значимой разницы в возрасте, пациенты с СД2 были в равной степени представлены мужчинами и женщинами (51,9%, и 48,1% соответственно), а во 2-й группе большинство составили мужчины (69,6% и 30,4% соответственно), $p < 0,05$ (табл. 1).

Атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы превалировало у пациентов с СД2: 88%

Характеристика обследованных пациентов		
Показатель	1-я группа (ОНМК и СД), n (%)	2-я группа (ОНМК), n (%)
Возраст, лет	63±10	58±13, $p=0,1$
Пол:		
мужчины	27 (52)	32 (69,6)
женщины	25 (48)	14 (30,4), $p < 0,05$
Атеросклероз МАГ, в т.ч. атеростеноз более 60%	46 (88)	32 (70), $p=0,015$
Ишемический инсульт	17 (32,7)	8 (17,4), $p=0,036$
Геморрагический инсульт	47 (90)	42 (91,3)
Количество очаговых изменений мозга (МРТ-визуализация)		
один очаг поражения	5 (10)	4 (8,7)
два и более	42 (80,8)	38 (82,6)
	10 (19,2)	8 (17,4)

и 70% соответственно, $p < 0,015$. При этом у них также чаще выявлялись гемодинамически значимые стенозы ($\geq 60\%$): 32,69% и 17,39%, $p < 0,05$.

По характеру острых НМК у всех обследованных пациентов преимущественно диагностирован ишемический инсульт. Так, в 1-й группе ИИ был диагностирован у 90,4% пациентов, геморрагический инсульт — у 9,6%. Во 2-й группе ИИ выявлен у 91,3% пациентов, геморрагический — у 8,7%.

Количество очагов поражения вещества мозга и их размеры, выявленные при нейровизуализации, в группах также достоверно не отличалось. В 1-й группе с СД2 в преобладающем числе наблюдений (81%) был выявлен один очаг, два и более — у 19%. В группе без СД: один очаг — 83%, два и более — у 17,4%, $p=0,81$, оценка методом Пирсона Хи-квадрат. По размерам очага у пациентов с СД малые глубинные инфаркты встречались у 46% больных, средние — у 29%, большие — у 21%, а обширные инфаркты были выявлены у 4% пациентов. У больных без СД малые глубинные инфаркты отмечены у 46%, средние — у 24%, большие — у 17%, обширные — у 13% больных ($p=0,4$).

Уровень гликемии при поступлении в среднем по группе СД2 составил $9,3 \pm 2,9$ ммоль/л, при этом гликемия $\leq 6,5$ ммоль/л была выявлена у 14% больных, в интервале $> 6,5$ и $\leq 7,5$ ммоль/л — у 17% больных, а $> 7,5$ ммоль/л — у 69% больных.

Определение уровня HbA_{1c} выявило повышенные значения и составило в среднем по группе СД2 $7,8 \pm 2,0\%$. Уровень HbA_{1c} $< 6,5\%$ определялся у 22% пациентов, $\geq 6,5$ и $\leq 6,9\%$ — у 20%, $\geq 7,0$ и $\leq 7,9\%$ — у 24%, $\geq 8\%$ — у 34% пациентов. Таким образом, повышение уровня HbA_{1c} $\geq 7\%$ было выявлено у 58% пациентов, что подтверждает предшествовавшую развитию ОНМК гипергликемию. СД2 был впервые выявлен у 29 (55,8%) больных с уровнем гликемии при поступлении $9,4 \pm 3,4$ ммоль/л. Ранее диагностированный СД2 длительностью менее 5 лет отмечался у 12 (23%) больных, сроком от 5 до 10 лет — у 9 (17%) больных, более 10 лет — у 2 больных (3,9%). У 15,4% больных диагностирован впервые выявленный СД2 без повышения HbA_{1c}.

Выраженность неврологической симптоматики у пациентов при поступлении была сопоставима в группах. Средний балл (по Скандинавской шкале): в 1-й группе (с СД) — $41,4 \pm 15,1$, во 2-й группе (без СД) — $36,32 \pm 18$, $p=0,137$. При сравнении неврологической симпто-

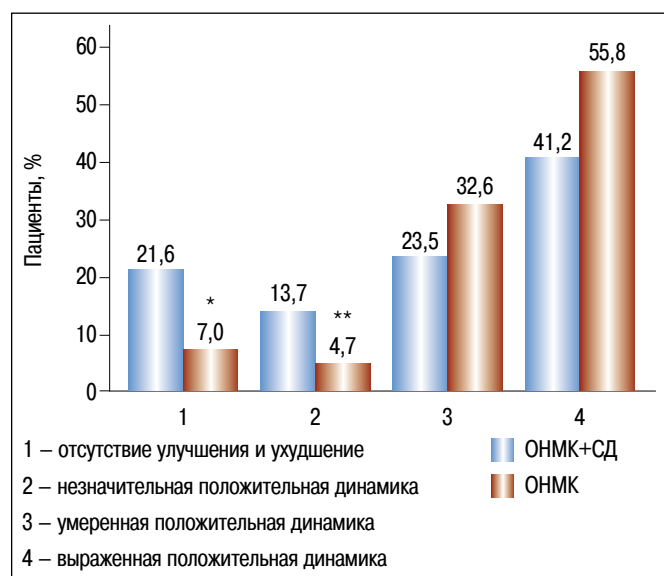


Рис. 1. Динамика неврологических нарушений (по Скандинавской шкале) (* – $p=0,02$, ** – $p=0,004$).

матики на 21-е сутки заболевания отмечены худшие результаты при наличии СД (учитывались данные выживших пациентов). Так, отсутствие улучшения или нарастание неврологического дефицита чаще встречалось у больных СД в 21,6% случаев, в то время как в группе без СД только у 7% пациентов ($p=0,02$). Незначительная положительная динамика отмечалась также чаще в группе больных с СД – у 13,7% пациентов против 4,7% у больных без СД, $p=0,004$, рис. 1.

Нами не было получено отличий между мужчинами и женщинами по динамике неврологических нарушений и частоте нарастания неврологического дефицита как у пациентов 1-й группы (с СД) ($p=0,2$), так и без СД ($p=0,7$).

Учитывая то, что в 2-й группе больных встречалось повышение гликемии в первые сутки ОНМК, был проведен анализ влияния гликемии на исходный уровень и динамику неврологических нарушений по Скандинавской шкале. У лиц без СД не установлено существенной взаимосвязи между начальной клинической симптоматикой и восстановлением неврологических функций при наличии исходной гликемии до 6,5 и от 6,5 ммоль/л.

Важнейшей характеристикой течения ОНМК является функциональный исход. При оценке по модифицированной шкале Рэнкина на 21-е сутки также обнаружено, что лучшие результаты отмечаются в группе пациентов без СД (критерий Пирсона «Хи-квадрат», $p=0,013$). Учитывались как выжившие, так и умершие пациенты. Результаты отражены в таблице 2.

В ходе лечения пациенты с СД2 получали сахароснижающую терапию. Отмечено 8 эпизодов гипогликемии, из них лишь один случай сопровождался «классическими» симптомами с наличием дрожи,

потливости и возбуждения. В качестве гипогликемии расценивался уровень глюкозы плазмы до 3,9 ммоль/л. У одного пациента (согласно приложенной документации бригады скорой медицинской помощи) ОНМК развилось на фоне гипогликемии 2,0 ммоль/л. При оценке корреляции между наличием эпизодов гипогликемии в течение острого периода и отсутствием улучшения (по Скандинавской шкале) выявлена тенденция к такой взаимосвязи, $p=0,05$.

Обсуждение

Рост заболеваемости СД в мировом масштабе приобрел эпидемические пропорции и, согласно обновленным данным Международной диабетической федерации за 2014 г., составляет 387 млн человек. При этом в последние годы отмечается значительное повышение риска инсульта для больных с СД во всех возрастных категориях, что связывают с эпидемией СД во всем мире [17]. Изучение особенностей не только развития, течения, но и прогноза восстановления после инсульта у больных СД приобретает все большее значение.

В обследованных нами группах больных обращает на себя внимание различие в соотношении мужчин и женщин. Среди больных без СД большинство составляли мужчины. В группе больных СД2 подобной связи ОНМК с мужским полом не выявлено, что соответствует результатам мета-анализа, показавшего увеличение риска инсульта у женщин при наличии СД [18], поскольку в целом в популяции инсульт чаще развивается у мужчин. С другой стороны, возможно, это обусловлено тем, что распространенность СД2 среди женщин в 2,5 раза выше [19].

Нами не было получено достоверных отличий по частоте ишемических и геморрагических ОНМК в группах. Кроме того, подтверждены литературные данные о преобладании ИИ над геморрагическим у больных с СД [20].

Прогрессирование атеросклеротического процесса с развитием выраженного сужения просвета артерии играет важную роль в развитии ОНМК. Наличие СД способствует ускорению сосудистого повреждения и реализации клинических эпизодов острого коронарного синдрома, ОНМК, критической ишемии нижних конечностей. Нами также обнаружено более выраженное изменение сосудистой системы головного мозга в виде распространенного и гемодинамически значимого нарушения мозгового русла у больных СД2.

Чрезвычайно важным для своевременной дифференциальной диагностики стрессовой гипергликемии и верификации СД у больных с ОНМК является определение HbA_{1c} вскоре после поступления в стационар. Этот ретроспективный показатель, отражающий уровень гликемии за последние несколько месяцев, имеет достоверную связь с развитием диабетических

Таблица 2

Распределение пациентов по модифицированной шкале Рэнкина							
Оценка по шкале Рэнкина, баллы	0	1	2	3	4	5	6
Группа 1. ОНМК и СД, n (%)	7 (13,46)	13 (25,0)	11 (21,15)	8 (15,38)	7 (13,46)	5 (9,62)	1 (1,92)
Группа 2. ОНМК без СД, n (%)	19 (41,30)	5 (10,87)	3 (6,52)	9 (19,57)	3 (6,52)	4 (8,70)	3 (6,52)

осложнений. Для большинства пациентов с СД современные международные рекомендации определяют целевой уровень HbA_{1c} менее 7% с целью уменьшения риска развития и прогрессирования диабетических осложнений [21]. В нашем исследовании установлено, что увеличение $HbA_{1c} \geq 7\%$ отмечалось у 58% больных с ОНМК. Такие результаты свидетельствуют о том, что у большинства больных СД2 выявленная гипергликемия не развивается остро в виде стрессовой реакции организма, а предшествует инсульту, что подтверждается повышенным уровнем $HbA_{1c} - 7,8 \pm 2\%$.

Проведенное исследование не обнаружило в группах больных с ОНМК, в сочетании с СД2 и без такового, различий в характере повреждения мозга. Тип инсульта, количество и размеры очагов, выраженность неврологических нарушений исходно существенно не различались. Это, вероятно, обусловлено относительно недавней историей возникновения СД2, который у большинства обследованных пациентов был выявлен не более 5 лет назад, что не позволило в полной мере реализоваться потенцированию неблагоприятного влияния гипергликемии в макро- и микрососудистом повреждении и реализации сосудисто-мозгового конфликта. Неопределенно долгий период бессимптомной и неконтролируемой гипергликемии у пациентов без своевременной диагностики и лечения СД2 приводит к возникновению острых церебральных эпизодов.

В то же время, несмотря на сопоставимый объем морфологического поражения вещества мозга, в группе больных СД2 чаще была выявлена лишь незначительная положительная динамика неврологической симптоматики, а также нарастание выраженности неврологических нарушений, и, что очень важно, худший функциональный исход. Возможно, это обусловлено тем, что большинство пациентов с СД2 имели неудовлетворительные показатели углеводного обмена, что способствовало прогрессированию ухудшения церебральной перфузии. При этом в нашем исследовании не было выявлено отличий в динамике неврологических функций у больных без СД при наличии гипергликемии в первые сутки инсульта.

Особого внимания как эндокринологов, так и неврологов требует опасность развития гипогликемических состояний, которые являются возможным осложнением сахароснижающей терапии. Нами отмечены затруднения при своевременном выявлении пониженных значений глюкозы плазмы у больных с инсультом в силу как асимптомного их развития, так и нарушений высших корковых функций. Наличие гипогликемических состояний, в большинстве случаев протекающих бессимптомно, требует особой настороженности и тщательного контроля уровня гликемии у больных с ОНМК.

Менее благоприятное течение инсультов у больных СД2 при наличии ряда сопоставимых исходных клинических данных (тип инсульта, тяжесть течения, количество и размеры очагов вещества мозга) требует

дальнейшего изучения гликемических и негликемических механизмов повреждения мозга.

Заключение

Наличие СД2 определяет худшее клиническое восстановление после инсульта. У пациентов с СД2 при сопоставимых объемах поражения головного мозга и исходном уровне неврологического дефицита чаще отмечается незначительная положительная динамика к концу острого периода ОНМК, нарастание неврологического дефицита, худший клинический исход. Менее благоприятный прогноз ОНМК ассоциирован не с транзиторным изменением уровня глюкозы плазмы, а с наличием СД2. У большинства пациентов с СД2 развитие ОНМК происходит на фоне повышения гликемии и HbA_{1c} , что свидетельствует о том, что сосудистой катастрофе предшествует длительный период гипергликемии. Для пациентов с СД2 и ОНМК характерно бессимптомное развитие гипогликемических состояний. Особенности течения инсульта у больных СД2 предопределяют необходимость поиска прогностических критериев исхода ОНМК и путей модификации клинических подходов к ведению этой категории пациентов.

Выводы

1. Развитие ОНМК может быть спровоцировано длительной гипергликемией, в т.ч. не определенной ранее. Сам факт реализации инсульта нередко способствует первичной диагностике уже имевшегося СД2.
2. Развитие ОНМК при СД2 происходит с равной частотой как у женщин, так и у мужчин. Прогноз восстановления утраченных неврологических функций не связан с полом.
3. У пациентов, страдающих СД2, ОНМК чаще развивается на фоне выраженного атеросклеротического поражения магистральных артерий головы, в том числе с наличием гемодинамически значимых стенозов.
4. Степень восстановления неврологических нарушений при инсульте у пациентов с СД2 ниже, чаще отмечается нарастание неврологического дефицита по сравнению с больными без СД.
5. Развитие ОНМК у больных СД2 сопряжено с повышением значений глюкозы плазмы и гликированного гемоглобина. Менее благоприятный прогноз ОНМК ассоциирован не с транзиторным изменением уровня глюкозы плазмы, а с наличием СД2.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Работа выполнена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. *Circulation*. 2015;131(4):e29-e322. doi:10.1161/cir.0000000000000152
2. Суслина З.А., Пирадов М.А., Домашенко М.А. Инсульт: оценка проблемы (15 лет спустя). // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2014. — № 11. — С.5-13. [Suslina ZA, Piradov MA, Domashenko MA. Insul't: otsenka problemy (15 let spustya). *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2014;(11):5-13. (In Russ).]
3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. / Под. Ред. Суслиной З.А., Пирадова М.А. М.: МЕДпресс-информ; — 2009. [Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika. Ed. By Suslina ZA, Piradov MA. Moscow: MEDpress-inform; 2009. (In Russ).]
4. Суслина З.А., Танашян М.М., Лагода О.В. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения. // Атеротромбоз. — 2009. — Т. 2. — № 3. — С. 60-67. [Suslina ZA, Tanashyan MM, Lagoda OV. Ateroskleroz i ishemicheskie narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. *Aterotromboz*. 2009; 2(3):60-67. (In Russ).]
5. Танашян М.М., Антонова К.В., Лагода О.В., и др. Острые нарушения мозгового кровообращения и сахарный диабет 2 типа. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2014. — Т. 8. — № 3. — С. 4-8. [Tanashyan MM, Antonova KV, Lagoda OV, et al. Ostrye narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya i sakharnyy diabet 2 tipa. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2014;8(3):4-8. (In Russ).]
6. Phipps MS, Jastreboff AM, Furie K, Kernan WN. The Diagnosis and Management of Cerebrovascular Disease in Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2012;12(3):314-23. doi:10.1007/s11892-012-0271-x
7. Дедов И.И. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу. Вестник РАМН. — 2012. — Т.1. — С. 7-13. [Dedov II. Sakharnyy diabet — opasneyshiy vyzov mirovomu soobshchestvu. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;67(1):7-13. (In Russ).] doi:10.15690/vramn.v67i1.103
8. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke*. 2014;45(12):3754-832. doi:10.1161/str.0000000000000046
9. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-2236. doi:10.1161/str.0000000000000024
10. Myint PK, Sinha S, Wareham NJ, et al. Glycated Hemoglobin and Risk of Stroke in People Without Known Diabetes in the European Prospective Investigation Into Cancer (EPIC)-Norfolk Prospective Population Study: A Threshold Relationship? *Stroke*. 2007;38(2):271-275. doi:10.1161/01.STR.0000254549.75763.5f
11. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, et al. Duration of Diabetes and Risk of Ischemic Stroke: The Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43(5):1212-7. doi:10.1161/strokeaha.111.641381
12. Танашян М.М., Орлов С.В., Домашенко М.А., Ионова В.Г. Метаболический синдром и ишемический инсульт // Анналы неврологии. — 2007. — Т. 1. — С. 5-11. [Tanashyan MM, Orlov SV, Domashenko MA, Ionova VG. Metabolicheskiy sindrom i ishemicheskiy insul't. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2007;1(3):5-11. (In Russ).]
13. Танашян М.М., Щепанкевич Л.А., Орлов С.В., и др. Гемореология и гемостаз у больных с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2-го типа и метаболического синдрома // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2014. — Т. 3. — С. 14-20. [Tanashyan MM, Shchepankevich LA, Orlov SV, et al. Gemoreologiya i gemostaz u bol'nykh s ishemicheskim insul'tom na fone sakharnogo diabeta tipa 2 i metabolicheskogo sindroma. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2014;8(3):14-19. (In Russ).]
14. Щепанкевич Л.А., Вострикова Е.В., Пилипенко П.И. Клинические особенности ишемического инсульта, развившегося на фоне сахарного диабета 2 типа. Медицина и образование в Сибири. 2012; 3. Электронный ресурс. Доступен по http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=737.
15. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke--background and study protocol. Scandinavian Stroke Study Group. *Stroke*. 1985;16(5):885-90. doi:10.1161/01.str.16.5.885
16. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19(5):604-7. doi:10.1161/01.str.19.5.604
17. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, et al. Diabetes Mellitus: A Risk Factor for Ischemic Stroke in a Large Biracial Population. *Stroke*. 2013;44(6):1500-4. doi:10.1161/strokeaha.113.001318
18. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *The Lancet*. 2014;383(9933):1973-80. doi:10.1016/s0140-6736(14)60040-4
19. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // Сахарный диабет. — 2011. — Т. 14. — №1 — С. 15-19. [Suntsov YI, Bolotskaya LL, Maslova OV, Kazakov IV. Epidemiology of diabetes mellitus and prognosis of its prevalence in the Russian Federation. *Diabetes mellitus*. 2011;14(1):15-19. (In Russ).] doi: 10.14341/2072-0351-6245
20. Hyvarinen M, Tuomilehto J, Mahonen M, et al. Hyperglycemia and Incidence of Ischemic and Hemorrhagic Stroke-Comparison Between Fasting and 2-Hour Glucose Criteria. *Stroke*. 2009;40(5):1633-7. doi:10.1161/strokeaha.108.539650
21. American Diabetes Association. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2015. *Diabetes Care*. 2015, 38 (1): 1-93. doi:10.2337/dc15-S001

Информация об авторах [Authors Info]

Антонова Ксения Валентиновна, к.м.н. [Kseniya Valentinovna Antonova, PhD]; Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское ш., д. 80 [Address: 80, Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367 Russian federation]; eLibrary SPIN: 7737-4712. Email: kseniya.antonova@mail.ru

Танашян Маринэ Мовсесовна, д.м.н., профессор [Marine M. Tanashyan, MD, PhD, Professor] eLibrary SPIN: 7191-1163.

Романцова Татьяна Ивановна, д.м.н., профессор [Tat'yana I. Romantsova, MD, PhD, Professor]. Максимова Марина

Юрьевна, д.м.н., профессор [Marina Y. Maksimova, MD, PhD, Professor] eLibrary SPIN: 5389-7907.

Цитировать:

Антонова К.В., Танашян М.М., Романцова Т.И., Максимова М.Ю. Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных сахарным диабетом 2 типа // Ожирение и метаболизм. — 2016. — Т.13. — №2. — С.20-25. doi: 10.14341/OMET2016220-25

To cite this article:

Antonova KV, Tanashyan MM, Romantsova TI, Maksimova MY. Type 2 diabetes mellitus and the clinical course of acute stroke. *Obesity and metabolism*. 2016;13(2):20-25. doi: 10.14341/OMET2016220-25