

Острые нарушения мозгового кровообращения и сахарный диабет 2 типа

М.М. Танашян, К.В. Антонова, О.В. Лагода, М.Ю. Максимова, М.В. Глебов, А.А. Шабалина

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Проведено исследование состояния углеводного обмена у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). Установлено, что развитию инсульта нередко предшествует период гипергликемии. Уровень гликозилированного гемоглобина влияет на клиническое течение инсульта, в том числе на восстановление нарушенных неврологических функций. Дебют сахарного диабета (СД) может совпадать с развитием ОНМК.

Ключевые слова: инсульт, нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, гипергликемия, гликозилированный гемоглобин.

Введение

Высокая распространенность цереброваскулярных заболеваний и тяжелые последствия для здоровья населения определяют их медицинскую и социальную значимость. Инсульт характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией [3]. В России проживает свыше 1 млн человек, перенесших инсульт; при этом треть из них составляют люди работоспособного возраста, но к труду возвращается только четверть из них [7].

СД является фактором риска как первичного, так и повторного инсульта. В условиях стремительного роста заболеваемости сахарным диабетом типа 2 (СД 2), признанного ВОЗ неинфекционной эпидемией, проблема ОНМК у таких больных приобретает все большее значение. По последним оценкам Международной Федерации Диабета, в России проживает почти 10,9 млн больных СД, из которых подавляющее большинство – больные СД 2 [19]. Реальная распространенность СД в 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 [6].

При СД 2 резко возрастает встречаемость сердечно-сосудистых заболеваний, причем часто с неблагоприятным исходом – от них умирает до 75% больных [15]. Развитие сосудистых осложнений у больных СД связано в основном с гипергликемией. Как показало проспективное исследование Epic-Norfolk, повышение гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – показателя, отражающего среднее значение гликемии в течение последних 1–3 месяцев, увеличивает риск кардиоваскулярных событий [21]. В том же исследовании показано, что риск инсульта резко возрастает с превышением порогового значения этого показателя $\geq 7\%$ [24].

Инсульт относится к основным причинам смерти больных СД 2, от него погибает около 20% больных [26]. Летальность от всех цереброваскулярных заболеваний у больных с СД выше, чем в популяции, причем после разделения причин смерти было показано увеличение летальности преимущественно от ишемического инсульта (ИИ) [22].

Нарушения углеводного обмена определяются у 70% больных с ОНМК, причем у части больных СД 2 впервые выявляется в остром периоде инсульта, в том числе без предшествующего повышения гликемии, о чем свидетельствует уровень HbA1c [4]. СД выявляется у 30% пациентов с инсультом [29].

Современные достижения ангионеврологии позволили установить гетерогенный механизм развития ишемических ИМК, причем иногда ведущая роль в генезе инсульта отводится изменениям биохимизма крови и нарушениям гемостаза и фибринолиза [9], а также дисфункции эндотелия. Сопутствующий развитию ишемического инсульта метаболический синдром (МС), включающий наряду с гипергликемией еще и ожирение, артериальную гипертензию, гиперлипидемию, способствует исходно более выраженному неврологическому дефициту на фоне значительных изменений гемореологических и гемостатических показателей. При этом отмечено также снижение атромбогенной активности эндотелия и гиперпродукция эндотелий-зависимых молекул межклеточной адгезии [10, 11].

Клиническое течение ИИ у больных с СД 2 и МС характеризуется более медленным и неполным восстановлением неврологических нарушений [12]. При оказании медицинской помощи больным с ИИ по унифицированным схемам у пациентов с СД 2 отмечается худший исход заболевания [13]. У больных СД остаточный неврологический дефицит, тяжелый прогноз и летальность выше по сравнению с больными без диабета. Развитие СД приводит к снижению нейрорпластичности. Воздействие на процессы пластичности мозга является одним из наиболее важных научных направлений, поскольку позволит повлиять на исходы ОНМК, снизить уровень инвалидизации и улучшить результаты восстановительного лечения в неврологии [8].

Коррекция гипергликемии относится к методам первичной и вторичной профилактики ОНМК [2].

При исследовании состояния углеводного обмена выявлена взаимосвязь между уровнем HbA1c и прогнозом у больных с ОНМК [20], однако приводятся и данные об отсутствии зависимости течения и прогноза инсульта от продолжительности и степени декомпенсации СД 2 [5].

Более того, была выявлена обратная взаимосвязь уровня HbA1c у пациентов с СД с развитием атеросклеротических изменений магистральных артерий головы (МАГ) и лейкоареоза [17].

В связи с недостаточным объемом информации и противоречивостью вышеприведенных результатов **целью работы** явилось изучение состояния углеводного обмена у больных с ОНМК.

Объем и методы

В исследование были включены 52 больных с ОНМК и СД 2 (27 мужчин (52%), 25 женщин (48%), средний возраст 63 ± 10 лет) в первые сутки от развития неврологической симптоматики. Всем пациентам проводились общесоматический и неврологический осмотры, общеклинические и биохимические исследования. Диагноз ОНМК был верифицирован на основании клинической картины и данных магнитно-резонансной томографии (МРТ). При проведении МРТ уточнялся характер инсульта (ишемический или геморрагический), величина и распространенность очаговых изменений мозга. Для выявления и оценки степени атеросклероза 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 HbA1c проводилось всем больным с ОНМК (первые сутки) при гликемии от 6,1 ммоль/л при поступлении, поскольку установить, принимал ли пищу больной перед развитием ОНМК, зачастую затруднительно. Исследовался уровень HbA1c – показателя, отражающего средние значения гликемии за последние несколько месяцев и имеющего достоверную связь с развитием диабетических осложнений [28]. При этом у пациентов с СД 2 проводился также контроль гликемии не менее 4 раз в первые сутки инсульта, далее – при необходимости. Диагноз СД устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ (1999–2006) и Российских Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 2013 г. [1]. Принимая во внимание, что гипергликемия часто сопровождает ОНМК, у пациентов со значениями гликемии, соответствующими критериям СД при отсутствии повышения HbA1c 6,5%, СД был диагностирован в конце острого периода ОНМК.

Всем включенным в исследование пациентам проводилась в полном объеме терапия, назначаемая при остром инсульте. Сахароснижающая терапия осуществлялась под контролем гликемии.

Степень неврологических нарушений у пациентов с ОНМК определялась по Скандинавской шкале инсульта [23] при поступлении и на 21-е сутки от момента развития ОНМК; оценивалась также выраженность функциональных нарушений по модифицированной шкале Рэнкина [31]. Оценка клинического состояния больных на протяжении острого периода заболевания (21 день) определялась по динамике степени неврологического дефицита как значительная, умеренная и незначительная. Значительное улучшение состояния больных отмечалось при регрессе неврологической симптоматики по Скандинавской шкале на 10 и более баллов, а также при положительной динамике лабораторных показателей; умеренное улучшение – при

уменьшении неврологического дефицита менее чем на 10 баллов от исходного состояния и улучшении некоторых лабораторных показателей; незначительное улучшение – при отсутствии или минимальном изменении неврологической симптоматики (на 1–2 балла) на фоне стабильно плохих лабораторных показателей.

Статистический анализ проводился с использованием программы MS Excel (Microsoft), а математическая обработка – при помощи пакета программ «STATISTICA 8,0». Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Основные показатели обследованных пациентов отражены в табл. 1.

В группе включенных в исследование ИИ был диагностирован в 90% случаев, геморрагический инсульт – в 10%. У большинства больных в 89% случаев выявлен атеросклероз МАГ, причем гемодинамически значимые стенозы ($\geq 60\%$) установлены у 37% пациентов.

При нейровизуализации в превалирующем числе наблюдений (81%) был выявлен один очаг поражения головного мозга, два и более – у 19% больных. При этом малые глубинные инфаркты встречались у 46% больных, средние – у 29%, большие – у 21%, а обширные инфаркты были выявлены у 4% пациентов.

Атеротромботический подтип был диагностирован у большинства больных с ИИ (62%), гемодинамический – у 2%, кардиогенный – у 26%, лакунарный инсульт – в 10% случаев.

Уровень гликемии при поступлении в среднем по группе составил $9,3 \pm 2,9$ ммоль/л, при этом гликемия 6,5 ммоль/л и менее была выявлена у 7 (14%) больных, в интервале от 6,5 и до 7,5 ммоль/л – у 9 (17%) больных, а более 7,5 ммоль/л – у 36 (69%) больных.

таблица 1: Характеристика обследованных пациентов.

Возраст	63±10 лет
Распределение по полу	мужчины – 27 (52%), женщины – 25 (48%)
Гликемия при поступлении	9,3±2,9 ммоль/л.
Ишемический инсульт	47 (90%)
Геморрагический инсульт	5 (10%)
Атеросклероз МАГ, в т.ч. атеростеноз более 60%	46 (88%) 17 (37%)
Величина очаговых изменений мозга (МРТ-визуализация)	
малые инфаркты	24 (46%)
средние инфаркты	15 (29%)
большие инфаркты	11 (21%)
обширные инфаркты	2 (4%)
Подтип ИИ	
атеротромботический	29 (62%)
гемодинамический	1 (2%)
кардиогенный	12 (26%)
лакунарный	5 (10%)

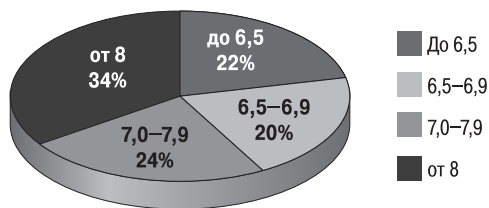


рис. 1: Распределение больных с ОНМК в зависимости от уровня HbA1c (%).

СД 2 был впервые выявлен у 29 (55,8%) больных с уровнем гликемии при поступлении $9,4 \pm 3,4$ ммоль/л. Ранее диагностированный СД 2 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%).

Определение уровня HbA1c выявило повышенные значения и составило в среднем по группе $7,8 \pm 2,0\%$. Уровень HbA1c менее 6,5% определялся у 12 (22%) пациентов, от 6,5 до 6,9% – у 11 (20%), от 7,0 до 7,9% – у 13 (24%), от 8% и выше – у 19 (34%) пациентов. У 15,4% больных диагностирован впервые выявленный СД без повышения HbA1c. Таким образом, повышение уровня $HbA1c \geq 7\%$ было выявлено у 58% пациентов, что подтверждает предшествующую развитию ОНМК гипергликемию (рис. 1).

Для выяснения степени влияния длительной гипергликемии на течение инсульта был проведен корреляционный анализ зависимости неврологического дефицита и показателей гликозилированного гемоглобина (рис. 2). Была отмечена обратная корреляция между уровнем HbA1c и динамикой к 21 дню по Скандинавской шкале (коэф. корреляции Спирмена $r = -0,30$, $p = 0,04$).

При рассмотрении динамики неврологических нарушений при ИИ в течение острого периода отмечен выраженный регресс в неврологическом статусе при уровне HbA1c, соответствующем целевым значениям ($<7\%$) в 53% случаев, в то время как при высоких цифрах HbA1c ($\geq 7\%$) выраженное улучшение неврологической симптоматики наблюдалось лишь в 28% случаев ($p = 0,04$). В то же время нарастание неврологических нарушений у пациентов с HbA1c менее 7% отмечено только в 5,9% случаев, а при значениях HbA1c $\geq 7\%$ – в 26,7% случаев ($p < 0,05$) (рис. 3).

У пациентов с геморрагическим инсультом взаимосвязь между восстановлением неврологических функций и уровнем HbA1c не была выявлена.

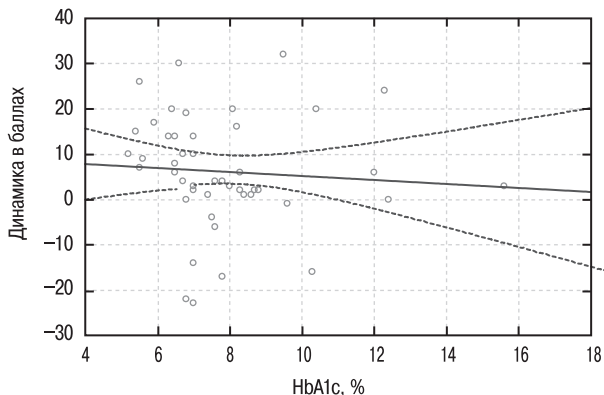


рис. 2: Корреляция динамики неврологических нарушений и уровня HbA1c.

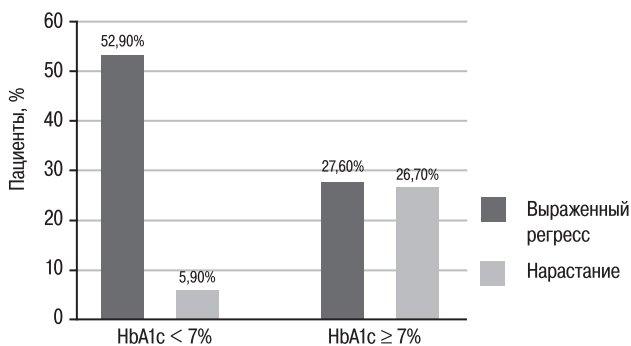


рис. 3: Динамика неврологических нарушений в зависимости от уровня HbA1c.

таблица 2: Распределение пациентов (%) по модифицированной шкале Рэнкина в зависимости от уровня HbA1c.

Оценка по шкале Рэнкина, баллы	6	5	4	3	2	1	0
HbA1c < 7%	–	–	10%	15%	15%	40%	20%
HbA1c $\geq 7\%$	3%	16%	15%	16%	25%	16%	9%

Важнейшей характеристикой течения ОНМК является функциональный исход. При оценке по модифицированной шкале Рэнкина (табл. 2) было выявлено, что этот показатель в целом был лучше у больных с предшествующей компенсацией углеводного обмена. Получены достоверные различия между группами с целевым ($<7\%$) и повышенным ($\geq 7\%$) уровнями HbA1c (U тест Манна–Уитни), ($p < 0,05$).

Обсуждение результатов

Значительное увеличение в общей структуре заболеваемости СД 2, высокий риск сердечно-сосудистых осложнений при нем делает проблему изучения их взаимосвязи актуальной не только из-за медицинских, но и общедемографических показателей (снижение и утрата трудоспособности с последующей инвалидизацией, риск смерти в молодом и, в частности, репродуктивном возрасте, а также нарушение детородных функций, риск врожденных аномалий плода).

Ключевым фактором развития подобных осложнений является хроническая гипергликемия. Высокая частота ассоциации ОНМК и гипергликемии является предметом обсуждения ведущих патогенетических звеньев этой коморбидности. При рассмотрении вопроса выявляемости СД 2 типа при ОНМК нами установлена одинаковая частота – как у женщин, так и у мужчин. Это соответствует результатам метаанализа, показавшего увеличение риска инсульта у женщин при наличии СД [25], поскольку в целом в популяции инсульт чаще развивается у мужчин [27].

Одним из основных этапов реализации инсульта и, соответственно, возможного влияния на его течение, является нарушение углеводного обмена. Популяция больных СД 2 неоднородна, показатели углеводного обмена у разных индивидуумов варьируют от максимально приближенных к нормальным значениям и до выраженной хронической гипергликемии. Риск развития инсульта зависит от качества коррекции гликемических нарушений. В исследовании UKPDS было установлено, что снижение HbA1c на 1% позволяет снизить риск инсульта на 12% [30]. Для боль-

шинства пациентов СД 2 современные международные рекомендации определяют целевой уровень HbA1c менее 7% с целью уменьшения риска развития и прогрессирования диабетических осложнений [14].

В нашем исследовании установлено, что увеличение HbA1 \geq 7% отмечалось у 58% больных с ОНМК. Такие результаты свидетельствуют о том, что гипергликемия не только сопровождает, но и может предшествовать инсульту (зачастую длительно и асимптомно) у большинства больных. При этом ретроспективный анализ данных анамнеза показал, что ОНМК в большинстве случаев развивалось при относительно небольшой (до 10 лет) длительности СД 2. Продолжительность заболевания СД 2 рассматривается как независимый фактор риска ИИ. Поскольку такой риск возрастает на 3% в год и утраивается при стаже СД \geq 10 лет [16], встает вопрос отсутствия реальной оценки истинного периода гипергликемии в случае поздней диагностики СД. Доля пациентов с впервые выявленным СД 2 в нашем исследовании была неожиданно велика и составила 55,8%. Это несколько больше, чем было получено другими авторами: 13,5–15% от общего числа всех пациентов с ОНМК до разделения на больных с СД и без него [18] при том, что около трети больных с инсультом страдают СД.

Известно, что уровень гликемии может явиться одним из важных прогностических критериев течения и исхода ОНМК. При этом гипергликемия в первые часы или дни от развития инсульта может явиться стрессовой реакцией организма на острую церебральную дисфункцию. Диагностика СД в период острых состояний представляет определенные трудности. Гипергликемия при отсутствии повышения уровня HbA1c требует уточнения: имеет место стрессовая реакция или дебют СД. Динамический контроль гликемии позволяет выявить пациентов со стойкой гипергликемией. В нашем исследовании СД 2 был диагностирован в конце острого периода ОНМК на фоне стабилизации состояния больных и отсутствии парентерального или зондового питания. У 15,4% пациентов был впервые выявлен СД 2, при этом уровень HbA1c составил менее 6,5%, что свидетельствует об отсутствии гипергликемии до момента ОНМК и вероятном начале СД 2 при развитии инсульта.

Состояние углеводного обмена, предшествующее развитию инсульта, влияет на восстановление нарушенных неврологических функций. Согласно нашим результатам, повышенные показатели HbA1c (от 7%) ассоциируются с незначительным восстановлением неврологических функций, иногда с нарастанием к концу острого периода ИИ (в 26,7% случаев). При СД 2 установлено более тяжелое течение ОНМК с большей частотой осложнений, причем эти состояния часто коррелируют со степенью декомпенсации СД 2.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости оценки показателей углеводного обмена у пациентов с ОНМК. На наш взгляд, алгоритм определения нарушений углеводного обмена должен заключаться в следующих этапах:

- 1) Тщательный сбор анамнеза с указанием времени диагностики и/или клинической манифестации СД 2.
- 2) Определение наличия симптомов гипергликемии.
- 3) Оценка лабораторных показателей:
 - а) Определение гликемии всем больным с ОНМК сразу при поступлении в стационар. При обнаружении гипергликемии (\geq 6,1 ммоль/л) в остром периоде ОНМК может быть рекомендовано определение HbA1c, что позволяет своевременно диагностировать СД и прогнозировать течение инсульта.
 - б) Необходим мониторинг впервые выявленной гликемии до конца острого периода, ее коррекция при необходимости, в сомнительных случаях – принятие решения о диагностике СД в конце острого периода ОНМК.

Уровень HbA1c может явиться одним из важнейших диагностических и прогностических критериев течения и исхода ОНМК у больных с нарушением углеводного обмена. Такой активный подход к выявлению нарушений углеводного обмена позволит обеспечить своевременную диагностику СД и оценить прогноз заболевания. Назначение адекватной патогенетической и персонифицированной терапии, в том числе и нарушений углеводного обмена, в остром периоде инсульта может улучшить исход заболевания и прогноз жизни пациентов с этой сочетанной патологией.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова – 6-й пересмотр. М.: 2013.
2. Амаренко П., Танащян М.М., Пирадов М.А. Пациент после ишемического инсульта: необходимость вторичной профилактики и рекомендации экспертов. *Анналы клинич. и эксперим. неврологии* 2009; 2 (3): 59–60.
3. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: оценка проблемы. *Неврол. журнал* 1999; 5: 4–7.
4. Волченкова Т.В., Колчу И.Г., Исакова Е.В., Котов С.В. Углеводный обмен у больных с церебральным инсультом, *Бюллетень сибирской медицины* 2010; 4, 35–37.
5. Горбачева Ф.Е., Тельшева Ю.В. Церебральный инсульт у больных сахарным диабетом 2 типа. *Неврол. журнал* 2008; 13 (1): 19–23.
6. Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу. *Вестник РАМН* 2012; 1: 7–13.
7. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. Суслиной З.А., Пирадова М.А. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
8. Суслина З.А., Иллариошкин С.Н., Пирадов М.А. Неврология и нейронаука – прогноз развития. *Анналы клинич. и эксперим. неврологии* 2007; 1 (1): 5–9.
9. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: Кровь, сосудистая стенка и антитромботическая терапия. М.: Мед. книга, 2005.
10. Танащян М.М., Кунцевич Г.И., Кудухова А.В. и др. Атеросклеротическое поражение сонных артерий у больных с ишемическими цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома. *Клинич. неврология* 2012; 2: 3–8.

11. *Танащян М.М., Лагода О.В., Теленкова Н.Г. и др.* Сосудистые заболевания головного мозга и метаболический синдром. Тер. архив. 2013; 10: 34–42.
12. *Танащян М.М., Орлов С.В., Домашенко М.А., Ионова В.Г.* Метаболический синдром и ишемический инсульт. Анналы клинич. и эксперим. неврологии 2007; 3 (1): 5–11.
13. *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 http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=737
14. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. Diabetes Care. 2014; 37: 14–80.
15. *Backman J.A., Creager M.A., Libby P. et al.* Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. JAMA 2002; 287: 2570–2581.
16. *Banerjee C., Moon Y.P., Paik M.C. et al.* Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. Stroke. 2012; 43 (5): 1212–1217.
17. *Heo S.H., Lee S.H., Kim B.J. et al.* Does glycosylated hemoglobin have clinical significance in ischemic stroke patients? Clin Neurol Neurosurg. 2010 Feb; 112 (2): 98–102.
18. *Huisa B.N., Roy G., Kawano J., Schrader R.* Glycosylated hemoglobin for diagnosis of prediabetes in acute ischemic stroke patients. Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Nov; 22 (8): 564–567.
19. International Diabetes Federation, 2013. <http://www.idf.org/diabetesatlas> по сост. на 27.02. 2014.
20. *Kamouchi M., Matsuki T., Hata J. et al.* Prestroke Glycemic Control Is Associated With the Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2011; 42: 2788–2794.
21. *Khaw K., Wareham N.* Glycated hemoglobin as a marker of cardiovascular risk. Curr Opin Lipidol. 2006; 17 (6): 637–643.
22. *Laing S.P., Swerdlow A.J., Carpenter L.M. et al.* Mortality from cerebrovascular disease in a cohort of 23 000 patients with insulin-treated diabetes. Stroke. 2003; Feb; 34 (2): 418–421.
23. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke—background and study protocol. Scandinavian Stroke Study Group. Stroke. 1985; 16: 885–890.
24. *Myint K., Sinha S., Wareham N.J. 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; Feb; 38 (2): 271–275.
25. *Peters S.A., Huxley R.R., 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. Lancet. 2014; Mar 6. [Epub ahead of print].
26. *Phipps M.S., Jastreboff A.M., Furie K., Kernan W.N.* The diagnosis and management of cerebrovascular disease in diabetes. Curr Diab Rep. 2012; Jun; 12 (3): 314–323.
27. *Pleis J.R., Lethbridge-Cejku M.* Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2006. Vital Health Stat. 2007; 10: 1–153.
28. *Sacks D.B., Arnold M., Bakris G.L. et al.* National Academy of Clinical Biochemistry. Position statement executive summary: guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care 2011; 34: 1419–1423.
29. *Stöllberger C., Exner I., Finsterer J. et al.* Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognostic value of admission serum glucose. Ann Med. 2005; 37 (5): 357–364.
30. *Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A. et al.* Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000; 12; 321.(7258):405–412.
31. *van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C. et al.* Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke 1988; 19: 604–607.

Acute stroke and type 2 diabetes

M.M. Tanashyan, K.V. Antonova, O.V. Lagoda, M.Y. Maksimova, M.V. Glebov, A.A. Shabalina

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Keywords: stroke, diabetes mellitus, hyperglycemia, glycosylated hemoglobin.

The study is aimed at identifying various parameters of carbohydrate metabolism in acute stroke setting. We found that episodes of hyperglycemia often precede cerebrovascular events. Glycated

hemoglobin levels correlate with the clinical course of stroke, including the outcome of post-stroke rehabilitation. Onset of diabetes may coincide with stroke episode.

Контактный адрес: Антонова Ксения Валентиновна – канд. мед. наук, врач-эндокринолог общеклинической группы ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел./факс: +7 (495) 490-21-05; e-mail: kseniya.antonova@mail.ru;

Танащян М.М. – зам. директора по научной и лечебной работе, рук. 1 неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Лагода О.В. – ст. науч. сотр. 1 неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Максимова М.Ю. – гл. науч. сотр. 2 неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Глебов М.В. – врач-невролог научно-консульт. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Шабалина А.А. – зав. лаб. гемореологии и нейроиммунологии с клинической лабораторной диагностикой ФГБУ «НЦН» РАМН.