

УДК 616.83.005+616.4

А. И. Ермолаева

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ СТРЕСС-РЕАЛИЗУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Аннотация.

Актуальность и цель: изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу и показателей стресс-реализующей системы при сахарном диабете типа 2.

Материалы и методы. Проведено обследование 102 больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и 50 больных контрольной группы с ишемическим инсультом без диабета. Уровень расстройства сознания оценивали по шкале Глазго, выраженность неврологического дефицита – по Скандинавской шкале. У 25 больных проведено исследование гормонов стресс-реализующей системы: ТТГ, Т₃, Т₄, кортизола.

Результаты. У больных сахарным диабетом клиническая картина ишемического инсульта была более тяжелой: достоверно чаще наблюдались выраженные нарушения сознания; средние значения суммарного балла по шкале Глазго в исследуемой группе были ниже, чем в контрольной. В неврологическом статусе у больных исследуемой группы отмечена выраженная очаговая неврологическая симптоматика. Летальность была выше, чем в контрольной группе, в 2,5 раза. По результатам корреляционного анализа увеличение уровня глюкозы крови сопровождается уменьшением суммарного балла по шкале Глазго, что свидетельствует о более тяжелом состоянии больного. Увеличение длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 сопровождается уменьшением среднего балла по Скандинавской шкале, что свидетельствует о большей выраженности неврологического дефицита. При исследовании гормонов стресс-реализующей системы в первые дни инсульта у больных сахарным диабетом выявлено, что снижение Т₃ было менее выраженным, чем в контрольной группе. Значение кортизола в первый день в исследуемой группе было выше, чем в контроле. По результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что реакция гормонов стресс-реализующей системы при сахарном диабете имеет особенности, и это следует учитывать в диагностике и лечении.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет, стресс-реализующая система, клинические проявления.

А. И. Ermolaeva

CLINICAL IMPLICATION AND INDICATIONS OF THE STRESS-REALIZING SYSTEM IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE IN CASE OF DIABETES MELLITUS TYPE II

Abstract.

Background. The purpose of the article is to study the clinical aspects of the course of acute cerebral blood circulation disturbances of ischemic type and the indications of the stress-realizing system in case of diabetes mellitus type II.

Materials and methods. One hundred and two patients with ischemic stroke and diabetes mellitus type II and fifty patients of the control group with ischemic stroke and without diabetes mellitus type II were examined. The level of consciousness disorder was estimated by the Glasgow scale, the evidence of nephrological deficiency was estimated by the Scandinavian scale. Twenty five patients were examined for the stress-realizing system hormones (TSH, T₄, T₃, cortisol).

Results. The patients with diabetes mellitus had more serious clinical performance of ischemic stroke: the evident disorder of consciousness happened more often, the Glasgow coma scale total score in the study group was lower than in the control group. The neurological status of the study group patients had evident focal neurological signs. Mortality was 2,5 times higher than in the control group. According to the correlation analysis the increase of the glycaemic level is accompanied by the decrease of the Glasgow coma scale total score, which denotes more critical conditions of the patients. The increase of diabetes mellitus type II duration is accompanied by the decrease of the Scandinavian scale average score, which denotes high evidence of nephrological deficiency. During the investigation of the stress-realizing system hormones, T₃ decrease during the first days of ischemic stroke in case of diabetes mellitus was less evident than in the control group. The value of cortisol during the first day in the study group was higher than in the control group. Based on the results of the research conducted we can come to the conclusion, that the reaction of the stress-realizing system hormones in the presence of diabetes mellitus has its special aspects and we should consider them in diagnostics and treatment.

Key words: ischemic stroke, diabetes mellitus, stress-realizing system, clinical signs.

Введение

В структуре общей смертности в нашей стране острые нарушения мозгового кровообращения составляют 21,4 %, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности [1, 2]. Одним из существенных факторов риска цереброваскулярных заболеваний являются эндокринопатии [2]. Число таких больных увеличивается во всех экономически развитых странах мира. Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием и представляет важную медико-социальную проблему. По результатам статистических исследований последних лет более 10 % больных сахарным диабетом типа 2 погибают вследствие нарушения церебрального кровообращения [3]. Наблюдаются рост частоты и выраженности поражения тесно связанных между собой сосудистой и нервной систем, патология которых в настоящее время является основной причиной инвалидности и смерти больных сахарным диабетом.

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 80–85 и 15–20 % [4].

Целью настоящего исследования является изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишеми-

ческому типу при сахарном диабете типа 2 и показателей стресс-реализующей системы.

Материалы и методы исследования

Группа больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 составила 102 человека: 70 женщин (68,6 %) и 32 мужчины (31,4 %). В исследуемой группе большинство больных составили женщины. Средний возраст больных в исследуемой группе – $61,9 \pm 1,1$ года.

Всем больным проводилось общее неврологическое обследование. Во всех наблюдениях учитывались факторы риска и сопутствующие заболевания, включая артериальную гипертензию (артериальное давление выше 140 и 90 мм рт.ст.; Европейские рекомендации, 2003), гиперхолестеринемию (уровень холестерина выше 6,5 ммоль/л), повышение гематокрита, ишемическую болезнь сердца, нарушение ритма сердца [4]. Диагноз сахарного диабета типа 2 был поставлен по критериям Международного комитета экспертов при Американской диабетической ассоциации (1998). При постановке диагноза использовалась классификация сахарного диабета и других категорий нарушения толерантности к глюкозе, рекомендованная ВОЗ в 1985 г. Сахарный диабет типа 2 по степени тяжести подразделяли на три формы: легкую, среднюю и тяжелую.

При поступлении в стационар уровень расстройства сознания оценивали по шкале комы Глазго, выраженность неврологического дефицита при поступлении и в динамике процесса – по Скандинавской шкале и шкале Оргогозо. Цереброваскулярные заболевания классифицировались следующим образом: преходящие нарушения мозгового кровообращения в виде транзиторных ишемических атак и гипертонических кризов; малый ишемический инсульт с обратимым неврологическим дефицитом; инсульт со стойкой неврологической симптоматикой различной степени тяжести; хроническая недостаточность мозгового кровообращения в виде дисциркуляторной энцефалопатии I, II и III стадий [5, 6]. Выделяли следующие патогенетические варианты ишемического инсульта: нетромботический, атеротромботический, эмболический, гемодинамический, лакунарный.

У всех больных исследовались клинический и биохимические анализы крови. Проводились следующие биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра, креатинина, мочевины, билирубина, АЛТ, АСТ. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит.

Так как по предложению ВОЗ с 1981 г. сахарный диабет является синдромом хронической гипергликемии, одним из основных тестов было определение уровня глюкозы в крови. Исследование проводилось натощак и после еды (в 9, 12, 15 ч). В необходимых случаях проводился тест для определения толерантности к глюкозе. Исследовалось содержание глюкозы в суточной моче.

Для исследования реакции стресс-реализующей системы при инсульте и сахарном диабете определяли уровень ТТГ, свободного трийодтиронина (cT_3), свободного тироксина (cT_4), кортизола на 1-е, 2-е, 3-е и 7-е сутки развития заболевания.

Все результаты обследования подвергались статистической обработке методом вариационной статистики с определением показателя достоверности разности средних величин (t) и показателя вероятности различия (p) с использованием таблицы Стьюдента – Фишера. Проводился корреляционный анализ для выявления взаимосвязи отдельных показателей с изучением коэффициента корреляции.

Результаты обследования

Группа больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом составила 102 человека: 70 женщин (68,6 %) и 32 мужчины (31,4 %). Контрольная группа больных с ишемическим инсультом без сахарного диабета состояла из 50 человек (30 женщин и 20 мужчин).

Средний возраст больных в исследуемой группе составил $61,9 \pm 1,1$ года, в контрольной группе – $63,9 \pm 1,5$ года.

Инсулинопотребный сахарный диабет отмечен у 32 больных (21,6 %). Таблетированные антидиабетические препараты принимали 52 человека (51 %). Уровень глюкозы при поступлении больного в неврологическое отделение в первые дни инсульта составлял: до 8 ммоль/л – у трех больных (2,9 %), от 8 до 10 ммоль/л – у 26 больных (25,5 %), от 10 до 15 ммоль/л – у 61 больного (59,8 %), более 15 ммоль/л – у 12 больных (11,8 %). У больных со средней тяжестью и тяжелым течением инсульта уровень глюкозы в крови был выше 10 ммоль/л.

По патогенетическому варианту атеротромботический инсульт у больных сахарным диабетом составил 58,8 % (60 человек), кардиоэмболический инсульт – 19,6 % (20 человек), гемодинамический – 6,9 % (семь человек), лакунарный – 14,7 % (15 человек).

У больных сахарным диабетом течение инсульта было более тяжелым. Так, достоверно чаще, чем в контрольной группе, отмечено выраженное расстройство сознания. Средние значения суммарного балла по шкале Глазго составили в исследуемой группе $12 \pm 0,4$; в контрольной группе $14 \pm 0,9$ ($p < 0,05$). При поступлении расстройство сознания до уровня оглушения отмечено у 28 больных (27,5 %); сопор – у 18 больных (17,6 %); кома – у шести больных (5,9 %); психомоторное возбуждение – у шести больных (5,9 %). Соответственно в контрольной группе: оглушение – у восьми человек (16 %); сопор – у четырех человек (8 %), кома – у одного человек (2 %); психомоторное возбуждение – у двух человек (4 %) (рис. 1).

Проведено исследование гормонов стресс-реализующей системы у 25 больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 (ТТГ, T_4 , T_3 , кортизол), а также контрольной группы с ишемическим инсультом без сахарного диабета в количестве 15 человек. Результаты ТТГ в контрольной группе к седьмому дню были выше, чем в исследуемой группе. Уровни T_3 в первый день, свободного T_4 в первый, третий и седьмой дни были достоверно выше, чем в контрольной группе. Таким образом, снижение T_3 в первые дни инсульта у больных сахарным диабетом было менее выраженным, чем в контрольной группе. Значения кортизола в первый день в исследуемой группе были выше, чем в контроле (табл. 1, рис. 2–6).

Достоверного уменьшения значений T_3 в первый и третий дни инсульта в исследуемой группе не выявлено. Имеется уменьшение T_3 по сравнению с

седьмым днем. В контрольной группе достоверное уменьшение T_3 отмечено в первый день поступления, в дальнейшем значения T_3 достоверно увеличиваются (табл. 2).

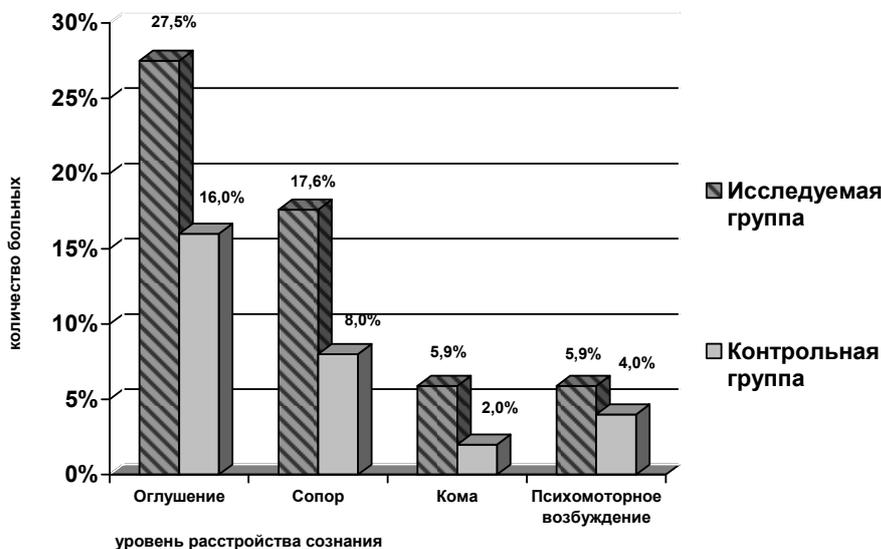


Рис. 1. Распределение больных ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 исследуемой группы и контрольной группы без диабета по уровню расстройства сознания

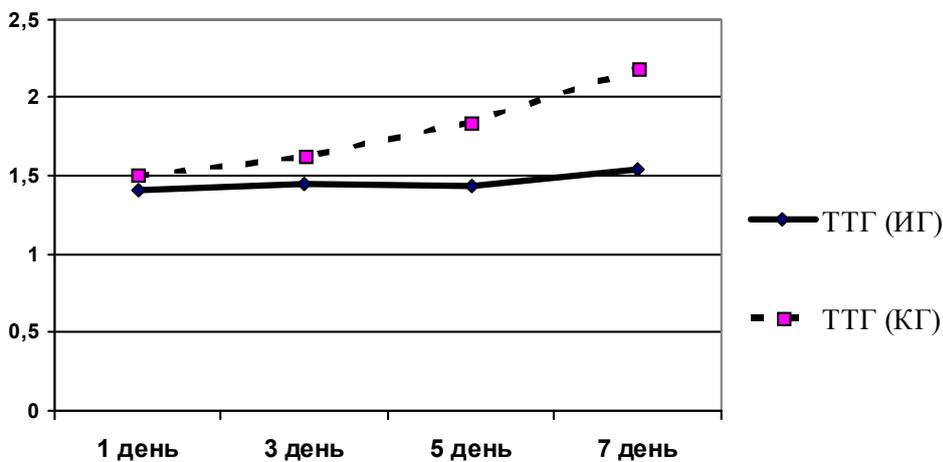


Рис. 2. Уровень ТТГ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Проводился корреляционный анализ для выявления связи длительности сахарного диабета типа 2, уровня глюкозы крови и тяжести состояния больного, оцениваемой по шкале Глазго и Скандинавской шкале при поступлении в стационар (рис. 7, 8).

Таблица 1
Уровень гормонов стресс-реализующей системы
у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2

Гормоны	1 день		3 день		5 день		7 день	
	ИГ	КГ	ИГ	КГ	ИГ	КГ	ИГ	КГ
ТТГ	1,4 ± 0,24	1,5 ± 0,08	1,45 ± 0,25	1,62 ± 0,11	1,43 ± 0,19	1,84 ± 0,07	1,54 ± 0,35	2,18 ± 0,14
<i>t</i>	1,55 <i>p</i> < 0,1		0,62 <i>p</i> < 0,5		10,25 <i>p</i> < 0,001		1,68 <i>p</i> < 0,1	
oT3	1,7 ± 0,08	1,4 ± 0,1	1,85 ± 0,2	1,9 ± 0,2	2 ± 0,4	2,04 ± 0,2	2,12 ± 0,2	2,42 ± 0,4
<i>t</i>	2,13 <i>p</i> < 0,05		0,28 <i>p</i> < 0,5		0,095 <i>p</i> < 0,5		0,77 <i>p</i> < 0,5	
oT4	103,5 ± 5,9	73,2 ± 5,9	111,5 ± 7,8	90,4 ± 3,9	119,3 ± 7,8	108,6 ± 10,6	112,1 ± 4,4	117 ± 9,2
<i>t</i>	3,59 <i>p</i> < 0,01		1,45 <i>p</i> < 0,2		0,82 <i>p</i> < 0,5		0,48 <i>p</i> < 0,5	
cT4	17,5 ± 2,04	10,8 ± 0,68	15,7 ± 1,43	9,2 ± 0,68	15,3 ± 3,52	10 ± 1,17	14,6 ± 1,1	9,4 ± 1,5
<i>t</i>	5,75 <i>p</i> < 0,001		2,57 <i>p</i> < 0,02		1,59 <i>p</i> < 0,1		2,85 <i>p</i> < 0,01	
Кортизол	588 ± 90	473 ± 44,7	490 ± 80,15	561 ± 26,6	469,9 ± 75,5	507,5 ± 26,7	433 ± 74,2	473 ± 33,24
<i>t</i>	1,14 <i>p</i> < 0,2		0,84 <i>p</i> < 0,5		0,47 <i>p</i> < 0,5		0,49 <i>p</i> < 0,5	

Примечание. ИГ – исследуемая группа; КГ – контрольная группа.

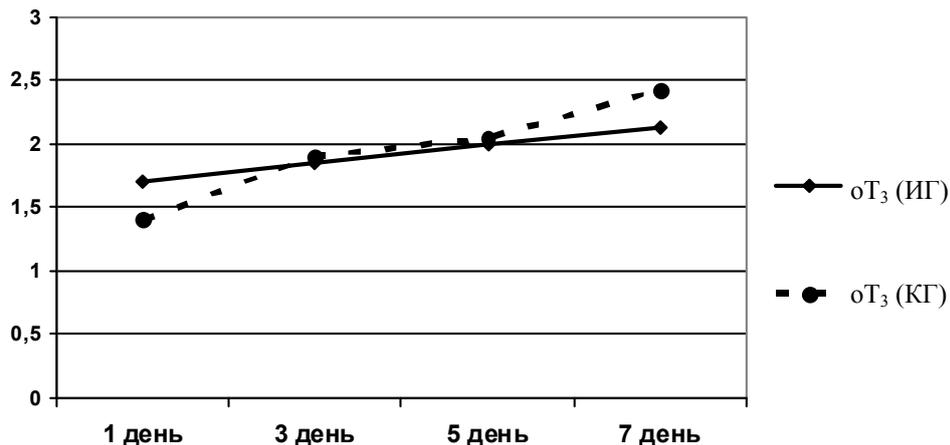


Рис. 3. Уровень oT_3 у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

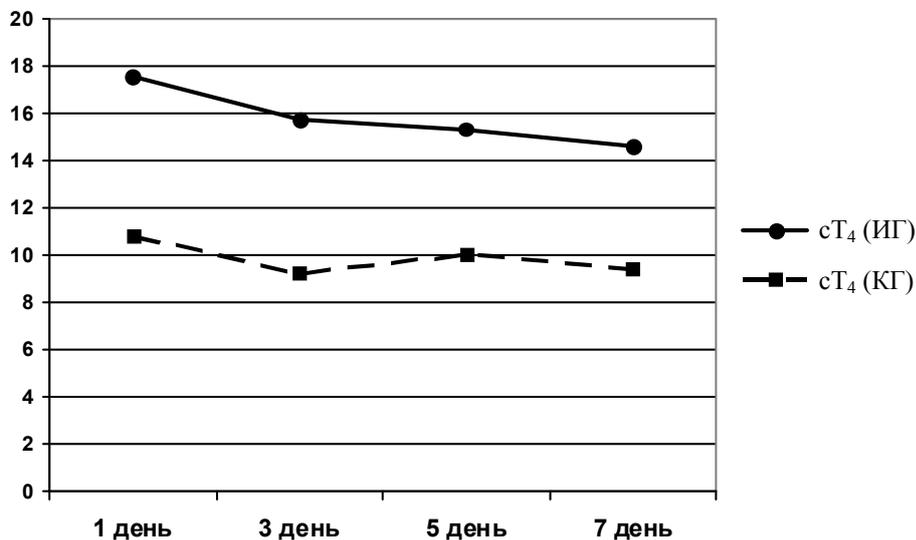


Рис. 4. Уровень $сT_4$ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Выявлена следующая корреляционная зависимость: увеличение уровня глюкозы крови сопровождается уменьшением суммарного балла по шкале Глазго, что свидетельствует о более тяжелом состоянии больного. Увеличение длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 сопровождается уменьшением среднего балла по Скандинавской шкале, что свидетельствует о большей выраженности неврологического дефицита.

Обсуждение результатов исследования

В задачи нашей работы входило изучение клинических особенностей течения острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу при сахарном диабете типа 2 и показателей стресс-реализующей системы.

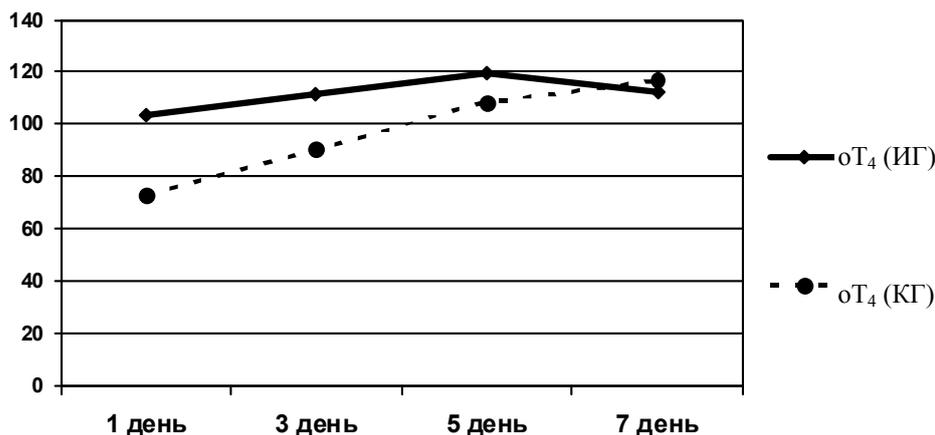


Рис. 5. Уровень oT₄ у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

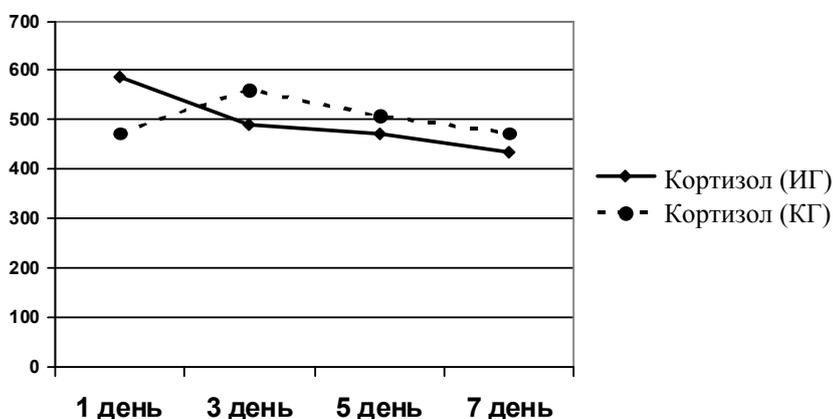


Рис. 6. Уровень кортизола у больных с ишемическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и больных контрольной группы без сахарного диабета в динамике

Таблица 2

Динамика значений T₃ в исследуемой и контрольной группах (первый-третий, первый-пятый, первый-седьмой дни)

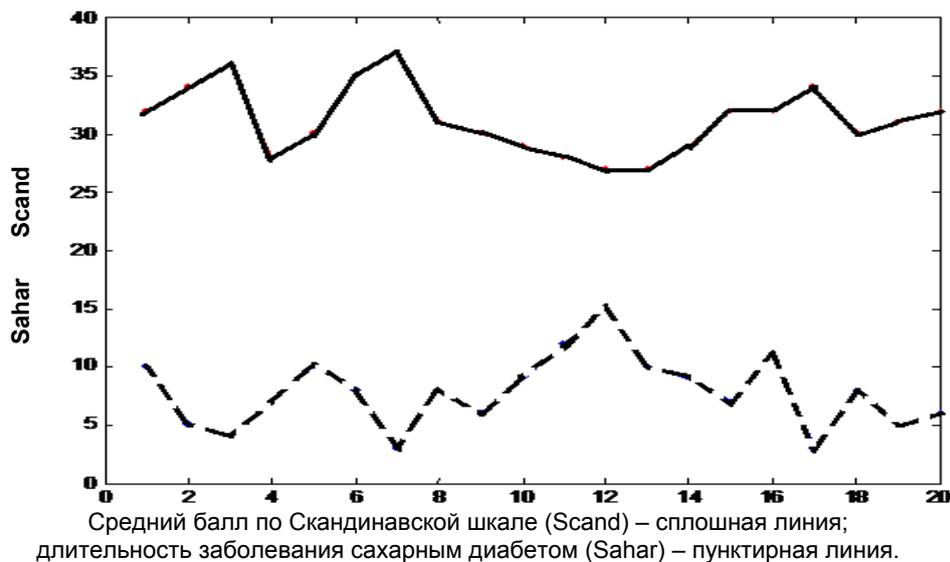
	<i>t</i> ₁₋₃	<i>p</i>	<i>t</i> ₁₋₅	<i>p</i>	<i>t</i> ₁₋₇	<i>p</i>
ИГ	0,55	<i>p</i> < 0,5	0,74	<i>p</i> < 0,5	1,95	<i>p</i> < 0,05
КГ	2,23	<i>p</i> < 0,05	2,85	<i>p</i> < 0,02	2,49	<i>p</i> < 0,02

По литературным данным, острые нарушения мозгового кровообращения в возрасте до 40 лет возникают у больных диабетом в три-четыре раза чаще, чем у лиц без диабета, и со значительным преобладанием женщин. В исследуемой группе большинство больных составили женщины. Изучение популяции мужчин и женщин в возрасте 45–65 лет показало, что риск инсульта у больных диабетом типа 2 мужчин был в три раза, а у женщин в пять раз выше, чем в контроле [7].



Коэффициент корреляции $\text{corr}(\text{Glazg}, \text{Gluk}) = -0,7821$, т.е. величины достаточно коррелированы. Поэтому зависимость между ними близка к линейной. Так как коэффициент корреляции отрицателен, то при увеличении уровня глюкозы суммарный балл по шкале Глазго ниже.

Рис. 7. Корреляционный анализ для выявления взаимосвязи между уровнем глюкозы крови и тяжестью состояния больного по шкале Глазго



Коэффициент корреляции $\text{corr}(\text{Scand}, \text{Sahar}) = -0,7077$, т.е. величины также достаточно коррелированы. Поэтому зависимость между ними близка к линейной. Так как коэффициент корреляции отрицателен, то при увеличении длительности заболевания сахарным диабетом суммарный балл по Скандинавской шкале ниже.

Рис. 8. Корреляционный анализ длительности заболевания сахарным диабетом типа 2 и выраженности неврологического дефицита по Скандинавской шкале

Уровень глюкозы крови в первые дни развития ишемического инсульта составлял в среднем у большинства больных от 10 до 15 ммоль/л (59,8 %) и

от 8 до 10 ммоль/л у 25,5 %. Причем у больных со средним и тяжелым течением ишемического инсульта уровень глюкозы был выше 10 ммоль/л. Гипергликемия определяется как увеличение уровня глюкозы плазмы больше 8 ммоль/л при разовом исследовании или при постоянном мониторинговании уровня глюкозы больше 6,7 ммоль/л и имеет место примерно у 43 % больных с острым инсультом [8, 9]. Вопрос о том, связана ли гипергликемия с высвобождением кортикостероидов и катехоламинов в результате реакции на стресс, является спорным [9]. Гипергликемия после инсульта сочетается с плохим прогнозом [7]. Это объясняется тем, что более тяжелые инсульты ведут к большему стресс-ответу и к гипергликемии. Гипергликемия в данном случае является просто маркером тяжести инсульта. Однако имеются работы на животных, которые показывают, что гипергликемия может в зависимости от кровотока усиливать уже имеющиеся ишемические неврологические нарушения. Увеличение смертности и заболеваемости, сочетающееся с гипергликемией, может быть вызвано микро- и макрососудистыми осложнениями ранее диагностированного латентного диабета [10, 11].

У больных сахарным диабетом клиническая картина заболевания была более тяжелой: достоверно чаще наблюдались выраженные нарушения сознания; средние значения суммарного балла по шкале Глазго в исследуемой группе были ниже, чем в контрольной. Подобные результаты исследования можно объяснить высокой ранимостью гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса (ГЛРК) при диабете, необходимостью многих структур указанного комплекса усиленно функционировать в условиях значительных диабетических обменных нарушений. Это приводит к нарушению психосоматовегетативной регуляции. При исследовании неврологического статуса у больных исследуемой группы отмечена выраженная очаговая неврологическая симптоматика: глубокие парезы, афазия, атаксия, бульбарный синдром, нарушения чувствительности. Летальность была выше, чем в контрольной группе в 2,5 раза.

При диабете отмечают высокую ранимость ГЛРК. Как известно, основная функция ГЛРК заключается в том, чтобы поддерживать постоянство внутренней среды организма, регулировать деятельность внутренних органов, адаптируя эту деятельность к различным формам физической и психической активности. Поэтому первой причиной повышенной ранимости многих структур указанного комплекса является необходимость усиленно функционировать в условиях значительных диабетических обменных нарушений.

Гипергликемия в остром периоде может быть проявлением стрессовой реакции на развившийся инсульт [11]. По результатам современных исследований, нейрогормональный ответ на церебральную ишемию является компонентом единой реакции нейроиммуноэндокринной системы, вызванной экспрессией генов раннего реагирования, синтезом стресс-белков и иммунных медиаторов-цитокинов [3]. Стресс-реализующая реакция обеспечивает метаболическую основу компенсаторно-приспособительных изменений, во многом определяющих особенности течения заболевания [4], и осуществляется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, симпатoadреналовой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональными осями [5].

Результаты исследований гормонального профиля у пациентов с различными видами ургентной соматической патологии (сепсис, черепно-

мозговая травма и др.) показали независимость типов реакции эндокринной системы от причины стресса [3]. На фоне развития оксидантного стресса выраженная гиперкатехоламинемия усугубляет имеющуюся гипергликемию, которая в первые дни инсульта часто инсулинорезистентна, отягощает течение заболевания вследствие ухудшения газотранспортных свойств гемоглобина с нарастанием выраженности гипоксии и накопления продуктов анаэробного гликолиза. Являясь первично адаптационной, стрессорная реакция начинает участвовать в механизмах патологического процесса [6].

Установлено, что любое острое стрессовое воздействие сопровождается особым сочетанием тиреоидных показателей, характеризующимся снижением трийодтиронина (T_3) при нормальном или повышенном уровне тиреотропного гормона (ТТГ) [10]. Данный феномен получил название «низкий T_3 -синдром». В его развитии имеют значение нарушения процессов превращения тироксина (T_4) в метаболически активную форму – трийодтиронин – под действием свободных радикалов и свободных жирных кислот, а также уменьшение продукции ТТГ в ответ на стимуляцию симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осей [11]. АКТГ, кортизол и катехоламины снижают чувствительность гипофиза к стимулирующему влиянию тиреотропин-рилизинг-гормона, что также способствует формированию «низкого T_3 -синдрома». Блокирование превращения T_4 в T_3 тем больше, чем обширнее зона ишемического повреждения и более выражены процессы свободнорадикального окисления [8]. В литературе отсутствуют данные о выраженности стрессорных нейрогормональных реакций при церебральной ишемии на фоне сахарного диабета.

По данным проведенных исследований, результаты ТТГ в контрольной группе к седьмому дню были выше, чем в исследуемой группе. Уровни T_3 в первый день, свободного T_4 в первый, третий и седьмой дни были достоверно выше, чем в контрольной группе. Значения кортизола в первый день в исследуемой группе были выше, чем в контроле (см. табл. 2, рис. 6). Таким образом, по результатам проведенных исследований можно сделать вывод, что реакция гормонов стресс-реализующей системы при сахарном диабете имеет особенности, что следует учитывать в диагностике и лечении, а также требует проведения дальнейших научных исследований по данной теме.

Список литературы

1. **Балаболкин, М. И.** Диабетология / М. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2000. – 672 с.
2. **Верещагин, Н. В.** Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Сулина. – М. : Интермедика, 2002. – 208 с.
3. **Гусев, Е. И.** Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М. : Медицина, 2001. – 238 с.
4. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу, М. С. Денис, Ж. ван Гейн и др. ; пер. с англ. А. Б. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др. ; под ред. А. А. Скоромца и В. А. Сорокоумова. – СПб. : Политехника, 1998. – 629 с.
5. Влияние гормонов стресс-реализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта / В. И. Скворцова, И. А. Платонова, И. В. Островцев, Е. Ю. Журавлева, З. А. Чиграй, Н. М. Ефремова, Н. В. Огарева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 4. – С. 22–27.

6. Шмидт, Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1971. – Т. 71, № 1. – С. 3–8.
7. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.
8. Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes / S. Lehto, T. Ronnema, K. Pyorala, M. Laakso // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 63–68.
9. Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in elderly / P. A. O'Neill, I. Davies, K. J. Fullerton, D. Bennet // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 842–847.
10. Ермолаева, А. И. Геморрагический инсульт при сахарном диабете типа 2 / А. И. Ермолаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 1 (9). – С. 56–69.
11. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.

References

1. Balabolkin M. I. *Diabetologiya* [Study of diabetes]. Moscow: Meditsina, 2000, 672 p.
2. Vereshchagin N. V., Piradov M. A., Suslina Z. A. *Insul't: printsipy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki* [Stroke: principles of diagnostics, treatment and prophylaxis]. Moscow: Intermedika, 2002, 208 p.
3. Gusev E. I., Skvortsova V. I. *Ishemiya golovnoy mozga* [Cerebral ischemia]. Moscow: Meditsina, 2001, 238 p.
4. Vorlou Ch. P., Denis M. S., Zh. van Geyn et al. *Insul't. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vedeniya bol'nykh: per. s angl.* [Stroke. Practical guide to disease management: translation from English]. Saint Petersburg: Politekhnik, 1998, 629 p.
5. Skvortsova V. I., Platonova I. A., Ostrovtssev I. V., Zhuravleva E. Yu., Chigray Z. A., Efremova N. M., Ogareva N. V. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S. S. Korsakova* [Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov]. 2000, no. 4, pp. 22–27.
6. Shmidt E. V., Maksudov G. A. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii* [Journal of neurology and psychiatry]. 1971, vol. 71, no. 1, pp. 3–8.
7. *Endokrinologiya: natsional'noye rukovodstvo* [Endocrinology: national guide]. Eds. I. I. Dedov, G. A. Mel'nichenko. Moscow: GEOTAR-Media, 2008, 1072 p.
8. Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. *Stroke*. 1996, vol. 27, pp. 63–68.
9. O'Neill P. A., Davies I., Fullerton K. J., Bennet D. *Stroke*. 1991, vol. 22, pp. 842–847.
10. Ermolaeva A. I. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* [University proceedings. Volga region. Medical sciences]. 2009, no. 1 (9), pp. 56–69.
11. *Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika* [Stroke: diagnostics, treatment, prophylaxis]. Eds. Z. A. Suslina, M. A. Piradov. Moscow: MEDpress-inform, 2008, 288 p.

Ермолаева Александра Ионашевна

доктор медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой неврологии
и нейрохирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: neurology-mipgy@yandex.ru

Ermolaeva Aleksandra Ionashevna

Doctor of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of neurology and neurosurgery, Medical
institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.83.005 + 616.4

Ермолаева, А. И.

Клинические проявления и показатели стресс-реализующей системы в остром периоде ишемического инсульта при сахарном диабете типа 2 / А. И. Ермолаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 3 (31). – С. 60–72.