УДК 616.831-005.1 + 616.379-008.64

А. И. Ермолаева

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Аннотация. Проведено обследование 34 больных с геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и 50 больных контрольной группы с геморрагическим инсультом без диабета. Достоверно чаще отмечено наличие артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, ишемической болезни сердца, ожирения, повторные нарушения мозгового кровообращения. Течение геморрагического инсульта у больных сахарным диабетом более тяжелое, чем в контрольной группе, отмечены выраженные расстройства сознания, глазодвигательные, бульбарные нарушения, глубокие двигательные расстройства. Достоверно чаще наблюдалось развитие вторичного стволового синдрома, прорыв крови в желудочки. При компьютерной томографии головного мозга выявлены постинсультные лакунарные кисты, явления лейкоареоза, атрофия головного мозга. Летальность в исследуемой группе выше, чем в контрольной.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, сахарный диабет типа 2, клинические проявления, артериальная гипертензия.

Abstract. The examination of 34 patients with apoplectic shock and II type diabetes mellitus and 50 patients of control group with apoplectic shock without II type diabetes mellitus has been carried out. The hypertension, cerebral atherosclerosis, cardio ischemia, adiposity, repeated strokes were for certain more often. The course of apoplectic shock with II type diabetes is more serious, than in control group, and marked disorders of consciousness, oculomotor and bulbar abnormalities, deep dyskinesia were noticed. For sure we more often observed the development of secondary stem syndrome, blood penetration into ventricles. Computerized tomography of brain showed postapoplectic lacunar cysts, leukoaraiosis developments, cerebral atrophy. Case mortality in the group under investigation is higher, than in the control one.

Keywords: apoplectic shock, II type diabetes mellitus, clinical presentation, hypertention.

Введение

Среди сосудистых заболеваний головного мозга наиболее распространенным и тяжелым по своим последствиям является инсульт [1]. По данным международных мультицентровых исследований соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 80–85 % и 15–20 %.

В настоящее время на земном шаре сахарным диабетом страдают более 120 млн человек [2–4]. Удельный вес больных диабетом типа 2 составляет около 80–90 % [5]. Больные сахарным диабетом подвержены высокому риску артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых болезней, поражения почек, нарушения зрения [6]. Повышенная концентрация глюкозы в крови на фоне артериальной гипертензии увеличивает вероятность мозгового инфаркта, субарахноидального кровоизлияния и геморрагического инсульта, а выраженная гипергликемия может способствовать трансформации ишемического очага в геморрагический [7]. По литературным данным клиническими особенностями геморрагического инсульта являются: очень высокая смертность, выраженная декомпенсация диабетических обменных наруше-

ний, часто длительные коматозные состояния. Летальность при мозговом инсульте у больных диабетом составляет 40,3–59,3 % и достигает при кровоизлиянии 70–100 % [8]. Несмотря на то, что по литературным данным влияние сахарного диабета на развитие, течение и прогноз инсультов признается, описание особенностей клиники, рекомендации по лечению практически отсутствуют. Поэтому изучение особенностей клинического течения острых нарушений мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом имеет большое значение, но недостаточно освещено в литературе.

Геморрагический инсульт (ГИ) составляет около 10 % от общего числа всех форм инсультов и обусловливает высокую летальность и высокий уровень инвалидизации выживших больных [9]. Литературные данные свидетельствуют об увеличении при сахарном диабете частоты ишемических инсультов и относительной редкости церебральных кровоизлияний. Между тем, артериальная гипертензия (АГ) является важным фактором риска развития ГИ, и у больных сахарным диабетом (СД) отмечается в два раза чаще, чем у лиц без диабета [10]. Почти у 80 % больных СД типа 2 АГ предшествует диабету, сочетается с гиперинсулинемией и резистентностью к инсулину, которые являются обязательными компонентами метаболического синдрома [11, 12]. Имеется достаточно мало работ, касающихся изучения клинических особенностей геморрагического инсульта при сахарном диабете: течения острого периода, прогноза, летальности, эффективного лечения.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей течения геморрагического инсульта при сахарном диабете типа 2, улучшение диагностики, рационального лечения и профилактики геморрагических инсультов с учетом эндокринных факторов и с использованием средств воздействия на эндокринные нарушения.

Материал и методы исследования

Группа больных с геморрагическим инсультом и сахарным диабетом составила 34 человека, контрольная группа – 50 человек.

Всем больным проводилось общее неврологическое обследование, учитывались факторы риска и сопутствующие заболевания, включая артериальную гипертензию (артериальное давление выше 160 и 90 мм рт.ст.), гиперхолестеринемию (уровень холестерина выше 6,5 ммоль/л), повышение гематокрита, ишемическую болезнь сердца, нарушение ритма сердца. Изучали особенности дебюта инсульта, его основные клинические характеристики, определяли тип и причину инсульта. 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, функциональное состояние после инсульта (степень тяжести инсульта) – по шкале «Индекс Бартела» [9]. При геморрагическом инсульте по классификации Колтовер при локализации кровоизлияния в полушариях выделяли латеральную, медиальную и смешанные гематомы.

Проводились следующие биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра, креатинина, мочевины, билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит. Исследование глюкозы проводилось натощак и после еды (в 9, 12, 15 ч). В необходимых случаях использовался

тест для определения толерантности к глюкозе. Исследовалось содержание глюкозы в суточной моче.

Для ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) использовалась допплеровская ультразвуковая система Vasoflo-4 и Vasoscan UL, аппарат D.M. S. Spectrador 3 serie 0440 NA 3311 (Франция). Локацию сосудов проводили, применяя датчики с частотой излучения 4 и 2 МГц. В каждом случае проводилось исследование всех основных сосудов краниоцеребрального бассейна и верхних конечностей: общих сонных артерий, внутренней и наружной сонных артерий, концевых ветвей глазной артерии (надблоковой и надглазничной артерий), позвоночных, подключичных, плечевых и лучевых артерий. Использовались функциональные пробы для исследования коллатерального кровообращения.

Транскраниальная допплерография проводилась для оценки характера и уровня внутримозгового коллатерального кровообращения у больных с выраженным стенозом или окклюзией внутренних сонных артерий, позвоночных артерий или подключичных артерий; выявления гемодинамически значимого стеноза основных внутрикраниальных артерий на основании мозга, выявления внутрикраниального вазоспазма и наблюдения за его динамикой, обнаружения артериовенозных мальформаций.

Для дифференциальной диагностики геморрагического и ишемического инсультов и проведения правильного лечения на ранней стадии проводилась компьютерная томография (КТ) головного мозга. Использовался КТ-сканер, толщина срезов 5–10 мм. КТ проводилась больным в сроки от 24 ч до 5 сут от начала заболевания. В ряде наблюдений при ухудшении состояния больного, повторном инсульте КТ головного мозга назначалась в динамике заболевания. При геморрагическом инсульте КТ с контрастированием проводилась в случаях, если неконтрастная КТ показывала патологические изменения белого вещества вокруг гематомы в остром периоде или какие-либо другие необычные изменения ткани мозга в примыкающей к гематоме области, для исключения артерио-венозной мальформации, аневризмы, опухоли, абсцесса.

Часто при инсультах магнитно-резонансная томография (МРТ) не имеет преимуществ перед КТ, но в целом МРТ более информативна и обеспечивает получение лучших визуальных характеристик исследуемых тканей. МРТ позволяет дифференцировать инфаркт мозга от мозгового кровоизлияния даже спустя несколько недель. Использование МРТ позволило выявить диффузное поражение белого вещества головного мозга в виде лейкоареоза, множественные лакунарные очаги в белом и сером веществе, явления церебральной атрофии, свидетельствующие о наличии дисциркуляторной энцефалопатии [13–15]. Обследование проводилось на аппарате HITACHI «AİRİS MATE», напряженность магнитного поля 0,2 Тесла, а также на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens (напряженность магнитного поля 1,0 Тесла, толщина срезов от 2,0 мм).

Результаты обследования

Группа больных состояла из 34 человек в возрасте от 50 до 75 лет. Средний возраст больных этой группы был 55,2 ± 1,7 года, мужчин – 10 человек, женщин – 24. От 40 до 50 лет – двое больных, от 51 до 60 лет – 22 больных, от 61 до 70 лет – девять больных, старше 70 лет – один больной.

В контрольную группу включены 50 больных с геморрагическим инсультом без сахарного диабета. Средний возраст больных составил 57,4±1,9 года (рис. 1, 2).

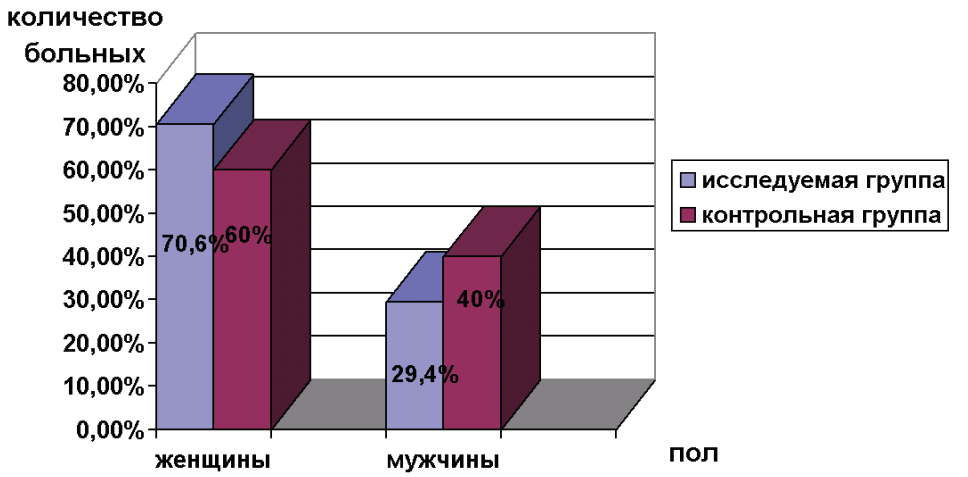


Рис. 1 Состав больных геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 исследуемой группы и контрольной группы без диабета по полу

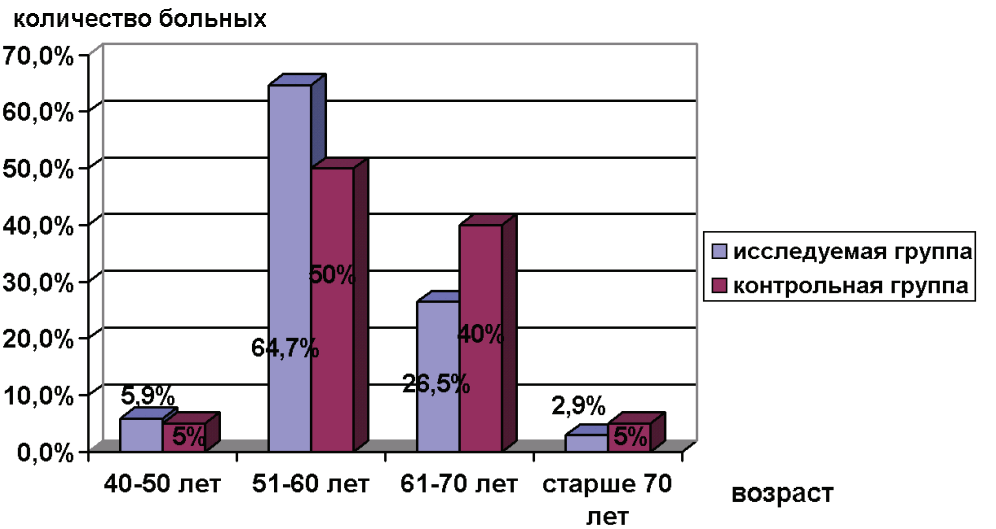


Рис. 2 Состав больных геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 исследуемой группы и контрольной группы без диабета по возрасту

У всех больных диагностирован сахарный диабет типа 2. Длительность сахарного диабета до пяти лет отмечена у 20 больных (58,8 %), от пяти до 10 лет – у семи больных (20,6 %), более 10 лет – у трех больных (8,8 %), впервые выявлен сахарный диабет у четырех больных (11,8 %). У больных с ишемическим инсультом длительность сахарного диабета составляла преимущественно более пяти лет (65,7 %).

Сочетание сахарного диабета с артериальной гипертензией наблюдалось у 33 больных (97 %), с ишемической болезнью сердца – у 29 (85 %), с ожирением разной степени – у 26 (76,4 %) (рис. 3).

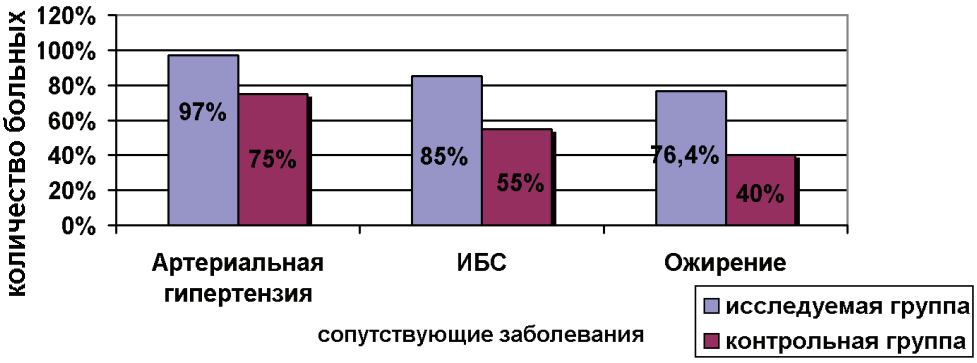


Рис. 3 Количество больных с сопутствующими заболеваниями исследуемой группы с геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и контрольной группы без диабета

Повторное острое нарушение мозгового кровообращения, подтвержденное данными анамнеза и наличием постинсультной кисты при компьютерной томографии головного мозга, отмечено у 11 человек (32 %), что достоверно чаще, чем в контрольной группе – три человека (15 %). Преобладали гематомы полушарной локализации – 24 человека (70,6 %). По данным компьютерной томографии головного мозга гематома в левой гемисфере диагностирована у 16 человек (70 %), в правой гемисфере – у семи человек (30 %); медиальная гематома выявлена у 12 человек (35 %), латеральная гематома – у 15 человек (44 %); гематома смешанной локализации – у семи человек (20 %). Прорыв крови в III, IV и боковые желудочки наблюдался у девяти больных (26,4 %), у семи больных (20 %) – прорыв крови в боковые желудочки. Явления лейкоареоза отмечены у пяти больных (17,6 %). Объем гематомы до 20 мл отмечен у 17 больных (50 %), от 20 до 30 мл – у семи больных (20 %), более 30 мл – у 10 больных (30 %) (рис. 4).

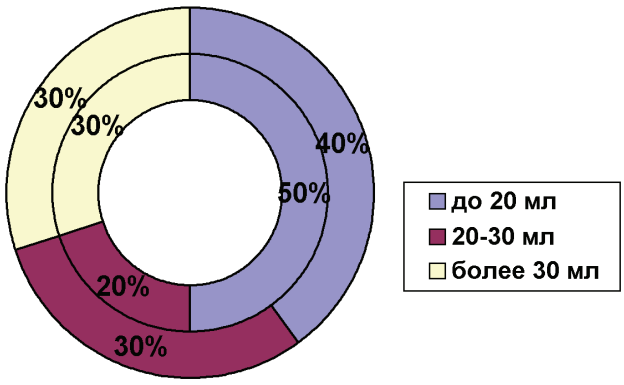


Рис. 4 Объем гематомы у больных геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 исследуемой группы и контрольной группы без диабета: внутреннее кольцо – исследуемая группа; наружное кольцо – контрольная группа

Наличие мелких кист в веществе головного мозга после перенесенных лакунарных инсультов отмечено у 10 человек (29,3 %) (рис. 5, 6). Сочетание ишемического и геморрагического инсультов в остром периоде, но разной степени давности по КТ имелось у трех больных (8,8 %).

Клинический диагноз (рис. 5). Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в левой гемисфере головного мозга с образованием гематомы смешанного типа на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза. Правосторонняя гемиплегия. Вторичный стволовой синдром. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения III стадии. Сахарный диабет типа 2.

Исследование выполнено на фоне артефактов от движения пациентки. В базальных структурах левой гемисферы мозга (область таламуса, хвостатого ядра, внутренней капсулы, области четверохолмия слева и левой ножке мозга) определяется зона патологического высокоинтенсивного по T_2 и изоинтенсивного по T_1 ВИ-сигнала (сигнал, характерный для оксигемоглобина) неправильной формы, размерами 3,0×3,2 см, с явлениями умеренного перифокального отека вещества мозга. В белом веществе лобных и теменных долей, базальных структурах (преимущественно слева) множественные очаги демиелинизации неправильной формы, незначительные перивентрикулярные зоны глиоза. Боковые и III желудочки мозга не расширены (частично компремированы задние отделы III желудочка за счет отека). IV желудочек не изменен, базальные цистерны умеренно расширены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Субарахноидальные пространства умеренно расширены по конвекситальной поверхности мозга и в области боковых щелей за счет умеренно выраженной корковой атрофии. Срединные структуры не смещены. Миндалины мозжечка расположены на уровне большого затылочного отверстия.

Заключение. МР картина ОНМК по геморрагическому типу в левой гемисфере головного мозга (острейшая стадия). Множественные очаговые изменения в веществе мозга дистрофического характера. Наружная заместительная гидроцефалия.

Клинический диагноз (рис 6). Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в левой гемисфере головного мозга с образованием гематомы на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза. Правосторонняя гемиплегия. Вторичный стволовой синдром. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения III стадии. Сахарный диабет типа 2.

В умеренно расширенном левом боковом желудочке, уровне тела, затылочного и височного рогов определяется зона патологического высокоинтенсивного по T_1 и T_2 ВИ-сигнала (сигнал, характерный для метгемоглобина) с незначительным перивентрикулярным отеком. Правый боковой и III желудочки также незначительно расширены. Слева, на границе таламуса и височной доли, определяется аналогичная зона патологического МР-сигнала, размерами 2,4×0,8 см, с явлениями умеренного перифокального отека вещества мозга. IV желудочек не изменен, базальные цистерны умеренно увеличены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. В белом веществе лобных и теменных долей, базальных структурах, ножках мозга выявляются множественные кисты и очаги демиелинизации неправильной формы, незначительные перивентрикулярные зоны глиоза. Субарахноидальные пространства локально расширены по конвекситальной поверхности мозга и в области боковых щелей. Срединные структуры не смещены. Миндалины мозжечка расположены на уровне большого затылочного отверстия.

Заключение. МР картина ОНМК по геморрагическому типу в левый боковой желудочек. Не исключается внутримозговая гематома слева на границе таламуса и височной доли (поздняя подострая стадия). Множественные очаговые изменения в веществе мозга постишемического и дистрофического характера. Смешанная заместительная гидроцефалия.

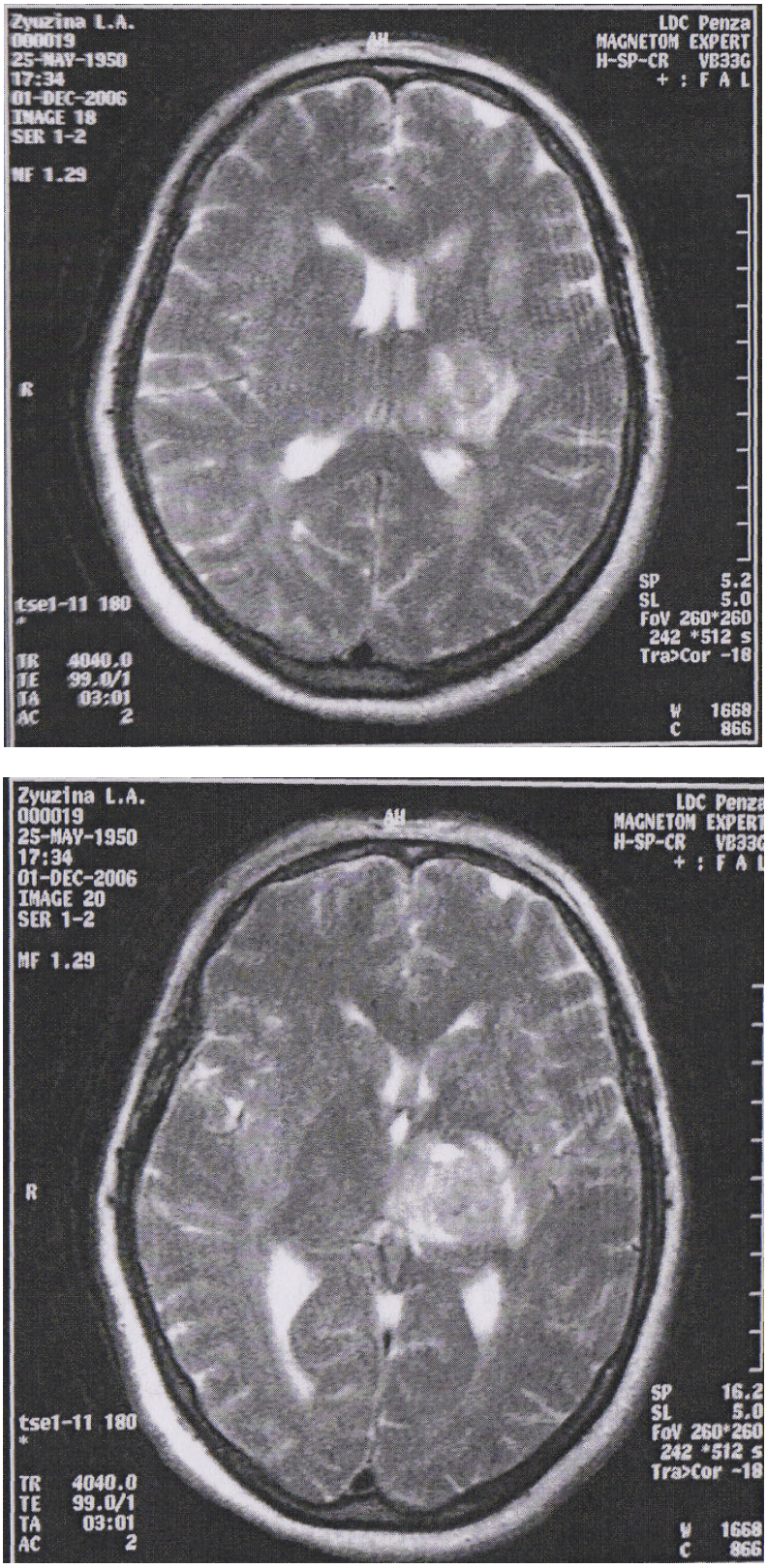
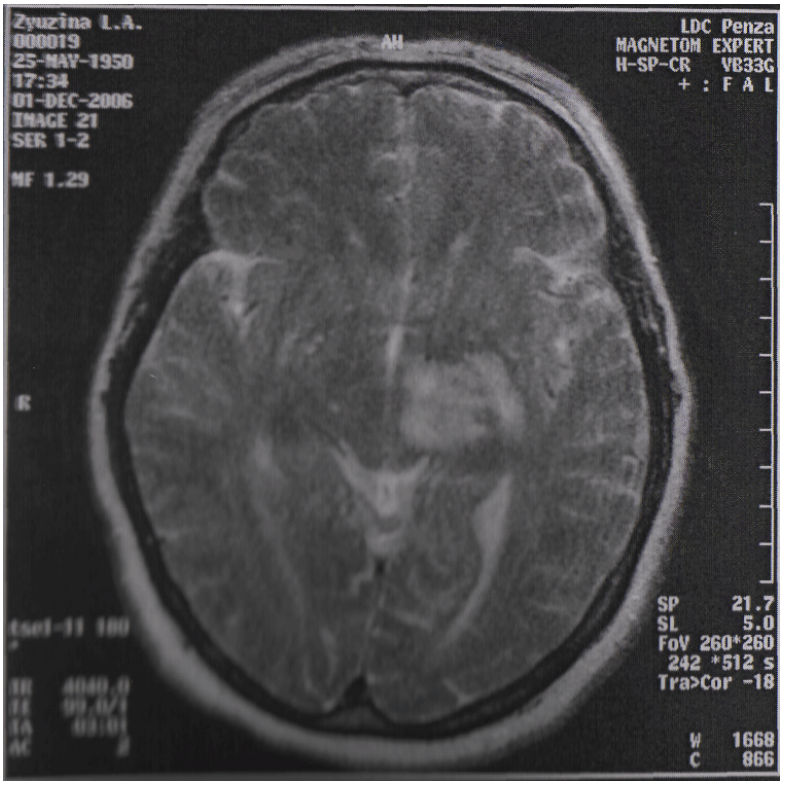
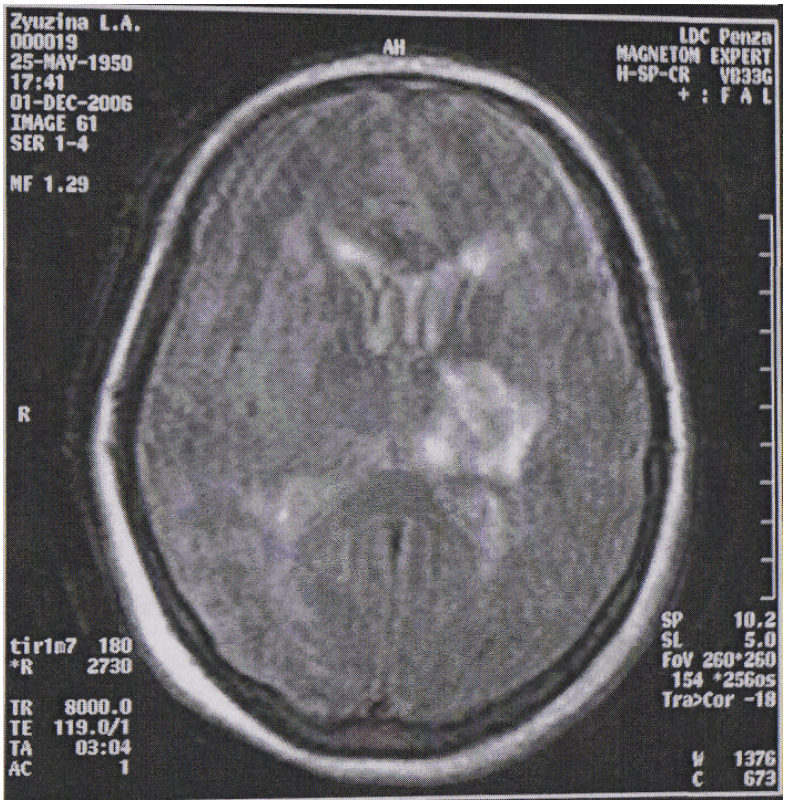


Рис. 5 Магнитно-резонансная томограмма головного мозга





больной З., 56 лет, от 1 декабря 2006 г.

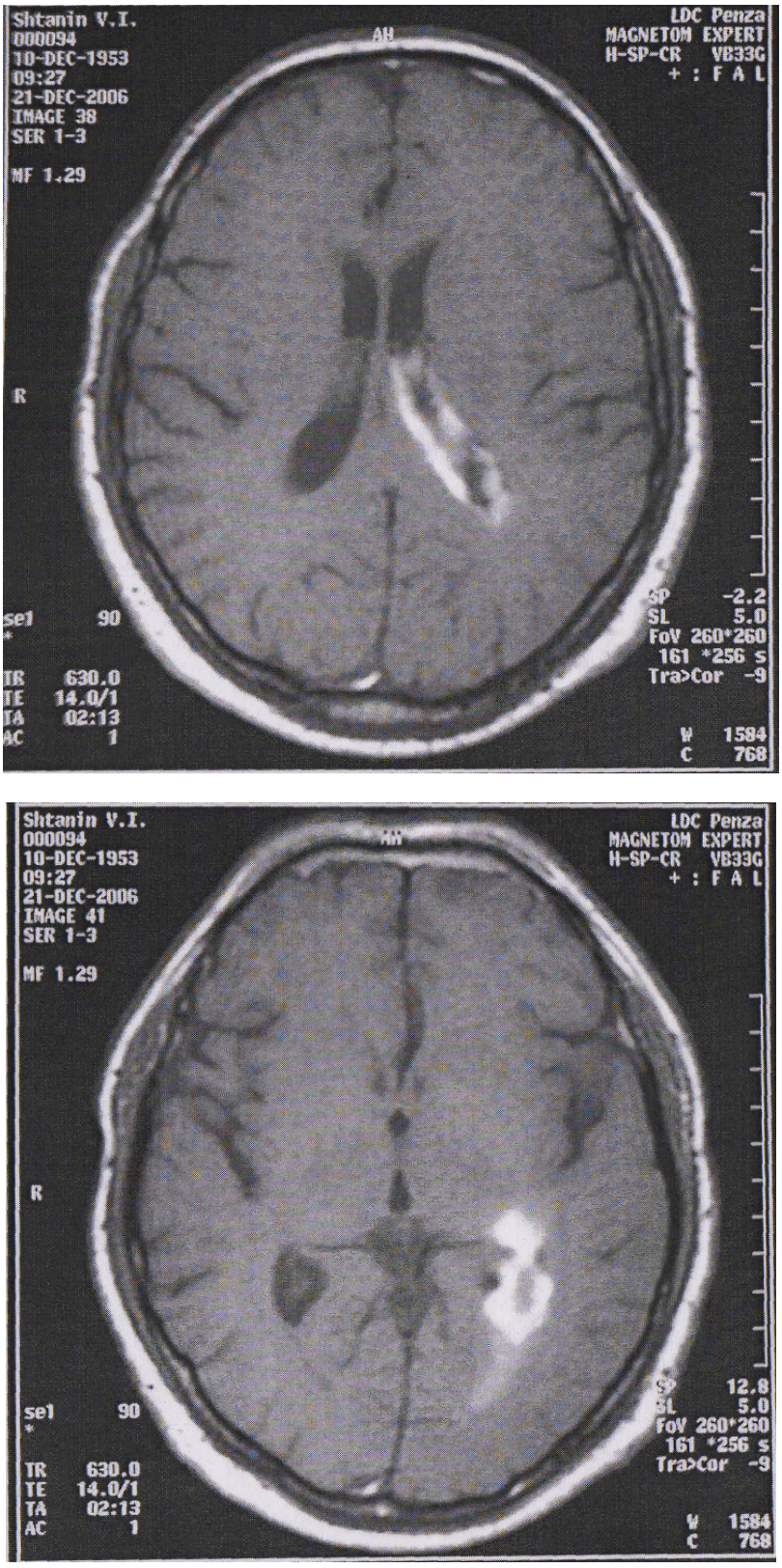
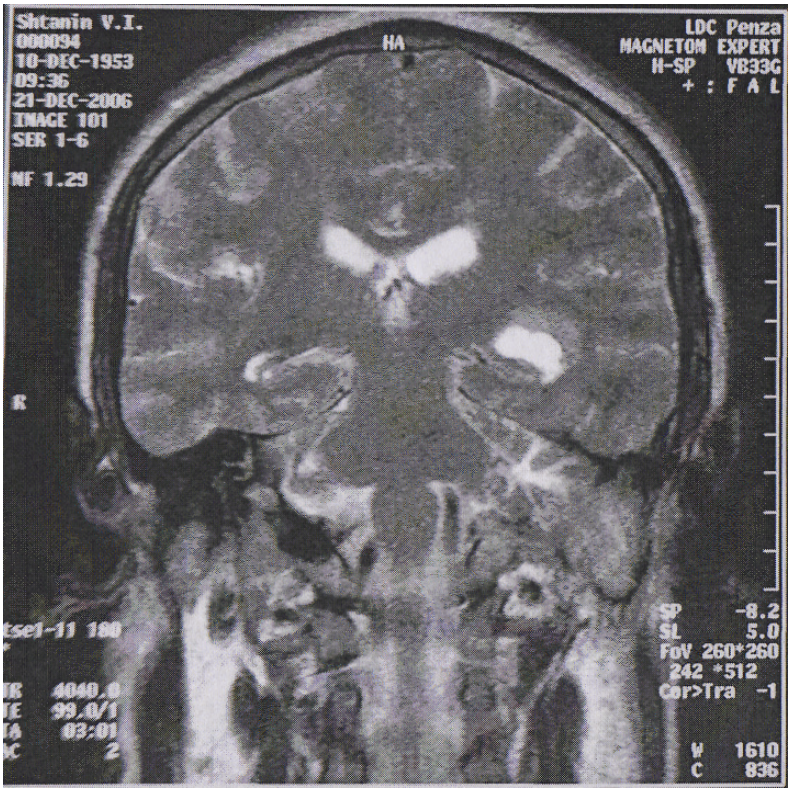
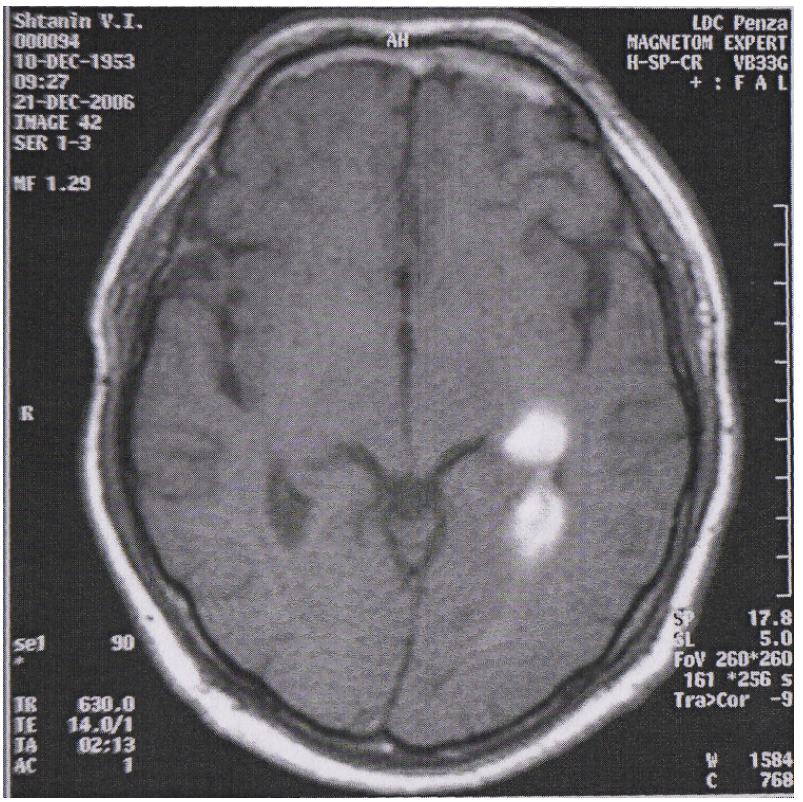


Рис. 6 Магнитно-резонансная томограмма головного мозга





больного Ш., 53 года, от 21 декабря 2006 г.

При клиническом исследовании расстройства сознания отмечены у 30 больных (88 %), в том числе: оглушение – у 20 % (семь человек), сопор – у 26 % (девять больных), кома разной степени выраженности – у 41 % (14 человек). Средние значения суммарного балла по шкале Глазго составили 9,47 ± 0,87 в исследуемой группе и 12,2 ± 0,75 в контрольной группе ($p < 0,05$). Геморрагический инсульт в исследуемой группе протекал с выраженной очаговой неврологической симптоматикой. Двигательные расстройства различного характера и выраженности отмечены у 100 % больных, выраженный правосторонний гемипарез наблюдался у семи человек (20 %), правосторонняя гемиплегия – у девяти человек (26,5 %), левосторонний гемипарез – у пяти человек (15 %), левосторонняя гемиплегия – у семи человек (20 %). Глазодвигательные нарушения наблюдались у девяти человек (26,5 %), бульбарные нарушения – у девяти человек (26,5 %), гемигипестезия – у 20 человек (58,9 %), кохлеовестибулярные нарушения – у 11 человек (32,3 %), эписиндром – у двух человек (6 %), менингеальные симптомы – у 20 человек (60 %), генерализованные нарушения мышечного тонуса – у 10 человек (30 %). Среднее количество баллов по Скандинавской шкале составило в исследуемой группе 20 ± 1,4; в контрольной 28 ± 3,2 ($p < 0,05$). По шкале Оргогозо соответственно 30 ± 2,1 и 38±1,4 ($p < 0,05$). В исследуемой группе отмечено развитие тяжелых осложнений в виде вторичного стволового синдрома у 70,6 % больных (24 человека), прорыва крови в желудочки 47 % (16 человек). Летальность составила 35 % (12 человек), что выше, чем в контрольной группе на 10 %.

Результаты обследования УЗДГ экстракраниальных сосудов головного мозга и транскраниальной допплерографии выявили затруднения оттока по глазным и позвоночным венам у 80 % больных (28 человек), асимметрию кровотока по внутренним сонным артериям – у 42 % больных (14 человек), снижение линейной скорости кровотока по сосудам каротидного бассейна – у 70 % больных (24 человека) и вертебробазилярного бассейна – у 85 % больных (29 человек). По сравнению с контрольной группой отмечено увеличение значений индексов циркуляторного сопротивления, спектрального расширения, характеризующих явления ангиоспазма, атеросклеротический спектр (100 % больных). Наличие стеноза ВСА выявлено у шести больных (17,6 %). При ЭХО-энцефалоскопии наблюдалось смещение М-ЭХО более 5 мм у 17 больных (50 %).

По данным лабораторного обследования исследуемой группы глюкоза крови составила до 10 ммоль/л у 10 человек (30 %), в пределах от 10 до 15 ммоль/л – у семи человек (20 %), более 15 ммоль/л – у 17 человек (50 %). Значения гематокрита более 40 % отмечены у 12 больных (33 %), более 50 % – у 11 больных (32 %). ПТИ от 80 до 90 % выявлен у 14 больных (41 %), от 91 до 100 % – у 11 больных (32 %), от 110 до 110 % – у 9 больных (26 %) (рис. 7).

Нарушения липидного обмена в виде увеличения значений триглицеридов и холестерина имели место у 17 человек (50 %). Средние значения содержания холестерина в сыворотке крови 7,1 ± 0,96 ммоль/л, среднее содержание триглицеридов в сыворотке крови – 3,1 ± 0,45 ммоль/л. Таким образом, проведенное исследование выявило особенности течения геморрагического инсульта при сахарном диабете типа 2 по сравнению с контрольной группой больных.

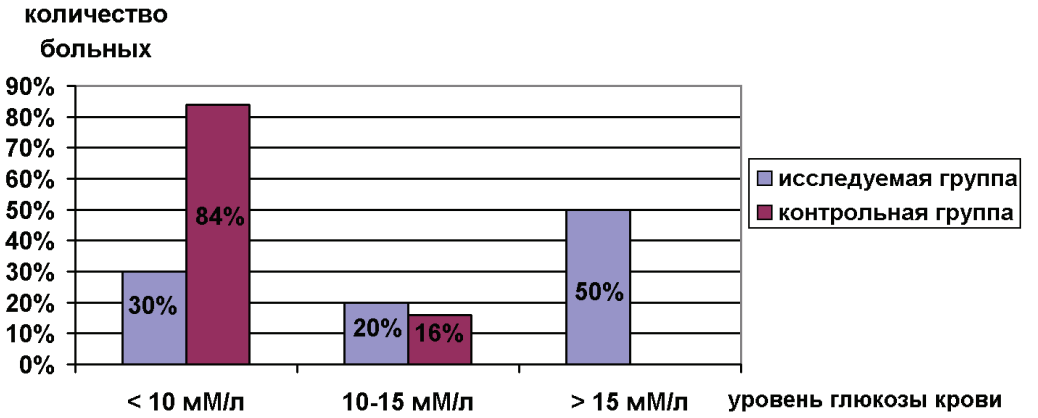


Рис. 7 Количество больных с изменениями глюкозы крови в исследуемой группе с геморрагическим инсультом и сахарным диабетом типа 2 и в контрольной группе без диабета

Обсуждение результатов исследования

В задачи проведенной работы входило изучение клинических особенностей течения геморрагического инсульта при сахарном диабете типа 2.

В исследуемой группе преобладали женщины. По сравнению с группой ишемического инсульта, средний возраст развития геморрагического инсульта был меньше, соответственно 55,2 ± 1,7 лет и 61,9 ± 1,1 лет. Длительность заболевания сахарным диабетом к моменту развития геморрагического инсульта была значительно меньше, чем у больных ишемическим инсультом. У абсолютного числа больных диагностирована артериальная гипертензия. Чаще отмечены ишемическая болезнь сердца и ожирение. У многих больных наличие сахарного диабета типа 2, артериальной гипертензии, гиперлипидемии и ожирения можно объяснить развитием метаболического синдрома. Достоверно чаще, чем в контрольной группе, у больных отмечены повторные инсульты, соответственно 32 и 15 %, сочетание ишемического и геморрагического инсультов наблюдалось у 8,8 % больных. Преобладал инсульт с развитием гематомы полушарной локализации (71 %) в левой гемисфере с медиальным и смешанным расположением. У значительного количества больных отмечено тяжелое осложнение в виде прорыва крови в желудочки, подтвержденное данными компьютерной томографии головного мозга. Объем гематомы в среднем не отличался от аналогичного показателя контрольной группы. По данным КТ выявлены мелкие кисты в веществе головного мозга как последствия лакунарных инсультов, явления лейкоареоза, церебральной атрофии, что является проявлением хронической мозговой сосудистой недостаточности.

Клиническая картина геморрагического инсульта в исследуемой группе была более тяжелой: у большинства больных (88 %) были нарушения сознания, причем кома в 41 %. Очаговая неврологическая симптоматика также была более выраженной, чем у больных контрольной группы. Обращает внимание частота тяжелых осложнений в виде развития вторичного стволового синдрома (71 % больных), прорыва крови в желудочки (47 % больных). Летальность была выше контрольной группы на 10 %.

По данным ультразвуковой допплерографии сосудов у 100 % больных отмечены атеросклеротический спектр и явления ангиоспазма, стеноз внутренней сонной артерии был у 17,6 % больных. Уровень глюкозы крови при поступлении больных в стационар в исследуемой группе был у большинства выше 10 мМ/л. В контрольной группе в ряде наблюдений отмечена гипергликемия. В остром периоде инсульта, особенно геморрагического, могут возникать преходящие нарушения углеводного обмена по диабетическому типу [16, 17]. Такие нарушения углеводного обмена трудно дифференцировать с сахарным диабетом. Гипергликемия в остром периоде может быть проявлением стрессовой реакции на развившийся инсульт. По сравнению с контрольной группой при сахарном диабете чаще отмечены повышение значений гематокрита, ПТИ, нарушения липидного обмена в виде увеличения средних значений холестерина и триглицеридов. Все это свидетельствует о наличии у больных макроангиопатии, хронической мозговой сосудистой недостаточности.

Проведенные исследования выявили многообразные изменения сосудистой системы головного мозга при сахарном диабете типа 2, которые включали макроангиопатию, нарушения сосудистого тонуса. Развитие острых нарушений мозгового кровообращения было обусловлено не только воздействием гипергликемии, но преимущественно наличием артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, которые при сахарном диабете развиваются раньше и быстрее нарастают. В патогенезе цереброваскулярных нарушений важную роль имеет острая и хроническая гипоксия, обусловленная ХНМК на фоне диабетических, обменных и сосудистых нарушений и возможных гипогликемических состояний.

Таким образом, геморрагический инсульт у больных сахарным диабетом типа 2 имеет особенности клинической картины, которые следует учитывать в процессе дифференциальной диагностики, дифференцированного лечения, первичной и вторичной профилактики.

Список литературы

1. **Верещагин, Н. В.** Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. – М. : Интермедика, 2002. – 208 с.
2. **Балаболкин, М. И.** Диабетология / М. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2000. – 672 с.
3. **Дедов, И. И.** Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета / И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова, С. Г. Рыжкова // Проблемы эндокринологии. – 1998. – № 3. – С. 45–49.
4. **Уоткинс, П. Дж.** Сахарный диабет : пер. с англ. / П. Дж. Уоткинс. – 2-е изд. – М. : БИНОМ, 2006. – 134 с.
5. Diabetes Mellitus; Report of a WHO study group. Technical report serics 727. – Geneve : WHO, 1985.
6. **Смирнов, В. Е.** Факторы риска сосудистых поражений мозга у больных сахарным диабетом / В. Е. Смирнов, Л. С. Манвелов // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. – 2001. – № 3. – С. 8–14.
7. **Brott, Th.** Early hemorrage growth in patients with intracerebral hemorrhage / Th. Brott, J. Broderick, R. Kothara [et al.]. – Stroke, 1997. – № 28. – P. 1–5.
8. **Прихожан, В. М.** Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение) / В. М. Прихожан. – М. : Медицина, 1981. – 200 с.
9. **Виберс, Д.** Руководство по цереброваскулярным заболеваниям : пер с англ. / Д. Виберс [и др.]. – М. : БИНОМ, 1999. – 672 с.

10. **Дедов, И. И.** Введение в диабетологию: руководство для врачей / И. И. Дедов, В. В. Фадеев. – М. : Берег, 1998. – 200 с.
11. **Weidmann, P.** Hypertension in the diabetic: central role of sodium / P. Weidmann, P. Ferrari // Diabetes Care. – 1991. – V. 14. – P. 220–222.
12. **Weidmann, P.** Insulin resistance, hyperinsulinemia and hypertension / P. Weidmann, M. de Courten, L. Bohlen // J. Hypertens. – 1993. – V. 11. – Suppl. SP. – S. 27–38.
13. **Верещагин, Н. В.** Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н. В. Верещагин [и др.]. – М. : Медицина, 1997. – 288 с.
14. **Мартынов, М. Ю.** Магнитно-резонансная томография в диагностике геморрагического инсульта / М. Ю. Мартынов, М. В. Ковалева, Т. П. Горина [и др.] // Неврологический журнал. – 2000. – № 2. – С. 35–41.
15. **Холин, А. В.** Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А. В. Холин. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 192 с.
16. **Шувахина, Н. А.** К вопросу о патогенезе диабетического синдрома в остром периоде тяжелого инсульта / Н. А Шувахина // Труды университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы. – Вып. 9. – М., 1973. – Т. 64. – С. 86–92. – (Медицина).
17. **Melamed, E.** Reactive hyperglycemia in patients with acute stroke / E. Melamed // J. neurol. Sci. – 1976. – V. 29. – P. 267–275.

Ермолаева Александра Ионашевна
кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

Ermolaeva Alexandra Ionashevna
Candidate of medical sciences, associate professor, head of sub-department of neurology and neurosurgery, Medical institute, Penza State University

E-mail: medsekr@pnzgu.ru

УДК 616.831-005.1 + 616.379-008.64

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.