

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Игнатьева О.И.<sup>1</sup>, Стрельченко Ю.М.<sup>1</sup>, Тынаев Т.Т.<sup>1</sup>, Алексеева О.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: ignat-oi@yandex.ru

Статья посвящена оценке доминирующих факторов риска развития неблагоприятных исходов острых нарушений мозгового кровообращения на фоне сахарного диабета 2-го типа с учетом клинико-функциональных особенностей. Анализ литературных источников показал, что диабет ассоциируется с высокой частотой тяжелых форм инсульта, которые развиваются на фоне микро- и макроангиопатии. Выявлена взаимосвязь между нарушением углеводного обмена и развитием сосудистой катастрофы. Проведен анализ 55 медицинских карт больных, поступивших в сосудистый центр в острейший период инсульта. Описаны половозрастные характеристики, сопутствующая патология, давность заболевания и характер гипогликемической терапии, нейровизуализационная картина, изменения показателей углеводного обмена, нарушения неврологического статуса. Установлено, что инсульт с неблагоприятным исходом развивается чаще у женщин старше 71 года, на фоне артериальной гипертензии II–III степени, с давностью сахарного диабета более 10 лет, преимущественно при инсулинозависимой форме. Преобладают ишемический тип неустановленной этиологии и геморрагический вариант. Среди лабораторных показателей маркерами неблагоприятного исхода являются гипергликемия свыше 10 ммоль/л и уровень гликированного гемоглобина более 7,5%. Тяжесть неврологических расстройств подтверждена показателями шкал комы Глазго и неврологического дефицита NIHSS. Выделенные факторы позволяют прогнозировать риск неблагоприятных исходов острых нарушений мозгового кровообращения на фоне сахарного диабета 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсульт, неврологические расстройства, гипергликемия, гликированный гемоглобин, неблагоприятный исход.

## PREDICTION OF OUTCOMES OF ACUTE CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS AGAINST THE BACKGROUND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Ignatieva O.I.<sup>1</sup>, Strelchenko Y.M.<sup>1</sup>, Tynaev T.T.<sup>1</sup>, Alekseeva O.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>National Research Mordovia State University. N.P. Ogarev State University, Saransk, e-mail: ignat-oi@yandex.ru

The article is devoted to the evaluation of the dominant risk factors of the development of adverse outcomes of acute stroke against the background of diabetes mellitus type 2 with regard to clinical and functional features. Analysis of the literature has shown that diabetes is associated with a high incidence of severe stroke, which develops against a background of micro- and macroangiopathy. The relationship between impaired carbohydrate metabolism and the development of vascular accident is revealed. We analyzed 55 medical records of patients admitted to the vascular center in the acute period of stroke. Gender and age characteristics, concomitant pathology, the duration of the disease and the nature of hypoglycemic therapy, neuroimaging picture, changes in carbohydrate metabolism parameters, neurological status disorders were described. It has been established, that the stroke with unfavorable outcome develops more often in women aged over 71, on the background of arterial hypertension of the II-III degree, with diabetes mellitus more than 10 years old, mostly in the insulin-dependent form. Ischemic type of unspecified etiology and hemorrhagic variant prevail. Hyperglycemia over 10 mmol/l and glycated hemoglobin level over 7.5% are the markers of unfavorable outcome among laboratory parameters. The severity of neurological disorders was confirmed by Glasgow coma and neurological deficit scales NIHSS. The highlighted factors will allow predicting the risk of adverse outcomes of acute cerebral circulation disorders against the background of type 2 diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, stroke, neurological disorders, hyperglycemia, glycated hemoglobin, adverse outcome.

Сахарный диабет 2-го типа (СД 2-го типа) представляет собой один из ведущих независимых этиологических факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Распространенность СД среди пациентов с ОНМК составляет 11–

43%. В настоящее время в мире насчитывается 285 млн людей, страдающих этим заболеванием. У больных СД 2-го типа старше 65 лет инсульт является вторым по частоте встречаемости осложнением заболевания (после ишемической болезни сердца). При этом СД 2-го типа наравне с гипертонической болезнью является фактором риска не только первичных, но и повторных ОНМК. Более того, значение СД 2-го типа как фактора риска развития инсультов прогрессивно возрастает в последние годы (с 6,2% до 11,3%) от общего числа пациентов с инсультом [1-4].

Влияние СД 2-го типа сказывается на всех трех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга: магистральных артериях головы, представляющих мишень для атеросклеротического процесса; интракраниальных перфорирующих сосудах, являющихся объектом артериальной гипертензии (АГ); микроциркуляторном русле, где развиваются дисметаболические процессы, особенно выраженные в условиях повреждения гематоэнцефалического барьера [5, 6].

В настоящее время среди причин, увеличивающих риск развития инсульта, тяжесть его течения и исход, особое место отводят нарушениям углеводного обмена. У больных СД 2-го типа риск развития ишемического инсульта (ИИ) в 2,0–2,5 раза выше, чем у лиц без диабета [7, 8]. Патогенетические компоненты СД 2-го типа (гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность) рассматриваются в качестве независимых факторов риска инсульта. Среди лиц с ОНМК частота гипергликемии достигает 60% [9, 10]. Повышение глюкозы в крови в острейшей фазе инсульта, скорее всего, связано с нарастающим отеком головного мозга и ответом организма на стресс и отражает тяжесть острого нарушения мозгового кровообращения. Следовательно, данный показатель можно рассматривать в качестве предиктора неблагоприятного краткосрочного прогноза. Доказано также, что гипергликемия может способствовать увеличению площади очага поражения [5]. С острой гипергликемией связывают вероятность развития мозгового ацидоза и накопления лактата в паренхиме мозга, образования свободных радикалов, цитотоксического отека мозга, нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера. Острая гипергликемия приводит к нарушению ауторегуляции тонуса церебральных артерий, что может сопровождаться отсроченной реперфузией с опасностью геморрагической трансформации зоны инфаркта мозга [7].

Многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе убедительно доказывают зависимость между степенью контроля гликемии и риском развития микрососудистых осложнений при диабете. Единственным маркером степени компенсации углеводного обмена, следовательно, качества лечения и риска развития ранних и отдаленных осложнений СД 2-го типа, является уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) [3, 8, 9, 11].

Цель исследования: выявление доминирующих клиничко-функциональных,

инструментальных и лабораторных факторов, ассоциированных с неблагоприятным исходом в госпитальном периоде ОНМК на фоне СД 2-го типа.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ 55 медицинских карт стационарных больных, поступивших на лечение в отделение сосудистого центра в период с июля по декабрь 2022 г. Порядок ведения и объем лечения соответствовали клиническим рекомендациям и федеральным стандартам специализированной медицинской помощи больным с ОНМК и сахарным диабетом. В исследуемую группу вошли 55 больных с впервые возникшим инсультом на фоне СД 2-го типа в анамнезе более 5 лет, из них 15 случаев с летальным исходом. Случаи повторных ОНМК не включались в исследование. Клинический диагноз «инсульт» верифицирован на основании клинической картины и данных компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Нейровизуализация позволяла определить тип инсульта, характер очаговых поражений мозга. Оценка атеросклеротического поражения артерий головного мозга проводилась с помощью дуплексного сканирования. Из лабораторных показателей учитывали уровень глюкозы в венозной крови, HbA1c, коагулограмму, липидный профиль. Проводилась оценка уровня сознания по шкале комы Глазго, неврологического дефицита NIHSS (с интерпретацией по критериям L.V. Goldstein et al.), ограничения жизнедеятельности по Рэнкину. Полученные результаты подвергались статистической обработке методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней арифметической (m). Расчеты производились с использованием программы Microsoft Excel.

**Результаты исследования и обсуждение.** Всего за указанный период пролечены 55 больных с ОНМК на фоне диагностированного ранее СД 2-го типа, среди которых 21 мужчина (38,0%) и 34 женщины (62,0%). Таким образом, инсульт на фоне сахарного диабета встречается чаще у женщин, чем у мужчин [5]. Смертельный исход зафиксирован у 15 пациентов, соответственно летальность в группе составила 27,3%. По данным эпидемиологических исследований, ОНМК относится к основным причинам смерти больных СД 2-го типа, от него погибают около 20% больных; летальность также определяется типом инсульта и при геморрагическом варианте достигает 60% [12]. Средний возраст обследованных –  $70,0 \pm 2,0$  года.

Пациентов разделили на две группы: первая – с благоприятным госпитальным исходом (40 больных), вторая – с неблагоприятным (15 человек). Под неблагоприятным госпитальным исходом подразумевалась смерть больного. В первую группу вошли 25 женщин (62,5%) и 15 мужчин (37,5%), средний возраст  $61,9 \pm 1,1$  года; во второй группе наблюдались 6 мужчин (40,0%) и 9 женщин (60,0%), средний возраст –  $68 \pm 1,0$  года (табл. 1).

### Сравнительная половозрастная характеристика групп пациентов

Возраст (лет), пол	Общая группа, n=55		Первая группа, n=40		Вторая группа, n=15	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
51–60	18	32,7	14	35,0	4	26,7
61–70	28	50,9	25	62,5	3	20,0
Старше 71	9	16,4	1	2,5	8	53,3
Мужчины	21	38	25	62,5	6	40,0
Женщины	34	62,0	15	37,5	9	60,0

При распределении больных по возрасту установлено, что наибольшее количество случаев ОНМК на фоне СД 2-го типа отмечено в возрасте от 61 до 70 лет (50,9%), наименьшее – старше 71 (16,4%); данная тенденция также прослеживается в группе с благоприятным исходом. Во второй группе пациенты старше 71 года составили больше половины – 53,3% (8 человек).

Среди сопутствующей патологии чаще всего наблюдались АГ II–III степени (в первой группе 35 человек (87,5%), во второй 15 (100%)), ишемическая болезнь сердца (31 (77,5%) и 4 (26,7%) соответственно). В исследованиях доказаны взаимосвязанность и взаимоусиливающее действие артериальной гипертензии и сахарного диабета, его роль как мощного и независимого фактора риска развития мерцательной аритмии и трепетания предсердий [6].

Особенности течения СД 2-го типа оценивали по длительности и характеру проводимой терапии. Длительность заболевания более 5 лет отмечена у 22 пациентов (40%), более 10 лет – у 33 (60 %), преимущественно во второй группе – у 10 (66,7%). При анализе гипогликемической терапии было установлено, что из 55 пациентов 21 больной (38,2%) не принимали специфических препаратов, компенсируя гипергликемию только диетой. Из осложнений у них наблюдались случаи ретинопатии I стадии, нефропатии II стадии, полинейропатии. Все данные пациенты вошли в первую группу. По данным литературных источников, микрососудистые осложнения нередко являются первыми клиническими симптомами СД 2-го типа, которые чаще и раньше приводят к диабетической ретино-, нефро- и невропатии [6]. Большинство пациентов в первой группе (62,0%) получали гипогликемическую терапию. У 21 больного (38,2%) (16 человек из первой группы и 5 из второй) терапия характеризовалась приемом пероральных гипогликемических препаратов; СД 2-го типа у этих пациентов осложнялся ретинопатией I и II стадии, нефропатией I стадии, полинейропатией. Инсулинопотребная форма отмечена у 13 пациентов (23,6%) (3 из первой группы и 10 из второй) с давностью заболевания более 10 лет; у них наблюдались ретинопатия III стадии, нефропатия II и III стадии, вегетативная недостаточность, полинейропатия,

энцефалопатия. Причинами хронической гипергликемии на фоне инсулиновой недостаточности могут быть нарушение секреции гормона или инсулинорезистентность, то есть нечувствительность периферических тканей к действию инсулина [6, 7]. Имеется немало фактов, свидетельствующих о том, что высокие концентрации инсулина оказывают прямое атерогенное действие на стенки сосудов, вызывая пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток, пролиферацию фибробластов, активацию свертывающей системы крови, снижение активности фибринолиза [7].

По характеру поражения преобладал ишемический инсульт в обеих группах: 40 (100%) и 11 (73,4%) соответственно, что совпадает с результатами других исследований [1, 4]. Атеротромботический подтип в первой группе наблюдался в половине случаев (52,5%), во второй группе – в 6,8%; кардиоэмболический – в 24,5% и 33,3% соответственно. Лакунарный подтип отмечался только в первой группе у 7 больных (17,5%). Выявлена достоверная разница в частоте ишемического инсульта с неизвестной этиологией у больных во второй группе: 2,5% и 33,3%, что связано с увеличением коморбидной патологии с возрастом [3]. Геморрагический инсульт отмечен у 4 пациентов (26,6%) в группе с летальным исходом. Соотношение ишемический/геморрагический инсульт у больных СД 2-го типа по данным эпидемиологических исследований составляет 11:1, в то время как в общей популяции – 5:1 [2].

По данным нейровизуализации преобладало левополушарное поражение в каротидном бассейне в обеих группах (60,0% и 66,7% соответственно). В морфологической картине инфаркта, помимо признаков острой ишемии в виде зон с гиподенсивной плотностью преимущественно средних и больших размеров (82,5% и 73,3% соответственно), описаны атрофические изменения, множественные кисты, лейкоареоз, которые свидетельствуют о наличии хронической ишемии мозга [1, 13]. Геморрагический инсульт был представлен в виде полушарных внутримозговых гематом больших размеров (>50 мл, КТ-диаметр >4,5 см) с медиальным либо смешанным расположением. В последующем у больных с данной формой наблюдались летальные осложнения в виде прорыва крови в желудочки и отека мозга, что подтверждает более тяжелый характер течения [1, 13]. По результатам дуплексного сканирования экстрацеребральных сосудов выявлены гемодинамически незначимые стенозы крупных сосудов у 33 (60,0%) больных без существенной разницы в группах. Возникновение ишемических форм инсульта с неврологическим дефицитом на фоне нестенозирующего церебрального атеросклероза и СД 2-го типа связывают с поражением артерий мелкого калибра и последующим снижением вазодилатации [14].

Оценка лабораторных показателей гликемии и коагулограммы при поступлении свидетельствовала о декомпенсации углеводного обмена и склонности к тромбообразованию,

преимущественно в группе больных с неблагоприятным исходом. Уровень глюкозы крови при поступлении в стационар находился в интервале от 6,0 до 9,9 ммоль/л у 31 (77,5%) пациента в первой группе и у 7 (46,6%) во второй. Несмотря на наличие у больных СД 2-го типа в анамнезе от 5 лет и выше, гликемия  $>10,0$  ммоль/л зарегистрирована у 9 (22,5%) и 8 (53,3%) соответственно, что свидетельствует о недостаточности контроля и коррекции гипергликемии. Многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе убедительно доказывают зависимость между вышеуказанными факторами и риском развития микрососудистых осложнений при диабете [11]. Медикаментозная коррекция в первом случае ограничивалась приемом пероральных гипогликемических (сахароснижающих) препаратов, во втором для компенсации заболевания проводилась инсулинотерапия.

Целевой уровень HbA1c 7,1–7,5% в группе с благоприятным исходом наблюдался у 27 (67,5%) больных, а у 13 (32,5%) –  $>7,5\%$ . Во второй группе HbA1c  $>7,5\%$  был отмечен у 8 (53,3%) пациентов. Превышение целевых значений свидетельствует о декомпенсации углеводного обмена и повышении риска развития макро- и микроангиопатии с последующим развитием сосудистой катастрофы, что снижает роль транзиторной гипергликемии в дебюте ОНМК [12, 14, 15]. Среди показателей коагулограммы зафиксировано снижение протромбинового индекса (ПТИ) у 6 больных (40,0%) в группе с неблагоприятным исходом. В условиях хронической гипергликемии нарушаются механизмы релаксации сосудов, активируется свертывающая система крови, развиваются окислительный стресс и дисфункция эндотелия, что влечет в конечном итоге развитие неблагоприятных сосудистых исходов [11]. Оценка липидного профиля в обеих группах не выявила значимых изменений уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и высокой плотности.

Неврологический статус оценивали с помощью рекомендуемых шкал. Сохраненное сознание фиксировали у 22 больных (36,7%) с благоприятным исходом и у 6 (40,0%) с неблагоприятным. В первой группе расстройство сознания по шкале Глазго до уровня оглушения отмечено у 17 больных (28,3%), во второй – у 5 (33,3%); сопор – у 11 (18,3%) пациентов только в первой группе. Критическое расстройство (кома) наблюдалось у 4 больных в обеих группах: 10,0% и 26,7% соответственно. Клиническая картина ОНМК на фоне СД 2-го типа более тяжелая и включает глубокие расстройства сознания, а также выраженную очаговую неврологическую симптоматику [1]. У 6 больных (15,0%) в группе с благоприятным исходом отмечено психомоторное возбуждение в дебюте заболевания.

Степень выраженности неврологического дефицита в острейшем периоде ОНМК оценивали по шкале NIHSS, с интерпретацией до 6 баллов как легкую степень, 7–12 баллов – среднюю, более 14 баллов – тяжелую. Среднее значение данного показателя в первой группе составило  $9,6 \pm 3,5$  балла, во второй –  $13,3 \pm 1,7$  балла ( $p < 0,05$ ). У большинства больных (72,5%)

в группе с благоприятным исходом наблюдалась средняя степень неврологического дефицита, у 20% – легкая степень и лишь у 7,5% – тяжелая, ассоциированная с выраженными очаговыми нарушениями в виде двигательных расстройств и общемозговыми симптомами. В группе с летальным исходом случаев легкой степени неврологического дефицита не отмечено, средняя степень выявлена у 10 (66,7%) пациентов, тяжелая – у 5 (33,3%) (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика групп пациентов по степени выраженности неврологического дефицита по NIHSS (абс., %)

NIHSS, баллы	Первая группа, n=40		Вторая группа, n=15	
	абс.	%	абс.	%
Легкая степень (< 6)	8	20,0	–	–
Средняя степень (7–12)	29	72,5	10	66,7
Тяжелая степень (>14)	3	7,5	5	33,3*

\* статистически значимые межгрупповые различия,  $p < 0,01$

Среднее значение по шкале ограничения жизнедеятельности Ренкина в группах составило  $2,8 \pm 1,0$  и  $4,3 \pm 0,7$  соответственно ( $p < 0,05$ ), статистически значимых различий по степени тяжести не выявлено. Результаты исследований подтверждают, что у пациентов с гипергликемией  $>10$  ммоль/л установлена более высокая представленность тяжелой степени неврологического дефицита по шкале NIHSS, выраженных и грубых функциональных нарушений по шкале Ренкина [15].

Таким образом, в результате проведенного межгруппового сравнения в зависимости от частоты клинических характеристик инсульта на фоне СД 2-го типа в острейшем периоде выделены достоверные доминирующие факторы риска неблагоприятного (летального) госпитального исхода заболевания, которые представлены в таблице 3.

Таблица 3

Доминирующие факторы риска неблагоприятного госпитального исхода для ОНМК на фоне СД 2-го типа (абс., %)

Показатель	Первая группа, n=40		Вторая группа, n=15	
	абс.	%	абс.	%
Пол: женщины	15	37,5	9	60,0*
Возраст: старше 71 года	1	2,5	8	53,3**
Сопутствующая патология: АГ II–III степени	35	87,5	15	100
Форма и давность СД 2-го типа: инсулинопотребная, $>10$ лет	3	7,5	10	66,7**
Тип инсульта: ишемический с неизвестной этиологией	1	2,5	5	33,3**

Тип инсульта: геморрагический	–	–	4	26,6*
Гипергликемия >10,0 ммоль/л	9	22,5	8	53,3*
HbA1c >7,5%	13	32,5	8	53,3*
Коагулограмма: снижение ПТИ	-	-	6	40,0*
Нарушение сознания по шкале Глазго: кома	4	10,0	4	26,7*
Неврологический дефицит по шкале NIHSS: тяжелая степень	3	7,5	5	33,3**

\* статистически значимые межгрупповые различия,  $p < 0,05$ ; \*\* статистически значимые межгрупповые различия,  $p < 0,01$

Помимо половозрастных факторов, на прогноз госпитального исхода оказывают влияние сопутствующая патология, особенности гипогликемической терапии и давность заболевания СД 2-го типа, характер инсульта, лабораторные показатели гликемии, коагулограммы, нарушения неврологического статуса.

**Заключение.** Результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных с СД 2-го типа развитие ОНМК с неблагоприятным госпитальным исходом ассоциировано с рядом доминирующих факторов. В первую очередь, это женский пол, что связано с более высокой частотой СД 2-го типа в целом, возраст старше 71 года, наличие артериальной гипертензии II–III степени. Летальные случаи отмечены чаще при инсулинопотребной форме СД 2-го типа с давностью заболевания более 10 лет. Эти факторы являются следствием хронической гипергликемии на фоне инсулинорезистентности. Высокой частоте ишемического инсульта с неизвестной этиологией и геморрагического типа способствуют коморбидная патология на фоне развития макро- и микроангиопатии. Кома и тяжелая степень неврологического дефицита также ассоциируются с высокой частотой летального исхода. Неблагоприятными факторами также являются увеличение вязкости крови, а также гипергликемия >10,0 ммоль/л и превышение целевых значений HbA1c >7,5%, свидетельствующие о недостаточном уровне контроля гипогликемической терапии и декомпенсации углеводного обмена. Своевременная коррекция этих показателей позволит повысить качество лечения сахарного диабета. С учетом актуальности изучения клинических проявлений ОНМК выделенные доминирующие факторы позволят не только прогнозировать риск неблагоприятных госпитальных исходов инсультов, но и улучшить профилактику сосудистых осложнений СД 2-го типа.

### Список литературы

1. Ермолаева А.И. Острый период ишемического инсульта при сахарном диабете II типа // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008. Т. 2. № 4. С. 17-21. DOI: 10.17816/psaic391.



2. Чернов В.Ф. Сахарный диабет как фактор риска инсульта // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2010. № 3 (20). С. 18.
3. Танашян М.М., Антонова К.В., Лагода О.В., Шабалина А.А. Решённые и нерешённые вопросы цереброваскулярной патологии при сахарном диабете // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2021. Т. 15. № 3. С. 5-14. DOI: 10.54101/ACEN.2021.3.1.
4. Чукаров А.В., Игнатъева О.И., Степашина Н.А., Мураткулыева М. Оценка роли сахарного диабета 2-го типа как фактора риска возникновения ишемического инсульта // Инфекционно-воспалительные заболевания как междисциплинарная проблема: материалы II межрегиональной научно-практической конференции (Саранск, 17 мая 2018 г.). Саранск: Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, 2018. С. 144-147.
5. Ильясова Ф.Н., Левин О.С. Влияние сахарного диабета на течение инсульта // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2016. № 3 (29). С. 24-30.
6. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Стаховская Л.В. Сахарный диабет и инсульт: от патофизиологических механизмов повреждения к обоснованному лечению // Лечебное дело. 2013. № 4. С. 83-89.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сосудистые поражения головного мозга при сахарном диабете: решенные и нерешенные вопросы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 8. С. 79-82. DOI: 10.17116/jnevro20151156179-82.
8. Bruno A., Leibeskind D., Hao Q., Raychev R. Diabetes mellitus, acute hyperglycemia, and ischemic stroke // Curr. Treat. Options Neurol. 2010. Vol. 12. P. 492-503. DOI: 10.1007/s11940-010-0093-6.
9. Badiger Sh., Akkasaligar P.T., Narone U. Hyperglycemia and Stroke // Int. J. Stroke Res. 2013. Vol. 1. P. 1-6. DOI: 10.5923/j.stroke.20130101.01.
10. Brannick B., Dagogo-J.S. Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. 2018. Vol. 47. № 1. P. 33-50. DOI: 10.1016/j.ecl.2017.10.001.
11. Ильин А.В., Арбузова М.И., Князева А.П. Гликированный гемоглобин как ключевой параметр при мониторинге больных сахарным диабетом. Оптимальная организация исследований // Сахарный диабет. 2008. № 2. С. 60-64. DOI: 10.14341/2072-0351-5762.
12. Танашян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В., Раскуражев А.А. Основные патогенетические механизмы развития сосудистой патологии мозга при атеросклерозе и метаболическом синдроме: поиск путей коррекции // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2016. Т. 10. № 2. С. 5-10. DOI: 10.17816/psaic65.

13. Ермолаева А.И., Баранова Г.А., Нестеренко Т.А., Кокарева Е.А. Методы нейровизуализации при острых нарушениях мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом типа 2 // Медицинский альманах. 2017. № 5 (50). С. 36-39.
14. Какорин С.В., Тулякова Э.В., Воронкова К.В., Мкртумян А.М. Острое нарушение мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. 2013. № 1. С. 63-70. DOI: 10.14341/2072-0351-3599.
15. Ижбульдина Г.И., Новикова Л.Б. Гипергликемия и ишемический инсульт: особенности клинического течения у больных сахарным диабетом 2 типа // Фарматека. 2019. Т. 26. № 4. С. 56-60. DOI: 10.18565/pharmateca.2019.4.56-60.