

Динамика артериального давления и неврологического дефицита в остром периоде мозгового инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и без него

Попельшева А.Э.^{1,2}

¹ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск

²ГБОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск

Цель. Исследовать гемодинамику у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и артериальной гипертензией (АГ) в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) и ее связь с восстановлением неврологического дефицита.

Материалы и методы. Изучили динамику показателей артериального давления (АД) у 183 пациентов с легким и средне-тяжелым острым ИИ на фоне антигипертензивной терапии (АГТ) в зависимости от наличия или отсутствия у них СД2.

Результаты. У пациентов с СД2 отмечено стойкое удержание повышенного АД в течение первой недели, преимущественно за счет диастолического показателя, и стремительное снижение АД на 2-й неделе госпитализации, по сравнению с лицами без СД. Достижение целевого уровня АД (<160/100 мм рт. ст.) у пациентов с СД2 происходило быстрее независимо от интенсивности антигипертензивной терапии. Наличие СД2 не имело значимых корреляций с эффективностью восстановления неврологического дефицита, тем не менее, была отмечена тенденция к частой сохранности функциональной недостаточности у пациентов с СД2 по сравнению с пациентами без СД2.

Выводы. Полученные результаты позволили рассматривать пациентов с СД2 и АГ в остром периоде ИИ как группу больных, у которых АГТ должна быть менее агрессивной (более осторожной), особенно со 2-й недели госпитализации, так как это может отразиться на эффективности восстановления функционального дефицита. Полученные данные требуют дальнейшего изучения динамики АД и ее связи с функциональным восстановлением неврологического дефицита у больных с СД2 в остром периоде ИИ.

Ключевые слова: сахарный диабет; ишемический инсульт; артериальная гипертензия; артериальное давление; неврологический дефицит

Dynamics of blood pressure and neurological deficit in the acute phase of stroke among patients with and without diabetes mellitus

Popelysheva A.E.^{1,2}

¹Krasnoyarsk State Medical University, Russian Federation

²Irkutsk State Medical University, Russian Federation

Aim. The haemodynamics of patients with diabetes mellitus 2 during acute ischaemic stroke and their connection with the recovery of neurological deficit has been inadequately studied.

Materials and Methods. We studied the blood pressure dynamics of 183 patients with mild-to-moderate acute ischaemic stroke receiving antihypertensive therapy, depending on whether or not they had type 2 diabetes mellitus.

Results. In patients with diabetes, high blood pressure persisted during the first week, mainly because of the diastolic index, and they had a more rapid decline in blood pressure in the second week than those without diabetes. However, reaching the target blood pressure of <160/100 mmHg was faster in patients with diabetes, regardless of the intensity of antihypertensive therapy. Although diabetes significantly correlated with the efficiency of recovery of neurological deficit, it also showed a tendency to frequent functional impairment in patients with diabetes than those without diabetes.

Conclusions. The results suggest that patients with diabetes and hypertension require less aggressive treatment, particularly in the second week of hospitalization. This may affect the efficiency of recovery of functional deficits. Further study of blood pressure dynamics and their relation to functional recovery of neurological deficit is required during the acute period after an ischaemic stroke in patients with diabetes.

Keywords: diabetes mellitus; ischaemic stroke; hypertension; blood pressure; neurological deficits

DOI: 10.14341/DM7176

Ежегодно в России регистрируется более 450 тыс. случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [1], которое нередко развивается у лиц трудоспособного возраста — до 64 лет [2]. В свою очередь, одной из причин развития ОНМК у молодых пациентов является сахарный диабет (СД), который увеличивает частоту развития мозгового инсульта (МИ) у пациентов старше 40 лет в 1,5–2 раза, а у больных моложе 40 лет — в 3–4 раза. Непродолжительный анамнез СД у лиц до 40 лет или наличие гипогликемической комы сопряжены с развитием инсульта геморрагического типа, а длительный анамнез СД (15–20 лет и более) — ишемического (ИИ) [2, 3]. СД считают вторым по значимости фактором риска развития ОНМК, после артериальной гипертензии (АГ) [4, 5]. По мнению Ч.П. Ворлоу, 25% больных, перенесших инсульт, в анамнезе имеют СД [6].

Известно, что наивысшая летальность пациентов (34,6%) наблюдается в течение первого месяца после развития МИ, к концу первого года смертность несколько снижается (15%) [1, 6], и в течение последующих 5 лет составляет 43% [7]. К отрицательным прогностическим признакам пятилетней выживаемости после ОНМК помимо пожилого возраста, фибрилляции предсердий, перенесенного инфаркта миокарда, застойной сердечной недостаточности, относят СД [8].

Повышение АД в дебюте МИ обнаруживается у 74–93% пациентов [2], в течение последующих 7–10 дней примерно у 70% пациентов АД спонтанно снижается, что зачастую характеризует положительную динамику неврологической симптоматики [7]. Однако медленная спонтанная редукция АД может быть связана с нарастанием отека головного мозга [9]. У трети больных в остром периоде МИ АД длительно остается повышенным [1], что, по данным литературы, связано с фоновым ремоделированием церебральных сосудов при таких заболеваниях, как СД, атеросклероз и АГ. Таким пациентам медикаментозная коррекция АД с первых дней МИ способна уменьшить риск смерти к моменту выписки из стационара и через 3 месяца [10], а также риск повторного инсульта примерно на 30–40%. Тем не менее, чрезмерная редукция АД может усиливать дефицит церебрального кровотока и неблагоприятно влиять на жизнеспособность зоны «пенумбры» (жизнеспособная ткань мозга, расположенная по периферии очага острого инфаркта) [11]. Уровень систолического АД (САД) менее 120 мм рт. ст. у больного с АГ и МИ сопряжен с развитием фатальных кардиальных осложнений [12]. А повышение АД на каждые 10 мм рт. ст. с первых 24–48 часов инсульта, начиная от уровня 151 мм рт. ст. (International Stroke Trial (IST, n=17398)) [13], связано с увеличением тяжести функциональных расстройств на 20% [3], риска раннего (в первые 2 недели) повторного ОНМК на 4,2% и частоты фатальных осложнений по неврологическому статусу (без коррекции на возраст). Высокие значения САД на 12 и 36 часах после дебюта инсульта являются прогностическими показателями тяжести исхода ИИ [3]. Поэтому в рекомендациях ESH/ESC (2013) [14] и АНА/

ASA (2014) [15] по лечению АГ, назначение антигипертензивной терапии (АГТ) в первые 48 часов МИ у пациентов с ОНМК в анамнезе вне зависимости от степени АГ должно быть обязательным (класс I, уровень доказанности B [14]). Кроме того, неадекватная профилактика ОНМК располагает к развитию определенных подтипов МИ [13], поэтому целевые уровни САД у лиц моложе 75 лет должны быть ниже 140 мм рт.ст. (класс IIa, уровень доказанности B), и могут быть достигнуты любыми эффективными антигипертензивными препаратами (класс I, уровень доказанности A) [14].

Цель

Изучить изменения АД и оценить эффективность функционального восстановления неврологического дефицита у пациентов с АГ и острым ИИ на фоне СД 2 типа (СД2) и без него.

Материалы и методы

Мы провели проспективное исследование с вмешательством 183 больных с АГ и достоверным острым ИИ, добровольно подписавших информированное согласие на участие в исследовании (101 женщина и 82 мужчины), в возрасте от 31 до 76 лет (медиана возраста 60 лет [54; 70]), которые были госпитализированы в первые 24 ч от начала развития неврологической симптоматики в Региональный сосудистый центр г. Красноярск (2009–2010 гг.). Диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями Европейского и Российского обществ кардиологов по лечению АГ (2003, 2007, 2010). Оценивались среднесуточные показатели САД и диастолического АД (ДАД) с момента госпитализации и в течение последующих 12 дней (для части пациентов это был максимальный срок госпитализации, а средние сроки госпитализации составили $18,0 \pm 3,7$ дней). В приемном и неврологическом отделениях стационара АД измеряли (каждые 6 ч) механическим тонометром типа AND UA-200, а в отделении нейрореанимации (каждые 2 ч) — монитором для анестезиологии и интенсивной терапии МАИТ-01-01В «Данко». В соответствии с протоколом ведения больных с инсультом проводилось и лабораторно-инструментальное исследование (ГОСТ P52600.5-2008).

На момент поступления и выписки из стационара оценивались: степень тяжести неврологического дефицита (НД; шкала NIHSS), инсульта (шкала Глазго), необходимость в постороннем уходе и возможность самостоятельного выполнения движений больными (по модифицированной шкале Рэнкина и индексу мобильности Ривермид).

Всем пациентам с АГ 2–3-й степени (160–180/100–110 мм рт. ст. и выше), начиная с первых суток ИИ, проводилась АГТ, целью которой было снижение АД до уровня <160/100 мм рт.ст., но не более 20% в сутки для САД и 15% в сутки для ДАД. Пациенты с АГ 1-й степени (140–159/90–109 мм рт. ст.) и исходно структурными изменениями сердца и/или сосудов получали АГТ с целью

профилактики более высокой АГ, повторного инсульта и экстрацеребральных осложнений. Подходы к назначению АГТ осуществлялись в соответствии с рекомендациями по вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ОНМК [2, 7, 16, 17]. Если при поступлении отмечалось спонтанное снижение АД $\geq 20\%$ или до уровня АД $< 140/90$ мм рт. ст. – АГТ не назначалась.

Использовались: гипотензивная терапия (эналаприла малеат, рамиприл, фозиноприл, периндоприл, лозартан, ирбесартан, гидрохлортиазид, индапамид, спиронолактон, бисопролол, метопролол, амлодипин, нифедипин пролонгированного действия), унифицированная терапия ИИ, терапия сопутствующей патологии (мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, СД2) в соответствии с рекомендациями Европейской консультантской организации (ESO, 2008, 2009) и медико-экономическими стандартами Российского здравоохранения.

Проведение исследования соответствует нормам GCP. Проводилась экспертиза протокола и мониторинг исследования со стороны ЛЭК КГБУЗ «Краевая клиническая больница» г. Красноярск (протокол №34 от 04.09.2009г.), строго соблюдались требования биоэтической этики.

Статистический анализ данных выполнялся при помощи программ SPSS версии 19.0 и MS Office Excel 2007. Для статистической оценки использовались: средние значения с ошибкой ($M \pm \sigma$), процент долей абсолютных (целых) количественных значений с ошибкой ($\% \pm \%$), медиана и квартили (Me (Q25; Q75) при отсутствии нормального распределения переменных).

Для проверки характера распределения значений переменных применялись критерии Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Проверку статистической значимости различий при нормальном распределении проводили по t-критерию Стьюдента для независимых выборок (парные сравнения) и дисперсионного анализа (множественные сравнения). Различия при изучении

динамики параметрических переменных оценивали с помощью t-критерия для связанных выборок. При отсутствии нормального распределения группы тестировали по критериям Манна-Уитни (парные сравнения) и Краскала-Уоллиса (множественные сравнения). Оценку изменений аналогичных признаков проводили по критерию Уилкоксона. Значимость различий качественных и порядковых признаков определяли по критерию χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность. При частоте встречаемости признака ≤ 5 использовался точный критерий Фишера. Различия во всех случаях оценивали как статистически значимые при $p < 0,05$. Анализ корреляционной связи между признаками проводился по коэффициентам корреляции Пирсона (при нормальном распределении признаков) и Спирмена (для оценки силы и направленности связи порядковых признаков и переменных при непараметрическом распределении). Проводился анализ множественной логистической регрессии для определения гемодинамических параметров, прогнозирующих течение инсульта. Динамика АД описана степенной зависимостью с показателем R2 (коэффициент аппроксимации), оценивающим изменения АД в единицах (от 0 до 1). С помощью уравнения степенного тренда мы вычисляли степень снижения АД посуточно в течение периода наблюдения относительно предыдущих суток и по отношению к показателям АД на момент госпитализации.

Результаты и обсуждение

Пациенты были распределены на 2 группы. В первой (общей) группе оказались больные с ИИ без СД ($n=165$), во второй – больные с ИИ и СД ($n=18$, это составило $9,8 \pm 2,2\%$ от всех обследуемых). ИИ среди общей популяции пациентов оказался первичным у 115 ($62,8 \pm 3,6\%$) человек, повторным – у 68 ($37,2 \pm 3,6\%$). Длительность АГ в общей группе варьировала от 1 года до 30 лет. Повышение АД в дебюте инсульта было отмечено

Таблица 1

Статистически значимые различия клинико-anamnestических характеристик у пациентов с ИИ и СД2 и без него

Клинико-anamnestические параметры	Пациенты с острым ИИ ($n=183$)		p
	с СД, $n=18$	без СД, $n=165$	
Нарушения речи при поступлении	16* ($94,1 \pm 5,7\%$)**	80* ($48,5 \pm 3,9\%$)**	0,005
Локализация очагов ИИМ:			
ВСА	16* ($88,9 \pm 7,4\%$)**	93* ($56,4 \pm 3,9\%$)**	0,011
ВББ	2* ($11,1 \pm 7,4\%$)**	64* ($38,8 \pm 3,8\%$)**	0,048
Ривермид: 7–9 баллов при поступлении	7* ($38,9 \pm 11,5\%$)**	30* ($18,2 \pm 3\%$)**	0,048
Ривермид: 4–6 баллов при выписке	2* ($11,1 \pm 7,4\%$)**	4* ($2,4 \pm 1,2\%$)**	0,046
АсНК	9* ($50 \pm 11,8\%$)**	11* ($6,7 \pm 1,9\%$)**	$< 0,001$
Нестенозирующий АсМАГ	1* ($5,6 \pm 5,4\%$)**	90* ($54,5 \pm 3,9\%$)**	$< 0,001$
АсМАГ $< 50\%$	10* ($55,6 \pm 11,7\%$)**	25* ($15,2 \pm 2,8\%$)**	$< 0,001$
АсМАГ $\geq 65\%$	3* ($16,7 \pm 8,8\%$)**	5* ($3 \pm 1,3\%$)**	0,007
Наличие аритмии	10* ($55,6 \pm 11,7\%$)**	32* ($19,4 \pm 3,1\%$)**	0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий между параметрами в сравниваемых группах, АсНК – атеросклероз нижних конечностей, АсМАГ – атеросклероз магистральных артерий головы, очаги ИИМ – очаги ишемического инфаркта мозга, ВСА – внутренняя сонная артерия, ВББ – вертебро-базиллярный бассейн. * – количество пациентов (абсолютные значения), ** – процент долей абсолютных значений с ошибкой.

у 163 исследуемых ($89,1 \pm 2,3\%$), причем у всех (100%) пациентов с СД.

СД был сопутствующим заболеванием у 8 женщин ($7,8 \pm 2,7\%$) и 10 ($12,3 \pm 3,7\%$) мужчин ($p=0,310$). Ме длительности СД была 8 лет (4; 11). Ме длительности АГ у пациентов с СД составила 10 лет (5; 20) и 7,5 лет (3; 10) в основной группе; $p=0,088$. Частота других заболеваний и возраст в группах также не различались, $p>0,05$. У больных с СД значимо чаще встречались периферический атеросклероз, различные аритмии, поражение каротидного бассейна и нарушения речи, и почти 40% пациентов при поступлении не могли передвигаться без применения вспомогательных средств или помощи родственников (табл. 1). Больных с тяжелым течением ИИ, в том числе на фоне СД, а также пациентов с СД 1 типа в нашем исследовании не оказалось.

Согласно литературе, СД является отягощающим фактором развития высокой и резистентной АГ у больных с острым инсультом [4]. В нашем исследовании в дебюте ИИ у пациентов с СД2 АД также оказалось выше ($164,4 \pm 21,2/96,1 \pm 9,4$ мм рт.ст. и $161,3 \pm 30,2/93,6 \pm 12,9$ мм рт.ст. у пациентов с СД2 и без соответственно; $p<0,050$). К концу первой недели заболевания АД у пациентов с СД сохранялось более высоким ($134,5 \pm 15,3/80,9 \pm 10,1$ и $132,7 \pm 16,4/79,5 \pm 9,7$ мм рт.ст. у пациентов с СД2 и без соответственно; $p<0,050$), что может быть связано с наличием диастолической дисфункции левого желудочка сердца (ДДЛЖ), встречающейся, по данным литературы, у больных с СД и АГ в 85% случаев, а также с диабетической нефропатией, с которой ассоциируют ДДЛЖ [16, 18, 19]. В нашем исследовании у пациентов с СД, по данным эхокардиографии, ДДЛЖ встречалась в 100% случаев, как и АГ, которые, вероятно, связаны еще и с неverifiedицированной фоновой нефропатией (диагностика последней не входит в медико-экономический стандарт оказания помощи пациенту с инсультом). К 12-м суткам АД у больных с СД оказалось значимо ниже, чем в основной группе ($122 \pm 11,9/72,8 \pm 9$ и $123,1 \pm 9,5/73,4 \pm 8,6$ мм рт.ст. у пациентов с СД2 и без соответственно; $p<0,050$).

Степень снижения АД у больных с СД2 (без коррекции на пол и возраст) с первых дней была выше, на 7-е сутки редукция АД стала более выраженной — около 20% по обоим гемодинамическим параметрам. К концу периода наблюдения степень снижения АД у больных с СД по САД составляла 25,8%, а по ДАД — 23,9% против 22% и 20% соответственно для пациентов

без СД, причем этот эффект не был связан с большей интенсивностью АГТ. Подобную динамику АД мы наблюдали у женщин с ИИ без СД в более ранних наших исследованиях (для САД и ДАД до 24% против 20% у мужчин). Однако этот феномен у лиц обоих полов не был связан с тяжестью ИИ или восстановлением НД ($p=0,144$) [13, 20, 21, 22].

Связи тяжести течения ИИ с гемодинамикой у пациентов с СД ($p>0,050$) в нашем исследовании мы также не обнаружили. Тем не менее, в основной группе мы наблюдали наилучший функциональный исход инсульта, что может быть связано с замедленным (не ранее 4-х суток) снижением АД [13, 20], в то время как снижение АД ($<160/100$ мм рт. ст.) у пациентов с СД происходило быстрее (начиная со 2-х суток). По данным литературы, это может зависеть от состояния сосудистого тонуса («жесткость» артерий, «сосудистый возраст») и характера «ответа» на АГТ (дисфункция автономной нервной системы — склонность к ортостатической гипотензии, высокая антигипертензивная чувствительность к мочегонным препаратам) [4, 5, 22]. Кроме того, у пациентов с СД чаще наблюдается субклиническое нарушение функции левого желудочка по типу диастолической дисфункции, определяемой у 27—69% больных на фоне отсутствия или слабой выраженности диабетических микроциркуляторных расстройств [16], патофизиологически характеризуемое как снижение региональной фракции выброса миокарда.

Отсутствие различий между группами в связях гемодинамики, тяжести инсульта и восстановления НД, вероятно, связано с исходным наличием у большинства пациентов (независимо от наличия или отсутствия у них СД) артериоло- и/или атеросклеротического поражения сосудов, а также органических изменений сердца (инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка сердца), с которыми мы обнаружили значимые корреляции неэффективного восстановления НД и течения инсульта в более ранних наших исследованиях [21]. Тенденцию к слабому восстановлению НД, выявленную у больных СД (табл. 2), можно было бы объяснить быстрым снижением ДАД и более низкими его показателями к концу периода наблюдения. В наших предыдущих исследованиях именно уровни ДАД были значимо связаны с тяжестью НД по принципу: чем ниже ДАД, тем выше баллы по шкалам NIHSS и Рэнкина к моменту выписки, то есть хуже восстановление НД и состояние к окончанию острого периода ИИ [13, 20, 21, 22].

Таблица 2

Течение острого периода ИИ у пациентов с СД2 и без него

Шкалы	Тяжесть ИИ у пациентов с ИИ и СД2, баллы (Me, Q25; Q75)			
	на момент поступления		на момент выписки	
	с СД	без СД	с СД	без СД
NIHSS	3,5 (3; 4)	3 (3; 5)	3 (0; 3)	0 (0; 3)
Рэнкина	3 (2; 4)	3 (2; 4)	1 (0; 2)	1 (0; 2)
Ривермид	7 (5,5; 10)	6 (2,5; 10)	13,5 (10; 14)	14 (13; 14)
Глазго	15 (15; 15)	15 (15; 15)	15 (15; 15)	15 (15; 15)

А. Tuttolomondo считает, что женщины с СД2 старшей возрастной категории чаще имеют плохой прогноз после инсульта [5]. В нашем исследовании женщины независимо от возраста чаще (87,3% против 74,1%, $p=0,023$) имели благоприятный прогноз исхода после нетяжелого инсульта в течение года (0–9 баллов по шкале NIHSS).

Корреляций гемодинамических показателей с такими факторами риска, как курение, возраст, гипертрофия левого желудочка сердца, ассоциированные клинические состояния в связи с АГ у пациентов с СД2 в остром периоде ИИ обнаружено не было ($p>0,050$).

По данным литературы, у больных СД чаще наблюдаются лакунарные подтипы инсульта, а также тяжелый НД при поступлении [4, 5]. В нашем исследовании частота ишемических инфарктов лакунарного размера (4 (22,2±9,8%) против 34 (20,6±3,1%) в основной группе, $p=0,630$) и нелакунарного (7 (38,9±11,5%) против 50 (30,3±3,6%) в основной группе, $p=0,700$) значительно не различалась. 91,3% от всей популяции больных имели хорошее функциональное восстановление НД. Тяжесть ИИ (по шкалам NIHSS, Рэнкина и Глазго) у пациентов с СД значительно не отличалась от таковой у пациентов без СД ($p>0,050$) независимо от пола. Частой причиной развития ИИ у пациентов с СД являлась кардиоэмболия (11 (61,1±11,5% против 41 (24,8±3,4%) в основной группе, $p=0,015$), что позволило нам рассматривать антитромботическую терапию в качестве первой линии при лечении ИИ у пациентов с СД2.

Ограничения настоящего исследования

В описываемых результатах не представлено данных о течении СД у пациентов с ИИ, так как это не входило ни в цель, ни в задачи проведенного исследования. Однако такая информация представляет особый интерес и требует глубокого изучения. Так, известно, что гипергликемия в остром периоде инсульта обнаруживается и у пациентов без СД. В европейских и американских рекомендациях также приводятся протоколы коррекции гипергликемии в данной ситуации (при гликемии $>10,5$ ммоль/л назначают инсулин, при меньших значениях – гипергемодилюцию водными растворами), которые используют в практическом здравоохранении и в России.

Настоящее исследование призвано решить несколько важных задач. Так, информация о течении инсульта (без верификации на типы инсульта) у пациентов с СД в отечественной литературе очень ограничена. То, что СД отягощает течение инсульта (увеличивает смертность) –

известный факт, а как именно отягощает – подробно не описано. Особенности же гемодинамики у пациентов с СД и ИИ подробно ранее не изучались. В настоящем исследовании группа пациентов с СД оказалась небольшой, однако мы все же выделили ее, и лишь потому, что каждый 10-й пациент с нетяжелым инсультом имел СД. С нашей точки зрения, этого может быть достаточно для начала изучения особенностей гемодинамики у таких больных.

В своей работе мы показали, что гемодинамика у больных с СД2 особенная – ДАД было низким в сравнении с общей группой, в то время как САД, особенно в течение первой недели госпитализации, было выше, чем в общей группе. Проанализировав связь ДАД и восстановление неврологического дефицита, мы показали, что пациенты с СД хуже «восстанавливаются» (у них чаще остается неврологический дефицит), что с точки зрения патофизиологии сосудистого заболевания (СД) закономерно, но ранее не было описано.

Заключение

У пациентов с СД (без коррекции на пол и возраст) на фоне АГТ отмечено стойкое удержание повышенного АД в течение первой недели и более стремительная степень редукции АД на 2-й неделе госпитализации по сравнению с лицами без СД, преимущественно по уровню ДАД. Эти данные позволяют рассматривать данную категорию пациентов как группу, где АГТ должна быть менее агрессивной (более осторожной), особенно со 2-й недели госпитализации, так как это может отразиться на эффективности восстановления НД. Наличие СД у пациентов с легким и среднетяжелым ИИ (по шкалам NIHSS и Рэнкина) не показало значимых гемодинамических корреляций с тяжестью ИИ. Такие факторы риска, как курение, возраст, гипертрофия левого желудочка, ассоциированные клинические состояния в связи с АГ, имеют самостоятельную значимость для формирования гемодинамического ответа в остром периоде ИИ независимо от наличия в анамнезе СД2. Полученные данные требуют дальнейшего изучения на большей группе пациентов с СД.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. Неврология: национальное руководство. / Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. [Gusev E.I., Kononov A.N., Skvortsova V.I., et al: eds. *Neurology: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)]
2. Практическая кардионеврология. / Под ред. Суслиной З.А., Фонакина А.В. – М.: ИМА-ПРЕСС; 2010. [Suslina ZA, Fonjakina AV, (eds). *Practical cardioneurology*. Moscow: IMA-PRESS; 2010. (In Russ.)]
3. Toyoda K, Fujimoto S, Kamouchi M, et al. Acute blood pressure levels and neurological deterioration in different subtypes of ischemic stroke. *Stroke*. 2009;40(7): 2585–2588. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.543587
4. Bejot Y, Giroud M. Stroke in diabetic patients. *Diabetes Metab*. 2010;36 Suppl 3:S84-7. doi: 10.1016/S1262-3636(10)70472-9
5. Tuttolomondo A, Pinto A, Salemi G, et al. Diabetic and non-diabetic subjects with ischemic stroke: differences, subtype distribution and

- outcome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(2):152–157. doi: 10.1016/j.numecd.2007.02.003
6. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ванн Г.Ж., и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных: пер. с англ. – СПб.: Политехника; 1998. [Warlow CP, Dennis MS, Bath GJ, et al. *Stroke: practical hands for control patients*. Saint-Petersburg: Polytechnic; 1998. (In Russ.)]
 7. Tikhonoff V, Zhang H, Richart T, et al. Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):938–948. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70184-X
 8. Cho SY, Oh CW, Bae HJ, et al. The prognostic factors that influence long-term survival in acute large cerebral infarction. *J Korean Neurosurg Soc*. 2011;49(2):92–96. doi: 10.3340/jkns.2011.49.2.92
 9. Vemmos KN, Tsvigoulis G, Spengos K, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med*. 2004;255(2):257–265. doi: 10.1046/j.1365-2796.2003.01291.x
 10. Armario P, Martín-Baranera M, Miguel Ceresuela L, et al. Blood pressure in the initial phase of acute ischaemic stroke: evolution and its role as an independent prognosis factor at discharge and after 3 months of follow-up. *Blood Press*. 2008;17(5-6):284–290. doi: 10.1080/08037050802565320
 11. Попельшева А.Э., Калягин А.Н., Родиков М.В. Методика определения оптимальной редукции артериального давления у пациентов в остром периоде разных подтипов ишемического инсульта. // Сердце: Журнал Для Практикующих Врачей. – 2014. – Т. 13. – №2 – С. 114–119. [Popelysheva AE, Kalyagin AN, Rodikov MV. Method for determination of optimal blood pressure reduction in the acute phase of different subtypes of ischemic stroke. *Serdtshe*. 2014;13(2):114–119. (In Russ.)]
 12. Eames PJ, Blake MJ, Dawson SL, et al. Dynamic cerebral autoregulation and beat to beat blood pressure control are impaired in acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(4):467–472.
 13. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, et al. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2002;33(5):1315–1320. doi: 10.1161/01.STR.0000014509.11540.66
 14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, и др. Рекомендации ESH и ESC 2013 г. по диагностике и лечению артериальной гипертензии // Евразийский кардиологический журнал. – 2014. – №1 – С.4–80. [Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Eurasian heart journal*. 2014;1(1):4–80. (In Russ.)]
 15. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160–236. doi:10.1161/STR.0000000000000024
 16. Аметов А.С., Сокарева Е.В., Гиляревский С.Р., и др. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа. // Сахарный диабет. – 2008. – Т. 11. – №1 – С. 40–44. [Ametov AS, Sokareva EV, Gilyarevskiy SR, et al. Diastolicheskaya disfunktsiya levogo zheludochka u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa. *Diabetes mellitus*. 2008;11(1):40–44. (In Russ.)] doi: 10.14341/2072-0351-5944
 17. Toni D, Di Angelantonio E, Di Mascio MT, et al. Types of stroke recurrence in patients with ischemic stroke: A substudy from the PROFESS. *Int J. Stroke*. 2013;9(7):873–878. doi: 10.1111/ijis.12150.
 18. Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, et al. Microalbuminuria and potential confounders: a review and some observations on variability of urinary albumin excretion. *Diabetes Care*. 1995;18(4):572–581. doi: 10.2337/diacare.18.4.572
 19. Osterby R, Gall MA, Schmitz A, et al. Glomerular structure and function in proteinuric type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia*. 1993;36(10):1064–1070. doi: 10.1007/BF02374500
 20. Попельшева А.Э. Оптимальное снижение уровня артериального давления у больных с ишемическим инсультом. // Современные проблемы ревматологии. 2013. – Т. 5. – №5 – С.111–119. [Popelysheva AE. Optimal reduction in blood pressure in patients with ischemic stroke. *Modern problems of rheumatology*. 2013;5(5):111–119. (In Russ.)]
 21. Попельшева А.Э., Калягин А.Н., Родиков М.В. Демографические различия уровня артериального давления у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – Т. 121. – №6 – С. 163–167. [Popelysheva AE, Kalyagin AN, Rodikov MV. Demographic differences in blood pressure in patients in acute phase of the ischemic stroke. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2013;121(6):163–167. (In Russ.)]
 22. Попельшева А.Э., Родиков М.В., Калягин А.Н. Подходы к определению оптимальной скорости снижения артериального давления у больных с ишемическим инсультом. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – Т. 122. – №7 – С. 93–98. [Popelysheva AE, Rodikov MV, Kalyagin AN. Approaches to determining optimal speed lowering blood pressure in patients with ischemic stroke. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2013;122(7):93–98. (In Russ.)]

Попельшева Анна Эдуардовна

врач-кардиолог «Профессорской клиники» ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск; аспирант ГБОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Российская Федерация

E-mail: p-anna-1972@mail.ru