

# THE ISCHEMIC STROKE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

**Evzelman M.A.<sup>1</sup>, Makeeva M.A.<sup>2</sup>, Orlova A.D.<sup>3</sup>**  
**(Russian Federation) Email: Evzelman335@scientifictext.ru**

<sup>1</sup>*Evzelman Mikhail Adolfovich - Doctor of Medical Sciences, Professor;*

<sup>2</sup>*Makeeva Marina Aleksandrovna - Doctor -neurologist;*

<sup>3</sup>*Orlova Anastasia Dmitrievna - Student,*

*DEPARTMENT OF PSYCHIATRY AND NEUROLOGY,*

*MEDICAL INSTITUTE,*

*FEDERAL STATE BUDGET EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION*

*OREL STATE UNIVERSITY NAMED AFTER I.S. TURGENEV,*

*OREL*

**Abstract:** *type 2 diabetes mellitus has an adverse effect on the course of ischemic stroke - it complicates its manifestations and increases the likelihood of a fatal outcome. The main pathogenetic mechanism for the formation of stroke on the background of diabetes mellitus is reduced to the effect of the pathologically altered vascular wall on hemorheology, hemostasis and fibrinolysis processes. In the course of the study, a correlation was established between the glucose level and the severity of the neurologic deficit on days 1 and 21 - the higher the glucose level, the more pronounced neurological deficit. In this regard, it is necessary to more carefully collect anamnesis in patients with stroke, promptly detect glycemia and prescribe appropriate therapy.*

**Keywords:** *ischemic stroke, type 2 diabetes mellitus, glycemia, lacunar infarction, the European stroke scale.*

## ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

**Евзельман М.А.<sup>1</sup>, Макеева М.А.<sup>2</sup>, Орлова А.Д.<sup>3</sup>**  
**(Российская Федерация)**

<sup>1</sup>*Евзельман Михаил Адольфович – доктор медицинских наук, профессор;*

<sup>2</sup>*Макеева Марина Александровна – врач–невролог;*

<sup>3</sup>*Орлова Анастасия Дмитриевна – студент,*

*кафедра психиатрии и неврологии,*

*медицинский институт*

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования*

*Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева,*

*г. Орел*

**Аннотация:** *сахарный диабет 2 типа оказывает неблагоприятное влияние на течение ишемического инсульта - утяжеляет его проявления и повышает вероятность летального исхода. Основной патогенетический механизм формирования инсульта на фоне сахарного диабета сводится к влиянию патологически измененной сосудистой стенки на гемореологию, процессы гемостаза и фибринолиза. В ходе проведенного исследования была установлена корреляция между уровнем глюкозы и тяжестью неврологического дефицита на 1 и 21 сутки – чем выше уровень глюкозы, тем более выражен неврологический дефицит. В связи с этим необходимо более тщательно осуществлять сбор анамнеза у пациентов с инсультом, своевременно выявлять гликемию и назначать соответствующую терапию.*

**Ключевые слова:** *ишемический инсульт, сахарный диабет 2 типа, гликемия, лакунарный инфаркт, Европейская шкала инсульта.*

Наличие в анамнезе сахарного диабета 2 типа приводит к усилению выраженности проявлений инсульта, увеличению вероятности его рецидива в последующие 10 лет и большей летальности при развитии ОНМК (от 20 до 40 %) [1].

Патогенетический механизм формирования ишемического инсульта на фоне сахарного диабета сводится преимущественно к влиянию патологически измененной сосудистой стенки на гемореологию, процессы гемостаза и фибринолиза. Сахарный диабет способствует возникновению ишемического инсульта. Гипергликемия в крови вызывает избыточное поступление и накопление глюкозы в клетки – в первую очередь это эндотелиальные клетки сетчатки глаза, мезангиальные клетки почечных клубочков и клетки эндотелия сосудов периферических нервов. Начинают осуществляться альтернативные пути метаболизма с образованием продуктов гликозилирования и активных форм кислорода. Образующиеся радикалы активируют процессы перекисного окисления липидов, что приводит к разрушению мембран клеток и повреждению ДНК [2]. При взаимодействии радикалов с оксидом азота NO образуется пероксинитрит, который уменьшает NO-зависимую вазодилатацию. Это способствует развитию эндотелиальной дисфункции.

При СД ухудшается транспортная функция гемоглобина вследствие его гликозилирования, что в дальнейшем служит причиной тканевой гипоксии. Снижение пластичности эритроцитов и их повышение способности к агрегации затрудняет кровоток в зоне микроциркуляции и способствует поражению сосудистой стенки [3]. Дисфункция системы гемостаза проявляется повышением уровня фибриногена, увеличением активности VII и VIII факторов свертывания, снижением уровня антитромбина III и тромбомодулина.

Неферментативное гликозилирование при гипергликемии снижает клиренс атерогенных фракций липопротеидов и увеличивает время их циркуляции, а также усиливает перекисное окисление ЛПНП. Эти метаболические процессы создают условия для атерогенеза сосудов. Развитие бляшек приводит к сужению просвета артерий и является одной из причин гипоксии мозга.

У больных СД морфологические изменения стенки сосудов и нарушение утилизации глюкозы служат причиной недостаточной оксигенации нейронов, что приводит к гипоксии тканей мозга. Развивающиеся как и при стрессовых реакциях метаболические расстройства – лактат - ацидоз, оксидантный стресс, потенцирование реакций глутамат-кальциевой эксайтотоксичности – в условиях мозговой гипоксии ведут к еще большему распространению зоны инфаркта. Исходя из этого, можно предположить более тяжелое течение ишемического инсульта и худший его прогноз у больных СД.

В острейшую фазу инсульта гипергликемия имеет положительное значение. Избыток глюкозы в клетках становится субстратом для анаэробного гликолиза, и таким образом служит дополнительным источником энергии в условиях недостаточной оксигенации нейронов. Возможно этот факт обосновывает гипергликемию в первые сутки ишемического инсульта у больных без сахарного диабета в анамнезе.

Высокий гликемический профиль у лиц с СД в первые сутки инсульта приводит к выраженным или умеренным нарушениям жизнедеятельности. Динамика изменений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза показывает, что у данных больных усиливается агрегационная активность тромбоцитов; уровень АДФ у них также повышен (до 21-х суток). Фактор Виллебранда как основной маркер эндотелиальных изменений наиболее повышен у больных СД 2 типа, причем на протяжении первых трех недель его уровень нарастает, снижаясь к 3-му месяцу. Выявляется повышение количества поврежденных форм эритроцитов (высокий уровень держится до 21-х суток). Что касается изменений липидного спектра, то на фоне выраженного снижения ХС ЛПВП, повышения общего ХС и ХС ЛПНП значимое повышение ТГ и индекса атерогенности выявляется только у больных СД 2 [4].

Было проведено исследование, основная цель которого – установить корреляцию между уровнем глюкозы и особенностями развития ишемического инсульта.

В ходе исследования наблюдались 50 пациентов в возрасте от 45 до 75 лет с острым ишемическим инсультом. Основные критерии отбора - ишемический инсульт подтвержден данными КТ, время госпитализации от момента возникновения инсульта - не более 24 часов, отсутствие травматического, воспалительного поражения вещества головного мозга и его новообразований, наличие сахарного диабета в анамнезе или его выявление на основании данных анализов - гликемия натощак более 7 ммоль/л на протяжении всего периода наблюдения. Выраженность неврологического дефекта оценивалась в соответствии с Европейской шкалой инсульта в 1, 5 и 21 сутки от начала инсульта. Характер, локализация и размеры очага ишемического инсульта определялись по данным КТ в соответствии с критериями OSCP. Концентрация глюкозы в плазме венозной крови определялась натощак в 1,3 и 5 сутки инсульта. Полученные результаты обработаны статистически при помощи программы SPSS 13.0. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

В результате обнаружена связь концентрации глюкозы в сыворотке крови в первые сутки и тяжести неврологического дефицита на 1 и 21 сутки. Минимальные значения по Европейской шкале инсульта имелись у больных с наиболее высоким содержанием глюкозы. Более выраженный неврологический дефицит на 21-е сутки зарегистрирован у больных с более высоким уровнем глюкозы на 1 сутки ( $p < 0,05$ ). Зависимость концентрации глюкозы на 3 и 5 сутки ишемического инсульта и выраженности неврологического дефицита в 1 и 21 сутки инсульта не носила достоверного характера. У умерших больных содержание глюкозы в 1 сутки оказалось выше, чем у выживших ( $9,3 \pm 0,8$  ммоль/л и  $5,4 \pm 0,6$  ммоль/л;  $p < 0,01$ ), содержание глюкозы было выше у умерших больных на 3 ( $8,7 \pm 0,6$  ммоль/л и  $5,1 \pm 0,5$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) и 5 сутки инсульта ( $9,3 \pm 0,5$  ммоль/л и  $5,0 \pm 0,4$  ммоль/л;  $p < 0,01$ ). Имелась связь уровня гликемии и наступления летального исхода ( $p < 0,01$ ). Среди больных с СД 2 типа чаще встречались лакунарные ишемические инсульты (37,8 % и 20,2%;  $p < 0,05$ ). Имелась связь лакунарного ишемического инсульта и предшествующего сахарного диабета второго типа ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, выявлена связь между наличием нарушений углеводного обмена и особенностями механизмов развития ишемического инсульта. Наличие сахарного диабета второго типа достоверно ассоциировано с более высокой частотой лакунарных инфарктов. В связи с этим необходимо осуществлять более тщательный сбор анамнеза, своевременное выявление и лечение гликемии у больных ишемическим инсультом.

*Список литературы / References*

1. *Богданов А.Н., Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В.* Ишемический инсульт при сахарном диабете 2-го типа (обзор литературы) // Наука 21 века: вопросы, гипотезы, ответы, 2014. № 4. С. 43–52.
2. *Гудкова В.В., Усанова Е.В., Мешкова К.С., Стаховская Л.В.* Мозговой инсульт у больных сахарным диабетом // Эффективная фармакотерапия, 2014. № 20. С. 42-47.
3. *Нефедьева Д.Л., Хасанова Д.Р., Ваганова Г.Р.* Нарушения углеводного обмена и ишемический инсульт // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2010. № 3 С. 35–39.
4. *Щепанкевич Л.А.* Ишемический инсульт у больных с сахарным диабетом 2 типа: кровь и сосудистая стенка. Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Москва, 2014. С. 31-32.