



УДК 616.831-005.4:616.379-008.64

Л.Б. НОВИКОВА, Г.И. ИЖБУЛЬДИНА

Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Уфа

Влияние инсулинорезистентности на течение ишемического инсульта в остром периоде

Контактная информация:**Новикова Лилия Бареевна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии института дополнительного профессионального образования**Адрес:** 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3, **тел.:** +7-927-346-497-3, **e-mail:** novikova@inbox.ru

Среди причин, увеличивающих риск развития инсульта, тяжесть его течения и исход, особое место отводят нарушениям углеводного обмена. Однако до настоящего времени отсутствует единое мнение о роли гипергликемии при инсульте, носит ли она физиологический или патологический характер.

Цель исследования — изучить влияние инсулинорезистентности на течение и клинический исход ишемического инсульта (ИИ) в остром периоде.

Материал и методы. Обследованы 862 больных с ИИ (370 мужчин, 492 женщин), средний возраст — $66,1 \pm 10,8$ лет. Оценивали степень неврологического дефицита (шкала NIHSS), клинический исход. При поступлении в стационар исследовали уровни гликемии, инсулина и С-пептида в крови натощак.

Результаты. Сахарный диабет 2 типа (СД) диагностирован у 186 (21,6%) человек. Гипергликемия (ГГ) выявлена у 27,8% пациентов без СД и у 76,3% пациентов с СД. У пациентов без СД с ГГ установлена более высокая, чем у пациентов с нормогликемией, представленность тяжелой степени неврологического дефицита (на 14,7%), снижение частоты заметной положительной динамики (на 14,8%), увеличение летальности (на 11,5%). У больных с СД гипергликемия ассоциировалась со снижением встречаемости заметной положительной динамики (на 27,7%). Развитие ИИ сопровождается более чем двукратным повышением уровня С-пептида в крови. Высокие показатели соотношения С-пептид / инсулин ассоциируются с увеличением частоты тяжелой степени неврологического дефицита у пациентов с СД (на 32,4%) и без СД (на 23,8%), снижением встречаемости заметной положительной динамики (на 23,5 и 20,95% соответственно). **Выводы.** Развитие ИИ характеризуется высокой представленностью нарушений углеводного обмена. Выраженность нарушений обмена глюкозы взаимосвязана с тяжестью и клиническим исходом заболевания.

Ключевые слова: ишемический инсульт, стрессовая гипергликемия, инсулинорезистентность, С-пептид, сахарный диабет 2 типа.

(Для цитирования: Новикова Л.Б., Ижбульдина Г.И. Влияние инсулинорезистентности на течение ишемического инсульта в остром периоде. Практическая медицина. 2020. Т. 18, № 5, С. 93-98)
DOI: 10.32000/2072-1757-2020-5-93-98

L.B. NOVIKOVA, G.I. IZHBULDINA

Bashkir State Medical University, Ufa

Influence of insulin resistance on the course of ischemic stroke in the acute period

Contact details:**Novikova L.B.** — MD, Professor, Head of the Neurology and Neurosurgery Department**Address:** 3 Lenin St., Russian Federation, Ufa, 450008, **tel.:** +7-927-346-49-73, **e-mail:** novikova@inbox.ru

Among the reasons that increase the risk of stroke, its severity and outcome, a special place is given to disorders of carbohydrate metabolism. However, to date, there is no consensus on the role of hyperglycemia in stroke, whether it is physiological or pathological.

The purpose to study the effect of insulin resistance on the course and clinical outcome of ischemic stroke (IS) in the acute period.

Material and methods. A total of 862 patients with IS (370 men, 492 women), mean age was $66,1 \pm 10,8$ years. The degree of neurological deficit (NIHSS scale) and clinical outcome were assessed. When admitted to hospital, the level of glycemia, insulin, and C-peptide in the fasting blood were found.

Results. In 186 (21,6%) patients type 2 diabetes mellitus (DM) was diagnosed. In 27,8% of patients without DM and 76,3% of patients with DM hyperglycemia was detected. In patients without DM with hyperglycemia, compared with patients with normoglycemia, a higher representation of severe neurological deficit (by 14,7%), a lower frequency of noticeable positive dynamics (by 14,8%), and a higher mortality rate (by 11,5%) were found. In patients with DM, hyperglycemia was associated with a lower incidence of noticeable

positive dynamics (by 27,7%). The development of IS is accompanied by an increase in the blood level of C-peptide more than twice. High values of the C-peptide/insulin ratio are associated with a higher frequency of severe neurological deficit in patients with DM (by 32,4%) and without DM (by 23,8%), and a decrease in the incidence of noticeable positive dynamics (by 23,5% and 20,9%, respectively).

Conclusion. Development of IS is characterized by high representation of disorders of carbohydrate metabolism. The severity of glucose metabolism disorders is interrelated with the severity and clinical outcome of the disease.

Key words: ischemic stroke, stress hyperglycemia, insulin resistance, C-peptide, type 2 diabetes.

(For citation: Novikova L.B., Izhbul'dina G.I. Influence of insulin resistance on the course of ischemic stroke in the acute period. Practical medicine. 2020. Vol. 18, № 5, P. 93-98)

Чрезвычайная актуальность проблемы острых нарушений мозгового кровообращения обусловлена высокой смертностью и инвалидизацией взрослого населения, показатели которых в Российской Федерации, несмотря на некоторую положительную динамику, остаются одними из самых высоких в мире. В России ежегодно до 200 тыс. случаев инсульта заканчивается летальным исходом, из оставшихся в живых до 80% пациентов становятся инвалидами [1, 2].

Из всех факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения особое место занимают нарушения углеводного обмена. У больных СД 2 типа риск развития ИИ в 2,0–2,5 раза выше, чем у лиц без диабета [3, 4]. Среди больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения частота ГГ достигает 60%, причем у больных, не страдавших СД, она составляет 12–53% [5]. В последние годы появились сообщения о прямой взаимосвязи между выраженностью стрессовой ГГ и негативным краткосрочным прогнозом инсульта [6–8]. При этом некоторые авторы указывают на сопряженность ГГ и функциональным исходом у пациентов с инсультом без диабета, но не у диабетиков [9].

Существует мнение, что причиной ГГ, наблюдаемой в остром периоде ИИ, может служить не только инсулинорезистентность, но и дефицит инсулина на прорецепторном уровне [10]. Появились сообщения об ассоциации уровня С-пептида с риском развития острого мозгового инсульта у пациентов без СД [11]. Вместе с тем до настоящего времени информация о состоянии различных клинико-лабораторных маркеров в остром периоде ИИ и их прогностическая значимость противоречива и требует уточнений.

Цель исследования — изучить влияние инсулинорезистентности на течение и клинический исход ИИ в остром периоде.

Методы и материалы

Обследованы 862 больных с ИИ, поступивших в стационар в течение первых 12 ч после развития очаговой неврологической симптоматики. Диагноз заболевания устанавливали в соответствии с критериями международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем МКБ-10. Возраст больных колебался от 41 до 82 лет (в среднем $66,1 \pm 10,8$ лет), из них мужчин — 370 (42,9%), женщин — 492 (57,1%).

План обследования и лечения строился в соответствии с федеральными стандартами оказания помощи больным с сосудистыми заболеваниями, утвержденными приказами МЗ РФ. Протокол исследования одобрен локальным этическим комите-

том ГБУЗ «Городская клиническая больница № 18» г. Уфы.

Оценка тяжести неврологической симптоматики больных проводилась на основании исходного суммарного балла шкалы NIHSS. Анализ клинического исхода проводили к 21 суткам ИИ. При регрессе неврологической симптоматики на 3 и более баллов по шкале инсульта NIHSS на фоне положительной динамики лабораторных показателей изменение состояния больных расценивали как заметное улучшение; при минимальном регрессе неврологической симптоматики (1–2 балла) и неудовлетворительных лабораторных показателях — незначительное улучшение, нарастание симптоматики в пределах 3 баллов — отсутствие динамики, нарастание симптоматики на 4 балла и более — отрицательная динамика.

Всем больным при поступлении проводили исследование уровня гликемии натощак. В случаях, когда было невозможно установить, принимал ли пищу больной перед развитием ИИ, содержание сахара в крови определяли через 2 ч после дебюта заболевания. Анализ уровней инсулина и С-пептида в крови был проведен 150 больным без СД и 80 больным СД 2 типа на третьи сутки от развития ИИ.

Контрольную группу составили 50 здоровых добровольцев без патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, в возрасте от 30 до 56 лет (в среднем $45,4 \pm 5,28$ лет), из них 26 (52,0%) женщин и 24 (48,0%) мужчины.

Статистический анализ

Статистический анализ данных выполняли с использованием пакета программ Microsoft Excel 7.0 и SPSS v. 19,0 [12]. Для количественных данных, имеющих нормальное распределение, вычисляли среднее арифметическое и стандартное отклонение $M(SD)$. Для количественных данных, не имеющих нормального распределения, рассчитывали медиану, первый и третий квартили ($Me [Q1; Q3]$). Сравнение двух независимых групп осуществляли с помощью критерия Хи-квадрат с поправкой Йейтса. Для оценки различий критическим уровнем значимости принималось значение $p < 0,05$.

Результаты

Среди обследованных больных СД 2 типа был диагностирован у 186 (21,6%) человек, причем у 40 (4,6%) больных диабет был выявлен впервые. У 676 (78,4%) больных СД отсутствовал.

Нами было установлено, что у больных СД2 развитие ИИ характеризуется высокими уровнями гликемии, которая была ассоциирована с тяжестью и клиническим исходом заболевания [8]. У больных с СД показано преобладание инсульта средней сте-



Таблица 1. Распределение больных в зависимости от степени неврологического дефицита (NIHSS)

Table 1. Distribution of patients depending on the degree of neurological deficit (NIHSS)

Тяжесть ИИ	Больные без СД, абс. (%)			Больные с СД, абс. (%)		
	Исходный уровень гликемии, ммоль/л					
	3,6–6,9 (n = 471)	≥ 7,0 (n = 188)	< 3,6 (n = 17)	4,4–7,8 (n = 37)	≥ 7,9 (n = 142)	< 4,4 (n = 7)
Легкая	148 (31,4%)	49 (26,1%)	1 (5,9%)	10 (27,0%)	38 (26,8%)	1 (14,3%)
Средняя	214 (45,4%)	68 (36,2%) а	10 (58,8%)	20 (54,1%)	60 (42,3%)	3 (42,9%)
Тяжелая	109 (23,1%)	71 (37,8%) а	6 (35,3%)	7 (18,9%)	44 (31,0%)	3 (42,9%)

Примечание: а — различие со значением у больных без СД с уровнем гликемии 3,6–6,9 ммоль/л достоверно ($p < 0,05$).

Note: а — significantly different ($p < 0,05$) with the value in patients without DM with glycemia level of 3,6–6,9 mmol/l.

пени тяжести по шкале NIHSS — 44,6%, тяжелой степени — 29,0%. У больных без диабета частота средне-тяжелой и тяжелой степени неврологического дефицита не отличалась существенно от таковых в группе пациентов с СД и составила 43,2 и 27,5% соответственно.

Анализ клинического исхода на 21-е сутки от развития ИИ показал, что в группе без диабета у 498 (73,7%) больных было достигнуто заметное улучшение состояния, у 98 (14,5%) больных положительная динамика была незначительной. У 80 (11,8%) пациентов состояние осталось без изменений либо ухудшилось, среди них летальные исходы — у 62 (9,2%) больных. В группе больных с СД заметное улучшение состояния было отмечено в 104 (55,9%) случаях, незначительная положительная динамика — в 45 (24,2%) случаях. У 37 (19,9%) больных состояние осталось без изменений либо ухудшилось, из них летальные исходы — у 29 (15,6%) больных [8]. У больных с СД необходимо отметить достоверно более низкую встречаемость заметной положительной динамики, чем у пациентов без СД — на 17,8% ($X^2 = 21,83$, $p < 0,01$).

В группе больных, не страдающих диабетом, уровень сахара в крови при поступлении в стационар составил в среднем 6,3 [4,1; 7,6] ммоль/л, в группе больных с СД — 10,4 [7,9; 14,7] ммоль/л.

У пациентов без СД содержание сахара в венозной крови натощак 7,0 ммоль/л и выше оценивалось как стрессовая ГГ. Это значение было выбрано с учетом его значимости как диагностического критерия СД 2 типа [13]. Установлено, что обследованные больные характеризуются высокой представленностью стрессовой ГГ — 188 (27,8%) случаев. Частота гипогликемии (менее 3,6 ммоль/л) была выявлена у 17 (2,5%) пациентов данной группы. Отклонения уровня гликемии от нормы носили транзиторный характер и нивелировались на 3–5 сутки пребывания в стационаре.

Среди пациентов с СД отмечается высокая частота уровня гликемии натощак выше 7,8 ммоль/л — 76,3% (142 человека), у 7 (3,8%) больных содержание сахара в крови было менее 4,4 ммоль/л [8].

Как видно из табл. 1, в остром периоде заболевания у больных без СД со стрессовой ГГ частота тяжелой степени неврологического дефицита

по шкале NIHSS была достоверно выше, чем у больных с нормогликемией — на 14,7% ($X^2 = 14,5$, $p < 0,001$), тогда как частота средней степени тяжести инсульта была существенно ниже — на 9,2% ($X^2 = 4,71$, $p = 0,030$). Среди больных с гипогликемией обращает на себя внимание значимо более низкая встречаемость легкого течения инсульта в сравнении с таковым среди больных с нормогликемией — на 25,5% ($X^2 = 5,05$, $p = 0,025$).

У больных ИИ с СД сопряженность степени неврологического дефицита по шкале NIHSS с уровнем гликемии в дебюте заболевания нами не выявлена (табл. 1).

Анализ клинического исхода на 21-е сутки от развития заболевания показал преобладание случаев заметной положительной динамики (табл. 2). Среди пациентов без СД частота встречаемости заметного улучшения состояния была достоверно выше при уровне гликемии в дебюте ИИ 3,6–6,9 ммоль/л, чем при уровне гликемии ≥ 7,0 ммоль/л — на 14,8% ($X^2 = 15,3$, $p < 0,001$). Среди пациентов с СД с нормогликемией его представленность была существенно выше, чем у пациентов с гликемией более 7,8 ммоль/л — на 27,7% ($X^2 = 9,14$, $p = 0,003$).

Наиболее низкий процент смертности наблюдался у пациентов без СД с нормогликемией в дебюте инсульта — 5,5%, что было значимо ниже показателей у больных без СД как со стрессовой ГГ — на 11,5% ($X^2 = 22,1$, $p < 0,001$), так и с гипогликемией — на 18,0% ($X^2 = 9,22$, $p = 0,003$). У больных СД наиболее низкая летальность установлена при исходной гликемии 4,4–7,8 ммоль/л — 10,8%.

В группе из 150 больных, не страдающих диабетом, уровень инсулина в крови составил в среднем 10,9 [5,5; 15,3] мкМЕ/мл, уровень С-пептида — 1,00 [0,64; 1,32] нмоль/л, в группе из 80 больных с СД — 15,9 [11,2; 18,7] мкМЕ/мл и 1,30 [1,01; 1,63] нмоль соответственно. При этом уровни гликемии у обследованных больных без диабета были равны 5,9 [4,1; 7,4] ммоль/л, у больных с СД — 7,4 [6,4; 8,7] ммоль/л. При исследовании уровня инсулина в крови почти у трети пациентов без СД (46 чел., 30,7%) выявлена гипоинсулинемия (< 6 мкМЕ/мл). Среди пациентов с диабетом гипоинсулинемия установлена в 4 (0,5%) случаях. Определение концентрации С-пептида в крови выявило существенное возрастание значений у больных ИИ в срав-

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от клинического исхода ИИ
Table 2. Distribution of patients depending on the clinical outcome of IS

Динамика	Больные без СД, абс. (%)			Больные с СД, абс. (%)		
	Исходный уровень гликемии, ммоль/л					
	3,6–6,9 (n = 471)	≥ 7,0 (n = 188)	< 3,6 (n = 17)	4,4–7,8 (n = 37)	≥ 7,9 (n = 142)	< 4,4 (n = 7)
Заметное улучшение	368 (78,1%)	119 (63,3%) а	11 (64,7%)	29 (78,4%)	72 (50,7%) а	3 (42,9%)
Незначительное улучшение	67 (14,2%)	29 (15,4%)	2 (11,8%)	4 (10,8%)	40 (28,2%)	2 (28,6%)
Отсутствует, ухудшение	10 (2,1%)	8 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	7 (4,9%)	0 (0,0%)
Смерть	26 (5,5%)	32 (17,0%) а	4 (23,5%) а	4 (10,8%)	23 (16,2%)	2 (28,6%)

Примечание: а — различие со значением у больных без СД с уровнем гликемии 3,6–6,9 ммоль/л; у больных с СД и уровнем гликемии 4,4–7,8 ммоль/л достоверно ($p < 0,05$).

Note: а — significantly different ($p < 0,05$) with the value in patients without DM with glycemia level of 3,6–6,9 mmol/l; significantly different ($p < 0,05$) in patients with DM and glycemia level of 4,4–7,8 mmol/l.

нении с контролем — в 2,13 раза при отсутствии диабета ($p < 0,001$) и в 2,74 раза при наличии СД ($p < 0,001$).

На резкую активизацию секреции инсулина в острейшем периоде ИИ указывают величины соотношения уровней С-пептида к инсулину: выше показателей у здоровых лиц в группе больных без диабета — в 2,89 раза ($p < 0,001$, в группе больных СД — в 2,42 раза ($p < 0,001$)).

У пациентов с ИИ без СД показатели соотношения С-пептида к инсулину возрастают по мере увеличения степени неврологического дефицита (табл. 3). Так, значения данного соотношения при тяжелом ИИ были существенно выше, чем при легком течении инсульта (на 23,8%, $p = 0,014$). У пациентов с СД с тяжелым ИИ установлены существенно бо-

лее высокие уровни С-пептида в крови, чем у пациентов с инсультом средней степени тяжести — на 23,0% ($p = 0,026$), а также значимо более высокие показатели соотношения С-пептид / инсулин при легком — на 39,5% ($p = 0,002$), и среднетяжелом течении заболевания — на 32,4% ($p = 0,002$) соответственно.

Нами была проведена сравнительная оценка параметров углеводного обмена в зависимости от клинического исхода больных на 21-е сутки от момента развития ИИ (табл. 4). В группе пациентов без СД с заметным улучшением состояния установлены значимо более низкие, чем у больных без заметной положительной динамики, показатели С-пептид / инсулин — 0,101 против 0,132 (на 23,5%, $p = 0,013$). Среди пациентов ИИ с СД показатели соотношения

Таблица 3. Показатели углеводного обмена при различной степени неврологического дефицита по шкале NIHSS

Table 3. Values of carbohydrates metabolism under various degrees of neurological deficit by the NIHSS scale

Показатели	Больные без СД, Ме [Q1; Q3]			Больные с СД, Ме [Q1; Q3]		
	Степень неврологического дефицита (по шкале NIHSS)					
	Легкая (n = 58)	Средняя (n = 65)	Тяжелая (n = 27)	Легкая (n = 21)	Средняя (n = 35)	Тяжелая (n = 24)
Глюкоза, ммоль/л	5,80 [4,6; 7,2]	5,89 [3,6; 7,4]	6,38 [5,1; 7,8]	7,98 [6,9; 9,2]	7,82 [6,7; 9,4]	6,80 [5,7; 7,6]
Инсулин, мкМЕ/мл	10,8 [5,2; 13,6]	11,7 [5,3; 16,9]	9,3 [5,7; 11,1]	18,0 [13,4; 20,4]	14,4 [12,3; 17,4]	14,5 [9,4; 19,1]
С-пептид, нмоль/л	0,94 [0,71; 1,14]	1,04 [0,72; 1,38]	1,03 [0,78; 1,27]	1,31 [1,10; 1,73]	1,17 [0,96; 1,56]	1,52 [1,31; 1,72] а
С-пептид / инсулин	0,101 [0,083; 0,112]	0,111 [0,075; 0,134]	0,128 [0,109; 0,156] а	0,081 [0,072; 0,103]	0,085 [0,071; 0,110]	0,113 [0,098; 0,146]

Примечание: а — различие со значением у больных с легкой степенью неврологического дефицита достоверно ($p < 0,05$).

Note: а — significantly different ($p < 0,05$) with the value in patients with a light degree of neurological deficit.



Таблица 4. Показатели углеводного обмена при различном исходе ИИ
Table 4. Values of carbohydrates metabolism under various outcomes of IS

Показатели	Больные без СД, Ме [Q1; Q3]			Больные с СД, Ме [Q1; Q3]		
	Положительная динамика					
	Заметная (n = 103)	Незначи- тельная (n = 28)	Отсутствует, ухудшение (n = 19)	Заметная (n = 41)	Незначи- тельная (n = 20)	Отсутствует, ухудшение (n = 19)
Глюкоза, ммоль/л	5,80 [4,7; 6,5]	6,31 [5,0; 7,6]	6,20 [5,0; 7,3]	7,30 [6,3; 8,8]	7,54 [7,0; 8,6]	6,74 [6,2; 7,6]
Инсулин, мкМЕ/мл	11,1 [5,5; 14,6]	11,3 [4,8; 16,3]	9,6 [3,8; 16,4]	16,2 [11,8; 19,4]	14,4 [11,3; 18,1]	13,7 [10,9; 15,6]
С-пептид, нмоль/л	0,97 [0,68; 1,13]	1,04 [0,77; 1,34]	1,18 [0,57; 1,43]	1,21 [0,97; 1,62]	1,30 [1,09; 1,56]	1,47 [1,24; 1,69]
С-пептид / инсулин	0,101 [0,079; 0,114]	0,127 [0,095; 0,150]	0,139 [0,089; 0,154]	0,086 [0,065; 0,107]	0,094 [0,088; 0,107]	0,104 [0,078; 0,116] а

Примечание: а — различие со значением у больных с заметным улучшением достоверно ($p < 0,05$).
 Note: а — significantly different ($p < 0,05$) in patients with noticeable improvement.

уровней С-пептида к инсулину при заметном улучшении состояния были существенно ниже, чем при отсутствии положительной динамики или ухудшении состояния — на 20,9% ($p = 0,031$).

Обсуждение

Среди основных причин ИИ, способствующих прогрессированию клинической симптоматики и большой вероятности негативного исхода заболевания, можно выделить нарушения углеводного обмена. При этом в начале развития инсульта присутствуют разные формы нарушений углеводного обмена — от «стрессовой» ГГ до СД.

Нами установлена взаимосвязь клинического течения ИИ и состоянием гормонально-метаболического профиля в остром периоде заболевания. Следует отметить высокую частоту ГГ у пациентов как не страдающих СД (27,8%), так и имеющих данную патологию (76,3%). При этом у больных без СД отклонения уровня гликемии от нормальных показателей носили транзиторный характер и исчезали на 3–5 сутки пребывания в стационаре.

Высокий уровень глюкозы в крови в остром периоде инсульта сопряжен с существенным возрастанием смертности и замедлением регресса очаговой неврологической симптоматики. При отсутствии у пациентов СД и ГГ в дебюте ИИ частота летальных исходов была вдвое-втрое ниже, чем у остальных больных ИИ. У больных без СД стрессовая ГГ сопровождалась возрастанием представленности тяжелой степени неврологического дефицита, увеличением частоты летальных исходов и меньшей встречаемостью заметной положительной динамики. У больных с СД наличие ГГ при развитии ИИ ассоциировано с замедлением положительной динамики заболевания. Результаты нашего исследования подтверждают существующее мнение о влиянии стрессовой ГГ на тяжесть течения и краткосрочный прогноз ИИ в остром периоде как у больных с СД 2 типа, так и в отсутствие данного заболевания [6, 7].

Одной из основных причин ГГ в остром периоде ИИ является чрезмерная стрессовая реакция, которая характеризуется резистентностью на инсулин

чувствительных к нему тканей, приводящей к гиперинсулинемии [7, 14]. Однако в нашем исследовании на фоне ГГ уровни инсулина в крови у больных без диабета были в пределах нормы или снижены.

Анализ литературы показал, что причина ГГ может заключаться в дефиците субстрата на пререпторном уровне [10]. О способности островкового аппарата поджелудочной железы секретировать инсулин можно судить по уровню С-пептида в крови — продукта расщепления проинсулина. Нами установлено, что у больных как с СД, так и без диабета острейший период ИИ характеризуется более чем двукратным возрастанием уровней С-пептида в крови. Высокие уровни С-пептида на фоне нормо- и гипоинсулинемии могут свидетельствовать, с одной стороны, о резкой активизации секреции инсулина в острейшем периоде ИИ и о его быстром расщеплении, с другой.

Выводы

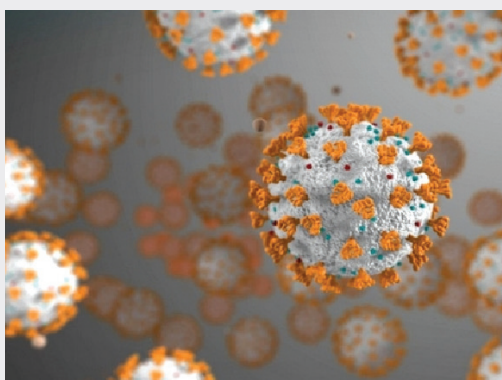
Развитие ИИ характеризуется высокой представленностью нарушений углеводного обмена. Выраженность нарушений гормонально-метаболического профиля взаимосвязана с тяжестью и клиническим исходом заболевания. Менее благоприятный прогноз инсульта ассоциирован с существенным возрастанием величины соотношения уровней С-пептида к инсулину, а также ГГ $\geq 7,9$ ммоль/л у пациентов с СД и $\geq 7,0$ ммоль/л у пациентов без диабета в дебюте заболевания. Результаты нашего исследования позволяют сделать предположение о значимой роли С-пептида в развитии и тяжести течения ИИ, однако это предположение требует дальнейшего детального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. — 2018. — № 6. — С. 7–122.
2. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. — М.: МИА, 2012. — 288 с.
3. 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.

4. Bruno A., Leibeskind D., Hao Q., Raychev R. Diabetes mellitus, acute hyperglycemia, and ischemic stroke // *Cur Treat Opt in Neurology*. — 2010. — № 12. — P. 492–503.
5. Badiger Sh., Akkasaligar P.T., Narone U. Hyperglycemia and Stroke // *Int. J. Stroke Res.* — 2013. — № 1. — P. 1–6.
6. Clark M.E., Payton J.E., Pittiglio L.I. Acute Ischemic Stroke and Hyperglycemia // *Critical Care Nursing Quarterly*. — 2014. — Vol. 37. — P. 182–187.
7. Liang J., Liu W., Sun J., Gu X., Ma Q., Tong W. Analysis of the risk factors for the short-term prognosis of acute ischemic stroke // *Int J Clin Exp Med*. — 2015. — № 11. — P. 21915–21924.
8. Ижбульдина Г.И., Новикова Л.Б. Гипергликемия и ишемический инсульт: особенности клинического течения у больных сахарным диабетом 2 типа // *Фарматека*. — 2019. — № 4. — С. 56–60.
9. Xue W.Y., Xu Y.C., Wu Y.W., Yang M. Observation of elevated fasting blood glucose and functional outcome after ischemic stroke in patients with and without diabetes // *Oncotarget*. — 2017. — № 8. — P. 67980–67989.
10. Клыпа Т.В., Орехова М.С., Забросаева Л.И. Гипергликемия критических состояний // *Сахарный диабет*. — 2015. — № 1. — С. 33–41.
11. Li Y., Meng L., Li Y., Sato Y. Associations of serum C-peptide level with body fat distribution and ever stroke in nondiabetic subjects // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* — 2014. — Vol. 23. — P. 163–169.
12. Наследов А.Д. SPSS 19: профессиональный статистический анализ данных. — СПб.: Питер, 2011. — 400 с.
13. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // *Сахарный диабет*. — 2017. — № 1S. — 112 с.
14. Нефедьева Д.Л. Вагапова Г.Р., Хасанова Д.Р. Гормональные предикторы течения и исхода ишемического инсульта // *Казанский медицинский журнал*. — 2011. — № 4. — С. 544–549.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ



COVID-19 ВЫЗЫВАЕТ ПРОБЛЕМЫ С ВНУТРЕННИМИ ОРГАНАМИ

Новое исследование, проведенное Оксфордским университетом, показало множественные аномалии органов у пациентов с COVID-19 через несколько месяцев после диагностирования инфекции, как пишет *Newsweek*. Эксперты исследовали долгосрочное воздействие вируса на примере 58 госпитализированных после заражения.

MRT показала аномалии тканей в легких у 60% пациентов, в почках — у 29%, в сердце — у 26% и в печени — 10%. Сканирование также выявило тканевые изменения в головном мозге, и у пациентов наблюдались нарушения когнитивных функций. Эти изменения, зафиксированные с помощью MRT, были более выражены у пациентов, перенесших более тяжелое

течение COVID-19, и у тех, кто уже имел определенные заболевания. Исследование также показало, что более половины этих пациентов все еще испытывали такие симптомы, как одышка, усталость, беспокойство и депрессия, даже через несколько месяцев после выписки из больницы. Через два-три месяца после первоначального заражения 64% пациентов заявили, что страдают стойкой одышкой, а еще 55% сообщили о повышенной утомляемости. Пациенты также чаще говорили о значительном ухудшении качества жизни по сравнению с контрольной группой.

Источник: www.meddaily.ru