

Особливості перебігу та лікування гострого інсульту у хворих на цукровий діабет

О.А. Галушко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Цукровий діабет (ЦД) є однією з причин і важливим фактором ризику виникнення гострого інсульту (ГІ), а інсульт у свою чергу є однією з причин розвитку декомпенсації ЦД. **Мета дослідження:** проаналізувати особливості перебігу та лікування ГІ у хворих на ЦД та інші порушення вуглеводного обміну.

Матеріали та методи. Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 416 хворих на ГІ. Пацієнти були розподілені на три групи: 1-а група – хворі з встановленим до початку інсульту ЦД, 2-а група – хворі з уперше виявленим ЦД та 3-я група – хворі без ЦД.

Результати. У хворих на ЦД значно переважали ішемічні інсульти (107 зі 110 хворих, або 97,3%). Випадки геморагічних ГІ у цих пацієнтів були поодинокими і практично казуїстичними. Хворі, госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з приводу ГІ мали перебіг від середньої тяжкості до вкрай тяжкого (бали за NIHSS коливалися у межах 9–18, з максимальними цифрами у 34 бали). Нейропротектори призначали практично усім хворим на гострий інсульт (99,6%), починаючи з 1–2-ї доби. У деяких випадках призначали по 2–3 нейропротектори одночасно. Головною причиною повторного переведення хворих до ВІТ на 2–3-ю та 8–9-у добу були порушення зовнішнього дихання.

Заключення. У результаті аналізу лікування хворих на гострий інсульт за наявності цукрового діабету (ЦД) було встановлено, що потрібно вдосконалювати наступні напрямки інтенсивної терапії цих пацієнтів: 1) виявлення і діагностика ЦД та прихованих форм порушень вуглеводного обміну; 2) діагностика, моніторинг та корекція порушень дихання; 3) інфузійна терапія (баланс рідини, вибір розчинів).

Ключові слова: гострий інсульт, цукровий діабет, декомпенсація, порушення дихання, інтенсивна терапія.

Однією з основних причин і важливим фактором ризику виникнення гострого інсульту (ГІ) є цукровий діабет (ЦД) [1, 2]. Наявність ЦД підвищує ризик розвитку інсульту в 1,8–6,0 разу [3]. Інсульт є однією з причин розвитку декомпенсації ЦД та виникнення кетоацидозу та гіперосмолярного стану. Смертність від інсульту значно вища у хворих на ЦД, ніж в осіб без нього і становить за різними даними 40–59%.

У той самий час у літературі переважно висвітлюються дані про фактори ризику та патогенез інсульту у хворих на ЦД, але недостатньо даних про особливості інтенсивної те-

рапії цих хворих. Для того, щоб проаналізувати типові підходи до лікування хворих з цією патологією, було проведено дане дослідження.

Мета дослідження: проаналізувати особливості перебігу та лікування ГІ у хворих на ЦД та інші порушення вуглеводного обміну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З метою реалізації поставленої мети було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів, які перенесли ГІ. Ретроспективно в архівах проаналізовано 416 історій хвороб пацієнтів, які знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) загального профілю КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» та відділенні інтенсивної терапії КЗ «Вишгородська центральна районна лікарня» у 2010–2013 роках.

Оцінювання історій хвороб проводили шляхом вивчення паспортних та анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою непараметричного рангового кореляційного аналізу Спірмена (Spearman Rank Order Correlations).

Хворі були розподілені на три групи:

- 1-а група – хворі з встановленим до початку інсульту ЦД;
- 2-а група – хворі з уперше виявленим ЦД;
- 3-я група – хворі без ЦД.

У групі хворих без ЦД була виявлена велика когорта пацієнтів з транзиторними порушеннями вуглеводного обміну, які також окремо досліджувалися.

Пацієнти, які увійшли до ретроспективного огляду, були віком від 31 до 92 років, середнього зросту та дещо з надмірною масою тіла (ІМТ коливався в межах 26,0–29,4 кг/м²).

Статистично значущих відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих у всіх групах дещо переважали жінки (відповідно за групами – 57,2%, 60,4% і 62,3%), хоча й за цим показником вірогідної різниці не виявлено.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Слід зазначити, що під час аналізу історій хвороб не було виявлено жодного хворого на ЦД 1-го типу. У 4 випадках було зазначено, що діабет «інсулінонезалежний» без вказівки на тип ЦД. Проте і в цих випадках, зважаючи на додаткові від-

Таблиця 1

Загальна характеристика ГПМК у групах дослідження

Показник	Група дослідження			Загалом
	1-а, n=110	2-а, n=48	3-я, n=258	
Ішемічний інсульт	107 (97,3%)	46	162 (62,8%)*	315 (75,7%)
Внутрішньомозковий крововилив	2	1	49 (19,0%)*	52 (12,5%)
Субарахноїдальний крововилив	1	-	35 (13,5%)*	36 (8,7%)
ТІА	-	1	12 (4,7%)	13 (3,1%)

Примітка: * – різниця між 3-ю групою і 1-ю та 2-ю групами достовірна (p<0,01).

Неврологічні зміни у хворих згідно груп дослідження

Показник	Група дослідження		
	1-а, n=110	2-а, n=48	3-я, n=258
Оцінка за шкалою NIHSS, бали	12,8	13,4	13,1
Локалізація вогнища:			
Ліва СМА, n хворих	54	26	134
Права СМА, n хворих	42	16	79
ВББ, n хворих	17	8	47
ПМА та інші, n хворих	2	3	6
Порушення свідомості, %	68,7	70,3	52,4*
Оцінка за ШКГ під час госпіталізації, бали	11,7	10,3	13,6*
Геміплегія / геміпарез, %	62,4	60,9	58,6
Афазія / дизартрія, %	32,1	29,6	30,4
Стовбурові симптоми, %	8,7	7,9	9,6

Примітка: * – різниця між 1-ю, 2-ю та 3-ю групами достовірна (p<0,05)

Таблиця 3

Характеристики компенсації ЦД на момент госпіталізації

Показник	Група дослідження		
	1-а, n=110	2-а, n=48	3-я, n=258
Рівень глікемії, ммоль/л	12,9	14,6	7,9
Глюкозурія, %	0,5	1,0	0
Кетонурія, n "+"	2-3	3-4	0
Осмолярність крові, мосм/л	328,5	341,6*	318,9*
HbA1c, %	8,9	Невідомий	Не визначався

Примітка: * – різниця між групами достовірна (p<0,05).

Таблиця 4

Супутні захворювання у пацієнтів груп дослідження

Показник	Група дослідження		
	1-а, n=110	2-а, n=48	3-я, n=258
Індекс коморбідності Чарлсона, бали	3,85	3,67	3,59
Артеріальна гіпертензія, %	36,7	35,9	39,1
Миготлива аритмія, %	18,6	17,9	19,1
ІХС (ІМ в анамнезі), %	5,2	4,9	5,1
Ожиріння, %	57,6*	62,3*	42,7*
ТІА та ГПМК в анамнезі, %	3,8	4,1	2,9
ХНН, %	6,4	7,1	5,2
Захворювання печінки, %	7,9	8,1	8,0

Примітка: * – різниця між групами достовірна (p<0,05).

мости (похилий вік, м'який перебіг, невисокі дози інсуліну) є підставити стверджувати, що мова йшла про ЦД 2-го типу.

Загальна характеристика гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) наведена у табл. 1.

За даними табл. 1 у хворих на ЦД значно переважали ішемічні інсульти (107 зі 110 хворих, або 97,3%), така сама картина спостерігалася і у хворих з уперше виявленим ЦД (46 з 48 хворих, або 95,8%). Водночас випадки геморагічних ГПМК у цих пацієнтів були поодинокими і практично казуїстичними. Тому в наступному проспективному дослідженні основна увага була прикута саме до ішемічних інсультів (у хворих на ЦД та інші порушення вуглеводного обміну).

Щодо групи хворих без порушень вуглеводного обміну (3-я група), то в ній спостерігалася достовірна вища кількість хворих на геморагічні варіанти ГПМК (ВМК та САК) – ра-

зом 84 хворих, що становило 32,5% від пролікованих пацієнтів. Ця цифра виявилася значно вищою перед цифрою в загальній популяції (близько 20%). Такі факти пояснюються особливостями госпіталізації до обласної лікарні, куди переважно спрямовують хворих з геморагічними інсультами (зважаючи на вірогідну можливість нейрохірургічного лікування) і відносно менше хворих з ішемічними інсультами.

Основні неврологічні зміни, що були зафіксовані під час госпіталізації хворих до ВІТ наведені у табл. 2.

Під час аналізу табл. 2 зафіксовано, що хворі, госпіталізовані до ВІТ з приводу ішемічного інсульту, мали перебіг ГПМК від середньої тяжкості до край тяжкого (бали за NIHSS коливалися в межах 9–18, з максимальними цифрами у 34 бали). За неврологічними проявами між групами не було статистично достовірної різниці, виключаючи рівень

свідомості, який у хворих з вуглеводними порушеннями був достовірно нижчим. Отже, за неврологічними проявами хворі як з діабетом, так і без нього особливо не розрізнялися.

Слід зазначити, що інші порушення, які можливо було б виявити у хворих на ПІ (порушення больової, температурної чи вібраційної чутливості, атаксія, геміігнорування тощо) в історіях хвороби практично не відзначалися. Тому оцінити їхню наявність чи відсутність у більшості хворих не виявилося можливим.

Характеристики компенсації вуглеводного обміну на момент госпіталізації у хворих з наявним та вперше виявленим ЦД представлені у табл. 3.

Слід зазначити, що майже в усіх хворих рівень глікемії на момент госпіталізації був вищим за референтні значення. У хворих без ЦД це пояснювалося стресовою відповіддю з викидом адреналіну і кортизолу і трактувалося як «стресова гіперглікемія». Після початку лікування на 2–3-ю добу ці показники у даної групи пацієнтів нормалізувалися. В інших хворих спостерігалися закономірні порушення вуглеводного обміну, які були стійкими, а в деяких хворих прогресували протягом часу лікування.

Супутні захворювання, що виявлялися у хворих, відображені у табл. 4 та в індексі коморбідності Чарлсона.

Достовірно частіше у хворих з виявленим ЦД зустрічалася ожиріння, але це й не дивно, бо саме воно є одним з факторів ризику розвитку інсулінорезистентності та одним з механізмів розвитку ЦД 2-го типу. За іншими показниками, хворі усіх груп ретроспективного дослідження були переважно середнього та літнього віку, з ЦД 2-го типу, наявною помірною супутньою патологією (індекс коморбідності – 3–4 бали), з різним ступенем субкомпенсації ЦД на момент госпіталізації.

Аналіз лікування

Аналіз листів призначень дозволяє констатувати, що всі хворі отримували комплексне лікування, що включало базисну та специфічну інтенсивну терапію.

Базисна терапія включала ліжковий режим, корекцію показників гемодинаміки, респіраторну підтримку (за потреби), клініко-лабораторний моніторинг, інфузійну терапію, антибіотики, нутритивну підтримку, корекцію гіперглікемії, корекцію порушень водно-електролітного балансу та КЛС, симптоматичне лікування та лікування ускладнень.

Специфічна терапія включала тромболітичну терапію, терапію антикоагулянтами й антиагрегантами, церебропротектори, корекцію ВЧТ та лікування набряку мозку.

Більшість заходів, що проводилися у хворих, відповідали вимогам Наказів МОЗ України та Національного протоколу ведення хворих на гострий інсульт (2012). Проте під час аналізу ми звернули увагу на деякі дискусійні моменти.

Антибактеріальні засоби призначалися усім хворим з 1–2-го дня перебування у ВІТ. Переважно застосовувалися засоби широкого спектра дії (цефалоспорины 2–3 генерації, фторхінолони, карбапенеми).

Для нутритивної підтримки застосовували різні ентральні та парентральні суміші, вміст яких у більшості випадків не відображений в історії хвороби, а отже нутритивна підтримка (її якість і об'єм) не піддаються аналізу.

Інфузійна терапія переважно проводилася розчинами кристалодів (збалансованих і незбалансованих), з коллоїдних розчинів використовували переважно похідні ГЕК II–III покоління, декстрини і желатини. До програми інфузій часто входили комплексні гіперосмолярні препарати на основі сорбітолу (реосорбілакт і сорбілакт).

Практично всі хворі (незалежно від стану свідомості та наявності протипоказань) отримували інфузію манітолу: від моменту поступлення до покращення/переводу у відділення

неврології або смерті. Режими введення манітолу застосовували різні: однократно болюсно 200 мл на добу, двічі по 100 мл на добу, три або чотири рази по 50 мл на добу.

Корекцію гіперглікемії проводили дрібними і середніми дозами інсуліну короткої дії (від 2 до 16 од за одне введення), використовували комбінацію шляхів введення – внутрішньовенного і підшкірного (наприклад, одноразово вводилося: 8 од внутрішньовенно + 8 од підшкірно). Тривале інфузійне введення інсуліну дозатором застосовували рідко.

З метою тромболітичної терапії використовували антикоагулянти, переважно НМГ, які у разі кардіоемболічної природи інсульту призначали з 1-ї доби, в інших випадках – з 3–5-ї доби.

Внутрішньовенний тромболізис активатором плазміногену (актилізе) не використовувався. Останнє пов'язано з тим, що майже всі хворі були госпіталізовані пізніше від рекомендованих для початку тромболізу 3–4,5 год (у середньому час госпіталізації становив понад 6 год, а в деяких випадках хворих доставляли на 2–5-ю добу від початку інсульту). У деяких пацієнтів були також виявлені протипоказання до проведення ТЛТ.

Нейропротектори призначали практично усім (99,6%) хворим на ПІ, починаючи з 1–2-ї доби. Використовувалися (у порядку частоти застосування) наступні засоби: актовегін, церебролізін, цитиколін (різні препарати), препарати бурштинової кислоти, цитофлавін, ліра, кверцетин, вінпоцетин, інстенон, мексидол, ноотропи (пірацетам, ноотропіл). В деяких випадках призначали по 2–3 нейропротектори одночасно. Останнім часом лікарі ВІТ стали віддавати перевагу препаратам цитиколіну.

Для лікування набряку мозку використовували манітол, препарати багатоатомних спиртів (сорбілакт), гіпертонічний розчин натрію хлориду та зрідка комбіновані колоїдно-кристалодні розчини (гіпер-ХАЕС).

Для лікування гіпертермії використовували переважно метамізол натрію (анальгін), препарати аспірину та парацетамолу, а також застосовували фізичні методи зовнішнього охолодження.

Повторний інсульт. Після перенесеного інсульту значно збільшується ризик повторних інсультів. Відомо, що в 1–15% хворих протягом першого місяця після перенесеного ПІ виникає повторний ПІ [4].

Рецидив інсульту – це в першу чергу клінічний діагноз, який означає повторний гострий розвиток ознак ураження ЦНС судинного генезу. Поняття «рецидив» у літературі визначене по-різному. Особливо в гострій стадії не завжди можливо зрозуміти, що з хворим – чи це новий інсульт, чи прогресування того, що вже розвинувся (збільшення розмірів вогнища інсульту), або поглиблення неврологічної симптоматики на тлі супутніх соматичних ускладнень (наприклад, пневмонії) [4]. Є рекомендації вважати рецидивом інсульту тільки ситуації, коли з моменту ПІ до появи нової неврологічної симптоматики пройшло більше 7 днів [5].

У нашому дослідженні діагноз «повторний інсульт» був встановлений у 6 хворих (1,44%). Ці пацієнти на момент повторного інсульту знаходилися на подальших етапах лікування (у неврологічному відділенні) і розвиток повторного інсульту у них призвів до погіршення стану і повторному переводу у відділення ІТ.

Повторне переведення до ВІТ. Після проведеної стабілізації стану і покращення неврологічного і загальносоматичного статусу, хворі переводилися на подальші етапи лікування у неврологічні відділення. Через деякий час частину хворих повторно переводили до ВІТ з погіршенням стану порівняно з моментом попереднього переводу. Аналіз причин повторного поступлення хворих до ВІТ подано в табл. 5.

Причини повторного переведення до ВІТ

Показник	Група дослідження		
	1-а, n=110	2-а, n=48	3-я, n=258
Порушення дихання	9	4	12
Стійка гіпертензія	2	1	5
Порушення свідомості	6	3	5
Погіршення неврологічного статусу	4	2	6
Повторний інсульт	2	1	3
Аритмія з нестабільною гемодинамікою	1	0	2
Гіпотензія і необхідність введення адреноміметиків	3	1	3
Метаболічні порушення	4	3	5
Загалом пацієнтів*	10	7	21

Примітка: * – приводом до переведення у ВІТ часто називалися 2–3 причини (наприклад, гіпотензія, аритмія, порушення свідомості). Тому сума причин переведення в кожній групі перевищує кількість хворих.

Як видно з даних табл. 5, головною причиною повторного переведення хворих до ВІТ були порушення зовнішнього дихання. Здебільшого в історіях хвороби фігурує констатація факту, що хворий «став погано дихати», «виявлено дихання Чейн-Стокса», «розвинувся набряк легень», «хворий перестав дихати і реагувати на звернення». У типових випадках одразу викликали реанімаційну бригаду, яка на місці проводила доступну респіраторну підтримку, після чого хворого переводили у ВІТ. На нашу думку, тут необхідний наступний коментар. Враховуючи, що в багатьох хворих на ГІ з ЦД (та іншими розладами вуглеводного обміну) часто виникає синдром апное сну у різних його модифікаціях, ми вважаємо, що більшість з перелічених констатацій та записів в історії хвороби були відображенням саме цієї патології. Проте довести це без відповідного обстеження, а тим більше ретроспективно неможливо.

Цікавим є аналіз термінів повторного надходження хворих до ВІТ (малюнок).

Як видно з малюнка, було відмічено два чітких сплески активності щодо повторного переведення хворих з неврологічного відділення до ВІТ. Перший сплеск – на 2–3-ю добу, який зумовлений тим, що на новому місці хворі не встигали повністю адаптуватися до нових умов перебування, відчували певний дискомфорт, нестачу кисню, в них розвивалася гіпертензія, аритмія, порушувалося дихання і все це спонукало черговий медперсонал до дій по «поверненню» хворих у ВІТ. Другий «пік» – на 8–9-у добу, причиною переведення у ВІТ був розвиток пізніх ускладнень, таких, як пневмонія та інша інфекція, погіршення неврологічного стану та повторний інсульт.

Загалом «переведення назад» виявилися не рідкістю і спостерігалися у 38 хворих (9,1% всіх пацієнтів), деякі хворі поступали повторно не по одному, а по 2–4 рази.

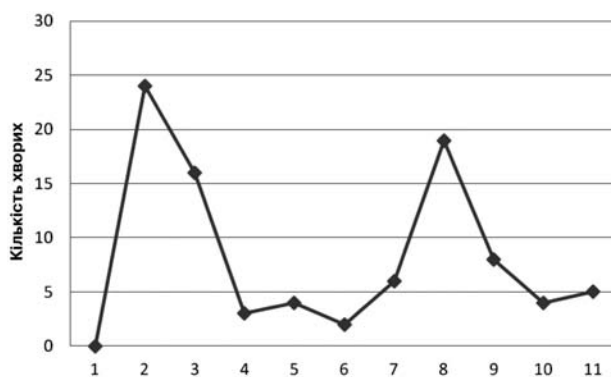
Особенности течения и лечения острого инсульта у больных сахарным диабетом А.А. Галушко

Сахарный диабет (СД) является одной из причин и важным фактором риска возникновения острого инсульта (ОИ).

Цель исследования: проанализировать особенности течения и лечения ОИ у пациентов с СД.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 416 больных ОИ. Пациенты были распределены в три группы: 1-я группа – больные с установленным до начала инсульта СД, 2-я группа – больные с впервые выявленным СД и 3-я группа – больные без СД.

Результаты. У больных СД значительно преобладали ишемические инсульты (107 из 110 больных, или 97,3%). Случаи геморрагических ОИ у этих пациентов были единичными и практически казуистическими. У больных диагностировали ОИ от средней тя-



Кількість хворих, переведених повторно до ВІТ, дні лікування

ВИСНОВКИ

У результаті аналізу лікування хворих на гострий інсульт за наявності цукрового діабету (ЦД) було встановлено, що потрібно вдосконалювати наступні напрямки інтенсивної терапії цих пацієнтів:

- 1) виявлення і діагностика цукрового діабету (ЦД) та прихованих форм порушень вуглеводного обміну;
- 2) діагностика, моніторинг та корекція порушень дихання (особливо синдром обструктивного апное сну);
- 3) інфузійна терапія (баланс рідини, вибір розчинів, місце гіперосмолярних розчинів).

Вирішення поставлених питань повинні бути присвячені наступні наукові дослідження.

жести до крайнє тяжелого (балли по NIHSS колебались в пределах 9–18, с максимальными цифрами в 34 балла). Нейропротекторы предназначили практически всем (99,6%) больным с ОИ, начиная с 1–2-х суток. В некоторых случаях назначали по 2–3 нейропротектора одновременно. Главной причиной повторного перевода больных в ОИТ на 2–3-и и 8–9-е сутки были нарушения внешнего дыхания.

Заключение. В результате анализа лечения пациентов с острым инсультом при коморбидном сахарном диабете (СД) было установлено, что нужно совершенствовать следующие направления ИТ этих пациентов: 1) выявление и диагностика СД и скрытых форм нарушенный углеводного обмена; 2) диагностика, мониторинг и коррекция нарушенных дыхания; 3) инфузионная терапия (баланс жидкости, выбор растворов).

Ключевые слова: острый инсульт, сахарный диабет, декомпенсация, нарушения дыхания, интенсивная терапия.

Features of the course and treatment of acute stroke in patients with diabetes mellitus

O.A. Halushko

Diabetes mellitus (DM) is one of the causes and an important risk factor for acute stroke (AS), and a stroke, in turn, is one of the causes of the development of decompensation of DM.

The objective: to analyze the peculiarities of the course and treatment of AS in patients with DM and other carbohydrate metabolism disorders.

Materials and methods. A retrospective analysis of the disease histories was carried out on 416 patients with AS. Patients were studied in three groups: 1) diabetic patients with AS, 2) patients with the first detected diabetes and 3) patients without diabetes.

Results. In patients with diabetes, ischemic stroke was significantly prevalent (107 out of 110 patients, or 97.3%). Cases of hemorrhagic AS

in these patients were isolated and practically casuistic. Patients hospitalized in the intensive care unit (ICU) had a course ranging from moderate to extremely severe (scores for NIHSS ranged from 9 to 18, with a maximum of 34 points). Neuroprotectors were intended for almost all (99.6%) patients with acute stroke, starting from 1–2 days. In some cases, 2–3 neuroprotectors were prescribed at a time. The main reason for the repeated transfer of patients to the ICU by 2–3 and 8–9 days was a violation of external breathing.

Conclusions. As a result of the analysis of treatment of diabetic patients with AS, it was determined that the following directions of intensive care of these patients should be improved: 1) detection and diagnosis of diabetes and occult forms of carbohydrate metabolism disorders; 2) diagnostics, monitoring and correction of respiratory disorders; 3) infusion therapy (fluid balance, choice of solutions).

Key words: acute stroke, diabetes mellitus, decompensation, respiratory failure, intensive care.

Сведения об авторе

Галушко Александр Анатольевич – Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г.Киев, ул. Дорогожицкая 9; тел.: (095) 481-55-77. E-mail: o.halushko@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА (Адапована клінічна настанова) – К.: Видавель Д.В. Гуляев, 2012. – 144 с.
 2. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008 Feb 7;358(6):580-91. doi: 10.1056/NEJ Moa 0706245. PubMed PMID: 18256393.
 3. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. Stroke. 1994 May; 25(5):951–7. PubMed PMID: 8165689.
 4. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функции / под ред. Г.Я. Юнгехользинга, М. Ендреса; пер. с нем. Под ред. Л.В. Стаховской. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 264 с.
 5. Mohan KM, Wolfe CD, Rudd AG, Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Grieve AP. Risk and cumulative risk of stroke recurrence: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2011 May; 42(5): 1489-94. doi: 10.1161/STROKEA-HA.110.602615. Epub 2011 Mar 31. Review. PubMed PMID: 21454819.

Статья поступила в редакцию 18.10.17