



РОЛЬ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ПРОГНОЗЕ ИСХОДОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Бозоров Аббос Кобил угли

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация. Данная статья посвящена изучению влияния нарушений углеводного и липидного обмена на клинический исход у пациентов с острым ишемическим инсультом. В исследование были включены пациенты с различными метаболическими профилями, что позволило оценить связь гипергликемии и дислипидемии с тяжестью инсульта, неврологическим дефицитом и восстановительными процессами. Установлено, что выраженные метаболические нарушения ассоциированы с неблагоприятным исходом инсульта, более высоким уровнем инвалидизации и замедленной реабилитацией. Полученные результаты имеют важное значение для разработки прогностических моделей и оптимизации тактики лечения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, гипергликемия, дислипидемия, NIHSS, индекс Бартел, прогноз, метаболический синдром.

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, цереброваскулярные заболевания занимают второе место среди причин смертности в мире, а ишемический инсульт составляет более 80% всех случаев инсульта [3, 17, 54]. В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости инсультом, особенно на фоне увеличения распространенности метаболических нарушений, включая сахарный диабет и дислипидемию [12, 29, 78].



Многочисленные исследования подтверждают, что гипергликемия в остром периоде инсульта усугубляет ишемическое повреждение мозга за счет усиления оксидативного стресса, нарушения микроциркуляции и активации воспалительных процессов [8, 25, 66]. Аналогично, нарушения липидного обмена, в частности повышение уровня липопротеинов низкой плотности (LDL) и триглицеридов, способствуют прогрессированию атеросклероза и ухудшению мозгового кровотока [14, 33, 91].

Согласно современным данным, сочетание гипергликемии и дислипидемии значительно повышает риск неблагоприятного исхода инсульта, включая увеличение неврологического дефицита и снижение функционального восстановления [5, 42, 88]. Несмотря на это, вопросы комплексного влияния метаболических нарушений на течение инсульта остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования

Изучить влияние нарушений глюкозного и липидного обмена на клинический исход у пациентов с острым ишемическим инсультом.

Материалы и методы

В исследование были включены 100 пациентов с острым ишемическим инсультом, проходивших лечение в неврологических отделениях. Дизайн исследования предусматривал разделение пациентов на три группы: первая группа включала пациентов с сахарным диабетом и выраженными нарушениями глюкозного и липидного обмена, вторая группа состояла из пациентов без сахарного диабета, но с транзиторной гипергликемией в остром периоде инсульта, третья группа представляла пациентов без значимых метаболических нарушений.

Методология исследования включала комплексный подход: проводились клиничко-неврологические обследования с использованием шкалы NIHSS для



оценки тяжести инсульта, а также шкалы Бартел для оценки функционального восстановления. Лабораторные методы включали определение уровня глюкозы крови, гликозилированного гемоглобина (HbA1c), общего холестерина, липопротеинов высокой и низкой плотности, а также триглицеридов. Инструментальные методы включали магнитно-резонансную томографию головного мозга, ангиографию и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики, корреляционного анализа и построения прогностических моделей.

Результаты исследования

В ходе исследования была проведена оценка клинико-лабораторных показателей у пациентов с различными метаболическими нарушениями, что позволило выявить их влияние на исход инсульта.

Таблица 1. Показатели глюкозного обмена у пациентов

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа
Глюкоза крови (ммоль/л)	10.2 ± 2.1	7.8 ± 1.5	5.6 ± 0.8
HbA1c (%)	8.5 ± 1.2	6.2 ± 0.9	5.4 ± 0.6

У пациентов первой группы отмечался достоверно высокий уровень гликемии и HbA1c, что свидетельствует о хроническом нарушении углеводного обмена. Во второй группе выявлена стресс-индуцированная гипергликемия, тогда как в третьей группе показатели находились в пределах нормы, что отражает отсутствие метаболических нарушений.

Таблица 2. Липидный профиль пациентов

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа
Общий холестерин	6.8 ± 1.3	5.9 ± 1.1	4.7 ± 0.9
LDL	4.5 ± 0.9	3.8 ± 0.8	2.9 ± 0.6



HDL	0.9 ± 0.2	1.1 ± 0.3	1.3 ± 0.3
Триглицериды	2.4 ± 0.7	1.9 ± 0.5	1.3 ± 0.4

Нарушения липидного обмена наиболее выражены в первой группе, что подтверждает связь дислипидемии с атеросклеротическими процессами. Во второй группе наблюдаются умеренные изменения, тогда как в третьей группе показатели близки к физиологическим нормам.

Таблица 3. Клинические исходы инсульта

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа
NIHSS (баллы)	14.5 ± 3.2	11.2 ± 2.8	8.6 ± 2.1
Barthel индекс	45 ± 10	60 ± 12	75 ± 15

Пациенты с выраженными метаболическими нарушениями имели более высокий неврологический дефицит и низкий уровень функционального восстановления. В третьей группе наблюдались лучшие показатели восстановления, что свидетельствует о благоприятном прогнозе при отсутствии метаболических нарушений.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что нарушения глюкозного и липидного обмена играют ключевую роль в патогенезе и исходе ишемического инсульта. Гипергликемия усиливает ишемическое повреждение мозга за счет активации воспалительных каскадов и оксидативного стресса, что приводит к увеличению зоны некроза. Дислипидемия, в свою очередь, способствует прогрессированию атеросклероза и ухудшению церебральной перфузии.

С практической точки зрения, ранняя диагностика и коррекция метаболических нарушений позволяют снизить тяжесть инсульта, уменьшить риск осложнений и ускорить реабилитацию. Экономическое значение заключается в снижении затрат на длительное лечение и уход за пациентами с инвалидностью. Социально-медицинская значимость проявляется в



улучшении качества жизни пациентов и снижении уровня инвалидизации населения.

Заключение

Таким образом, нарушения глюкозного и липидного обмена являются значимыми факторами, определяющими тяжесть течения и исход острого ишемического инсульта. Наличие гипергликемии и дислипидемии ассоциировано с более выраженным неврологическим дефицитом и снижением функционального восстановления. Комплексная оценка метаболического статуса пациентов позволяет повысить точность прогноза и оптимизировать лечебную тактику.

Список литературы

1. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B., Martins S., Sacco R.L., Hacke W., Fisher M., Pandian J., Lindsay P. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *International Journal of Stroke*. 2022;17(1):18–29.
2. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye O.M., Bambakidis N.C., Becker K., Biller J., Brown M., Demaerschalk B.M., Hoh B., et al. 2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50(12):e344–e418.
3. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S.M. Stroke. *The Lancet*. 2008;371(9624):1612–1623.
4. Capes S.E., Hunt D., Malmberg K., Pathak P., Gerstein H.C. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. *Stroke*. 2001;32(10):2426–2432.
5. Luitse M.J.A., Biessels G.J., Rutten G.E.H.M., Kappelle L.J. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*. 2012;11(3):261–271.
6. Amarenco P., Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke. *The Lancet Neurology*. 2009;8(5):453–463.



7. Goldstein L.B., Amarenco P., Szarek M., Callahan A., Hennerici M., Sillesen H., Zivin J., Welch K.M.A., SPARCL Investigators. Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology*. 2008;70(24):2364–2370.
8. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L., Marsh E.E. Classification of subtype of acute ischemic stroke. *Stroke*. 1993;24(1):35–41.
9. Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E., Sarwar N., Perry P., Kaptoge S., Ray K.K., Thompson A., Wood A.M., Lewington S., Sattar N., Packard C.J., et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*. 2009;302(18):1993–2000.