

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

*Кудратов Диёр Зафарович
Республиканский научный центр экстренной
медицинской помощи
Джизакский филиал, отделение неврологии*

Ишемический инсульт у пациентов с сахарным диабетом представляет собой одну из наиболее тяжёлых и социально значимых форм цереброваскулярной патологии. Согласно современным эпидемиологическим данным, наличие сахарного диабета ассоциировано с 2–4-кратным увеличением риска развития ишемического инсульта, а также с более тяжёлым течением, худшим функциональным исходом и повышенной летальностью. В последние годы патогенез инсульта у данной категории больных рассматривается как результат системного метаболично-сосудистого поражения, выходящего за рамки классических атеротромботических представлений.

Ключевым патогенетическим звеном является хроническая гипергликемия, приводящая к эндотелиальной дисфункции. Активация полиолового пути, усиленное образование конечных продуктов гликирования (AGEs), повышение уровня реактивных форм кислорода и снижение биодоступности оксида азота формируют состояние хронического оксидативного стресса. Это сопровождается утратой противовоспалительных и вазодилатирующих свойств эндотелия, повышением сосудистой проницаемости и активацией атерогенеза.

Атеросклеротическое поражение артерий у больных сахарным диабетом характеризуется диффузностью, мультифокальностью и склонностью к быстрому прогрессированию. Поражение нередко затрагивает как экстракраниальные, так и интракраниальные сосуды, что существенно повышает вероятность гемодинамически значимых стенозов и окклюзий. Особенностью диабет-ассоциированного атеросклероза является его сочетание с выраженными нарушениями микроциркуляции.

Диабетическая микроангиопатия головного мозга рассматривается как самостоятельный механизм ишемического инсульта, особенно лакунарного типа. Утолщение базальных мембран капилляров, редукция капиллярной сети

и нарушение ауторегуляции мозгового кровотока приводят к снижению цереброваскулярного резерва и формированию хронической ишемии белого вещества. Эти изменения создают морфофункциональную основу как для острых ишемических событий, так и для прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений.

Отдельного внимания заслуживает протромботическое состояние при сахарном диабете. Повышенная агрегационная активность тромбоцитов, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза способствуют тромбообразованию в артериальном и кардиальном русле. На фоне диабет-ассоциированной кардиомиопатии, ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий возрастает роль кардиоэмболического механизма инсульта.

Таким образом, современные взгляды на происхождение ишемического инсульта у больных сахарным диабетом основываются на концепции мультифакторного системного поражения, включающего метаболические, сосудистые, воспалительные и гемостатические нарушения. Углублённое понимание этих механизмов является ключом к разработке персонализированных стратегий первичной и вторичной профилактики инсульта у данной категории пациентов.

Литература

1. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(9):829–841.
2. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S158–S184.
3. Lau LH, Lew J, Borschmann K, Thijs V, Ekinci EI. Prevalence of diabetes and its effects on stroke outcomes: A meta-analysis and literature review. *Journal of Diabetes Investigation*. 2019;10(3):780–792.
4. Beckman JA, Creager MA. Vascular complications of diabetes. *Circulation Research*. 2016;118(11):1771–1785.