Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЯСНІЙ ОЛЬГА МИХАЙЛІВНА

УДК 616.831-005.4-008.9:616.379-008.64

ДИСЕРТАЦІЯ
ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

14.01.15 – Нервові хвороби

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____О. М. Ясній

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Тріщинська М. А.

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Ясній О.М. Оцінка впливу порушень вуглеводного обміну на перебіг гострого ішемічного інсульту та результати лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії в галузі знань 22 – Охорона здоров'я, за спеціальністю 222 – Медицина (спеціалізація 14.01.15 – Нервові хвороби). – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, МОЗ України, м. Київ, 2026.

Дисертаційне дослідження базується на аналізі результатів діагностики та лікування 124 хворих з ішемічним інсультом півкульної локалізації, які перебували на стаціонарному лікуванні в клінічній лікарні «Феофанія» ДУС з 22.10.2022 по 30.10.2023 рр. Критеріями включення були вік від 18 до 85 років, час від початку симптомів до госпіталізації до 24 годин та наявність інформованої згоди. Критерії виключення включали геморагічний інсульт, важку супутню соматичну патологію в термінальній стадії, онкологічні захворювання та попередню інвалідизацію (mRS > 2). Серед відібраних пацієнтів 59 (47,6%) становили жінки та 65 (52,4%) – чоловіки віком від 43 до 80 років. Середній вік жінок був достовірно вищим, ніж у чоловіків (69,49 ± 1,3 проти 66,25 ± 1,25 року, p = 0,041).

Для оцінки тяжкості стану використано шкалу NIHSS. Лабораторна діагностика включала розширений біохімічний аналіз із обов'язковим визначенням маркерів вуглеводного обміну (глікемія, HbA1c), що дозволило розподілити пацієнтів на три групи: з транзиторною гіперглікемією (n = 31, 25,0%), з цукровим діабетом 2 типу (n = 63, 50,8%) та контрольну (нормоглікемічну) групу (n = 30, 24,2%). Нейровізуалізація із застосуванням шкал ASPECTS та pc-ASPECTS підтвердила, що найчастішою локалізацією інсульту був басейн середньої мозкової артерії (84,7% випадків). Окрему увагу приділено протоколу контролю глікемії з цільовим рівнем 4,0–10,0 ммоль/л та застосуванням інсулінотерапії за показаннями. Визначено критерії раннього неврологічного погіршення. Оцінку результатів проводили за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS) та індексом Бартел.

Статистичний аналіз проведено з використанням сучасного програмного забезпечення (SPSS 26.0, R) та включав параметричні (ANOVA) й непараметричні (Крускала-Уоліса, Манна-Вітні, post hoc тести) методи, а також кореляційний аналіз.

Проведено детальний аналіз клініко-неврологічних особливостей та даних нейровізуалізації у пацієнтів залежно від стану вуглеводного обміну. Найбільш виражені неврологічні порушення за всіма досліджуваними синдромами виявлено у пацієнтів із ЦД2. Рухові розлади виявлено у 84,1% пацієнтів із ЦД2, що достовірно перевищувало показники як контрольної групи (50,0%, p=0,001), так і групи транзиторної гіперглікемії (64,5%, p=0,041). Відмінностей між групами транзиторної гіперглікемії та контролю не зареєстровано (p=0,30). Бульбарний синдром найчастіше спостерігався у пацієнтів із ЦД2 — 58,7%, що було достовірно вище за контрольну групу (33,3%, p=0,023). Частота бульбарних порушень у групі транзиторної гіперглікемії (48,4%) не відрізнялася достовірно від обох порівнюваних груп (p>0,05). Афатичні розлади зареєстровано у 54,0% пацієнтів із ЦД2, що було достовірно вище, ніж у контрольній групі (30,0%, p=0,034). У групі транзиторної гіперглікемії частота афатичних порушень не відрізнялася від групи контролю (p=0,78) та групи ЦД2 (p=0,12).

Тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при госпіталізації також була найвищою в групі діабету (10,41 ± 7,16 бала), що достовірно перевищувало показники групи без порушень вуглеводного обміну (8,73 ± 5,86, p = 0,04) та групи транзиторної гіперглікемії (8,13 ± 4,16, p = 0,03). Пацієнти з транзиторною гіперглікемією займали проміжне положення, не виявляючи статистично значущих відмінностей від контрольної групи (p>0,05).

Аналіз нейровізуалізаційних даних показав, що пацієнти з транзиторною гіперглікемією мали найвищий середній бал ASPECTS (9,45) та найбільшу частку пацієнтів із максимальним балом 10 (74,2%), тоді як група діабету та контрольна група мали подібні нижчі показники (8,40 та 8,50 відповідно). У структурі патології переважав басейн середньої мозкової артерії (84,7%), причому наяв-

ність порушень вуглеводного обміну не асоціювалася зі зміною ймовірності інсульту в певному судинному басейні чи сегменті. Найбільш виражені відмінності між групами спостерігалися в показниках атрофії мозку: загальний бал коркової атрофії був найвищим у пацієнтів із транзиторною гіперглікемією (8,2 ± 3,2), з тенденцією до статистичної значущості порівняно з іншими групами (p = 0,067). Шлуночково-мозковий індекс також був вищим у цій групі (0,33 ± 0,04 проти 0,31 ± 0,03, p = 0,03).

Також було встановлено, що пацієнти з цукровим діабетом 2 типу характеризувалися достовірно вираженими метаболічними порушеннями порівняно з групами транзиторної гіперглікемії та контролю: вищим індексом маси тіла (30,1 [27,8; 33,2] кг/м², p = 0,003), гіперглікемією при госпіталізації (11,0 [8,85; 14,2] ммоль/л, p < 0,001), підвищеним рівнем HbA1c (8,1 [7,1; 9,0]%, p < 0,001), атерогенною дисліпідемією (вищі рівні загального холестерину та ЛПНЩ, нижчий рівень ЛПВЩ, p < 0,01) та початковим зниженням функції нирок (креатинін 89,0 [79,0; 102,0] мкмоль/л, p = 0,008). Транзиторна гіперглікемія мала стресовий характер, що підтверджувалося помірним підвищенням глюкози при поступленні на тлі нормальних показників HbA1c.

Гендерний аналіз виявив, що жінки з інсультом були достовірно старшими за чоловіків (73 [63; 78] років проти 69 [57,5; 75] років, p = 0,04), мали вищий рівень загального холестерину (p = 0,03), тоді як чоловіки характеризувалися вищими рівнями креатиніну та гемоглобіну (p < 0,001). При стратифікованому аналізі за статтю як у жінок, так і в чоловіків із ЦД2 зберігалися ті самі метаболічні порушення, що підтверджує незалежний негативний вплив хронічної гіперглікемії на метаболічний гомеостаз незалежно від статі. Аналіз коморбідної патології засвідчив, що пацієнти з ЦД2 мали достовірно вищу частоту ожиріння (39,7%, p = 0,04) та хронічної хвороби нирок (28,6%, p = 0,03) порівняно з контрольною групою, а також тенденцію до вищої частоти серцевої недостатності (42,9%, p = 0,15). Фібриляція передсердь найчастіше реєструвалася в контрольній групі (46,7%), що вказує на переважання кардіоемболічного підтипу інсульту у пацієнтів без порушень вуглеводного обміну.

Аналіз особливостей лікування, ускладнень та функціональних результатів у пацієнтів залежно від стану вуглеводного обміну виявив, що пацієнти з транзиторною гіперглікемією мали найкращі функціональні результати: сприятливий результат (mRS 0–2) досягли 64,5% пацієнтів, тоді як у групі ЦД2 цей показник становив лише 38,1% ($p = 0,016$). Контрольна група демонструвала проміжні результати (60,0% сприятливих результатів), що достовірно відрізнялося від групи ЦД2 ($p = 0,047$). Індекс Бартел також був достовірно вищим у групі транзиторної гіперглікемії порівняно з пацієнтами з ЦД2 ($p = 0,002$) та контрольної групи порівняно з ЦД2 ($p = 0,047$).

Кореляційний аналіз за Спірменом виявив сильний прямий зв'язок між рівнем глюкози крові та HbA1c ($r = 0,66–0,71$, $p < 0,001$), а також достовірний зв'язок між показниками вуглеводного обміну та тяжкістю неврологічного дефіциту: рівень HbA1c корелював із NIHSS при поступленні ($r = 0,21$, $p = 0,04$) та при виписці ($r = 0,36$, $p < 0,001$). Встановлено сильний негативний зв'язок між NIHSS при виписці та індексом Бартел ($r = -0,80$, $p < 0,001$), а також негативну кореляцію індексу Бартел із віком ($r = -0,33$, $p < 0,001$) та рівнем HbA1c ($r = -0,38$, $p < 0,001$). Проведений post-hoc аналіз за критерієм Даннетта T3 підтвердив статистично значущі відмінності між групами з різним функціональним результатом за всіма досліджуваними показниками, з найбільш вираженою диференціацією за рівнем глюкози на 3-й день після госпіталізації та індексом Бартел.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що хронічна гіперглікемія, асоційована з цукровим діабетом 2 типу, є не лише маркером порушення вуглеводного обміну, а й інтегральним показником глибоких метаболічних зсувів та значного коморбідного навантаження, що сукупно обтяжує перебіг гострого періоду ішемічного інсульту та призводить до достовірно гірших функціональних результатів. Транзиторна гіперглікемія, на відміну від ЦД2, не асоціюється зі стійкими метаболічними порушеннями та підвищеним рівнем коморбідності, що дозволяє розглядати її як адаптаційно-стресорний стан, який суттєво не впливає на функціональне відновлення пацієнтів після інсульту.

Ключові слова: гострий ішемічний інсульт, цукровий діабет 2 типу, транзиторна гіперглікемія, нейровізуалізація, дисліпідемія, шкала ASPECTS, шкала NIHSS, модифікована шкала Ренкіна, стенози сонних артерій, бляшки, ультразвукова діагностика судин шиї, фібриляція передсердь.

ABSTRACT

Yasnii O.M. Assessment of the impact of carbohydrate metabolism disorders on the course of acute ischemic stroke and treatment outcomes.– Qualification research manuscript.

Thesis for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 – Health care, in the specialty 222 – Medicine (specialization 14.01.15 – Nervous Diseases). – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2026.

The dissertation study is based on analysis of the results of diagnosis and treatment of 124 patients with hemispheric ischemic stroke who were hospitalized at the “Feofaniya” of the State Administration of Affairs from October 22, 2022, to October 30, 2023. Inclusion criteria were age 18 to 85 years, time from symptom onset to hospitalization of up to 24 hours, and the provision of informed consent. Exclusion criteria included hemorrhagic stroke, severe terminal-stage comorbid somatic pathology, oncological diseases, and pre-existing disability (mRS > 2). Among the selected patients, 59 (47.6%) were women and 65 (52.4%) were men aged 43 to 80 years. The mean age of women was significantly higher than that of men (69.49 ± 1.3 vs. 66.25 ± 1.25 years, p = 0.041).

The NIHSS scale was used to assess the severity of the condition. Laboratory testing included comprehensive biochemical analysis with mandatory measurement of markers of carbohydrate metabolism (blood glucose, HbA1c), which allowed patients to be divided into three groups: those with transient hyperglycemia (n = 31, 25.0%), those with type 2 diabetes (n = 63, 50.8%), and a control (euglycemic) group (n = 30, 24.2%). Neuroimaging using the ASPECTS and pc-ASPECTS scales confirmed that the most common stroke location was the middle cerebral artery territory (84,7% of cases). Special attention was paid to the glycemic control protocol with a target range of 4.0–10.0 mmol/L and the use of insulin therapy as indicated. Criteria for early neurological deterioration were established. Outcomes were assessed using the modified Rankin Scale (mRS) and the Barthel Index. Statistical analysis was

performed using modern software (SPSS 26.0, R) and included parametric (ANOVA) and nonparametric (Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, post-hoc tests) methods, as well as correlation analysis.

A detailed analysis of clinical and neurological characteristics and neuroimaging data was conducted in patients based on their carbohydrate metabolism status. The most pronounced neurological abnormalities across all syndromes studied were found in patients with type 2 diabetes. Motor disorders were detected in 84.1% of patients with type 2 diabetes, which was significantly higher than the rates in both the control group (50.0%, p=0.001) and the transient hyperglycemia group (64.5%, p=0.041). No differences were observed between the transient hyperglycemia and control groups (p=0.30). Bulbar syndrome was most frequently observed in patients with T2DM – 58.7% which was significantly higher than in the control group (33.3%, p=0.023). The prevalence of bulbar disorders in the transient hyperglycemia group (48.4%) did not differ significantly from either of the two comparison groups ($p > 0.05$). Aphasic disorders were recorded in 54.0% of patients with type 2 diabetes, which was significantly higher than in the control group (30.0%, p=0.034). In the transient hyperglycemia group, the incidence of aphasic disorders did not differ from that in the control group (p=0.78) or the type 2 diabetes group (p=0.12).

Analysis of neuroimaging data showed that patients with transient hyperglycemia had the highest mean ASPECTS score (9.45) and the highest proportion of patients with a maximum score of 10 (74.2%), while the diabetes group and the control group had similarly lower scores (8.40 and 8.50, respectively). The middle cerebral artery territory was the most commonly affected (84.7%), and the presence of carbohydrate metabolism disorders was not associated with a change in the probability of stroke in a specific vascular territory or segment. The most pronounced differences between the groups were observed in brain atrophy indices: the total cortical atrophy score was highest in patients with transient hyperglycemia (8.2 ± 3.2), with a trend toward statistical significance compared to the other groups ($p = 0.067$). The ventriculo-cerebral index was also higher in this group (0.33 ± 0.04 vs. 0.31 ± 0.03, $p = 0.03$).

It was also found that patients with type 2 diabetes exhibited significantly more pronounced metabolic abnormalities compared to the transient hyperglycemia and control groups: a higher body mass index (30.1 [27.8; 33.2] kg/m², $p = 0.003$), hyperglycemia at admission (11.0 [8.85; 14.2] mmol/L, $p < 0.001$), elevated HbA1c levels (8.1 [7.1; 9.0]%, $p < 0.001$), atherogenic dyslipidemia (higher levels of total cholesterol and LDL-C, lower levels of HDL-C, $p < 0.01$), and initial impairment of renal function (creatinine 89.0 [79.0; 102.0] μmol/L, $p = 0.008$). Transient hyperglycemia was stress-induced, as evidenced by a moderate increase in glucose upon admission against a background of normal HbA1c levels.

A gender analysis revealed that women who had suffered a stroke were significantly older than men (73 [63; 78] years versus 69 [57.5; 75] years, $p = 0.04$), had higher total cholesterol levels ($p = 0.03$), whereas men were characterized by higher creatinine and hemoglobin levels ($p < 0.001$). In a stratified analysis by sex, both women and men with T2D exhibited the same metabolic abnormalities, confirming the independent negative impact of chronic hyperglycemia on metabolic homeostasis regardless of sex. Analysis of comorbid conditions revealed that patients with T2D had a significantly higher prevalence of obesity (39.7%, $p = 0.04$) and chronic kidney disease (28.6%, $p = 0.03$) compared to the control group, as well as a tendency toward a higher prevalence of heart failure (42.9%, $p = 0.15$). Atrial fibrillation was most frequently recorded in the control group (46.7%), indicating a predominance of the cardioembolic subtype of stroke in patients without carbohydrate metabolism disorders.

An analysis of treatment characteristics, complications, and functional outcomes in patients based on their carbohydrate metabolism status revealed that patients with transient hyperglycemia had the best functional outcomes: 64.5% of patients achieved a favorable outcome (mRS 0–2), whereas in the DM2 group this figure was only 38.1% ($p = 0.016$). The control group showed intermediate results (60.0% favorable outcomes), which differed significantly from the T2DM group ($p = 0.047$). The Barthel Index was also significantly higher in the transient hyperglycemia group compared to patients with T2D ($p = 0.002$) and in the control group compared to T2D ($p = 0.047$).

Spearman’s correlation analysis revealed a strong positive correlation between blood glucose levels and HbA1c ($r = 0.66–0.71$, $p < 0.001$), as well as a significant association between markers of carbohydrate metabolism and the severity of neurological deficits: HbA1c levels correlated with NIHSS at admission ($r = 0.21$, $p = 0.04$) and at discharge ($r = 0.36$, $p < 0.001$). A strong negative correlation was found between NIHSS at discharge and the Barthel Index ($r = -0.80$, $p < 0.001$), as a negative correlation between the Barthel Index and age ($r = -0.33$, $p < 0.001$) and HbA1c level ($r = -0.38$, $p < 0.001$). A post-hoc analysis using the Dunnett T3 test confirmed statistically significant differences between groups with different functional outcomes across all studied parameters, with the most pronounced differentiation observed in glucose levels on the 3rd day after hospitalization and the Barthel Index.

The results of the study thus indicate that chronic hyperglycemia, associated with type 2 diabetes, is not only a marker of impaired carbohydrate metabolism but also an integral indicator of profound metabolic shifts and a significant comorbid burden, which collectively aggravate the course of the acute phase of ischemic stroke and lead to significantly worse functional outcomes. Transient hyperglycemia, unlike type 2 diabetes, is not associated with persistent metabolic disturbances or increased comorbidity, allowing it to be considered an adaptive-stress state that does not significantly affect patients’ functional recovery after stroke.

Keywords: acute ischemic stroke, type 2 diabetes mellitus, transient hyperglycemia, neuroimaging, dyslipidemia, ASPECTS scale, NIHSS scale, modified Rankin scale, carotid artery stenoses, plaques, ultrasound diagnostics of neck vessels, atrial fibrillation

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Результати лікування на 90-ту добу пацієнта з ішемічним інсультом і вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу (клінічний випадок). Міжнар Ендокринол Журн. 2025;21(8):897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664.
2. Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом ІІ типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033.
3. Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного дослідження. Oral and General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.
4. Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Міжнар Ендокринол Журн. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.
5. Ясній ОМ, Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп'ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 15

ВСТУП 17

РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) 25

1.1. Актуальність проблеми інсульту у хворих з порушеннями вуглеводного обміну 25

1.2. Епідеміологія інсульту та порушень глікемії 26

1.3. Патофізіологічні механізми взаємозв'язку порушень вуглеводневого обміну та інсульту 29

1.3.1. Цукровий діабет та ризик інсульту 29

1.3.2. Транзиторна (стресова) гіперглікемія при інсульті. Нейроендокринна відповідь на гострий стрес 31

1.4. Клінічне значення гіперглікемії при гострому інсульті 33

1.5. Принципи лікування цукрового діабету та гіперглікемії при інсульті 36

1.6. Прогноз при поєднанні інсульту та порушень глікемії 39

1.7. Невирішені питання та дискусійні аспекти 43

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 47

2.1. Загальна характеристика спостережень 47

Клініко-неврологічні методи дослідження 47

2.3. Нейровізуалізація пацієнтів з гострим інсультом 52

2.4. Тактика ведення та інтенсивна терапія хворих у гострому пер 56

2.5. Оцінка результатів лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом 58

С 59

РОЗДІЛ 3 КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ДАНІ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНСУЛЬТОМ ТА ГІПЕРГЛІКЕМІЄЮ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 63

3.1. Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та транзиторною гіперглікемією 63

3 Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та цукровим діабетом 2 типу 66

3.3. Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом без порушень вуглеводневого обміну 69

3.4. Порівняльний аналіз клініко-неврологічних синдромів залежно від стану вуглеводного обміну 72

3.5. Нейровізуалізаційні характеристики пацієнтів з гострим мозковим інсультом залежно від стану вуглеводного обміну 75

РОЗДІЛ 4 КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ 81

4.1. Розподіл хворих залежно від наявності та типу порушень вуглеводного обміну (нормоглікемія, транзиторна гіперглікемія, цукровий діабет 2 типу) 81

4.2. Порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників по статі 84

4.3. Аналіз коморбідної патології у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну та с 90

РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ, УСКЛАДНЕНЬ ТА СМЕРТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВУГЛЕВОДНЕВОГО ОБМІНУ 95

5.1. Особливості лікування цукрового діабету та контролю глікемії в гострому періоді інсульту 95

5.2. Аналіз ускладнень гострого періоду інсульту залежно від стану вуглеводного обміну 98

5.3. Оцінка функціональних результатів лікування за шкалою Ренкіна та індексом Бартела у пацієнтів з ішемічним інсультом в залежності від вуглеводневого обміну 101

5.3.1. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом та транзиторною гіперглікемією 101

5.3.2. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом та цукровим діабетом 2 типу 102

5.3.3. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом без порушень вуглеводневого обміну 103

5.3.4. Порівняння функціональних результатів лікування за шкалою Ренкіна та індексом Бартела у пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від вуглеводневого обміну 104

5.4. Кореляційний аналіз та міжгрупові порівняння (post-hoc) показників у пацієнтів із різним станом вуглеводного обміну 106

РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ 129

ВИСНОВКИ 139

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 141

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 143

ДОДАТКИ 159

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АТ	–	артеріальний тиск
вТЛТ	–	внутрішньовенний тромболітична терапія
ВШ	–	відношення шансів
ГМІ	–	гострий мозковий інсульт
ЕВТ	–	ендоваскулярна тромбектомія
ЕКГ	–	електрокардіографія
ЗМА	–	задня мозкова артерія
ІМТ	–	індекс маси тіла
ЛПВЩ	–	ліпопротеїди високої щільності
ЛПНЩ	–	ліпопротеїди низької щільності
МСКТ	–	мультиспіральна комп'ютерна томографія
мШР	–	модифікована шкала Ренкіна
НПЗП	–	нестероїдні протизапальні препарати
рТРА	–	рекомбінантний тканинний активатор плазміногену
СМА	–	середня мозкова артерія
ФП	–	фібриляція передсердь
ХХН	–	хронічна хвороба нирок
ЦД2	–	цукровий діабет 2 типу
ЧМН	–	черепно-мозкові нерви
AGEs	–	Advanced Glycation End-products (кінцеві продукти глікації)
ASPECTS	–	Alberta Stroke Program Early CT Score
CBF	–	cerebral blood flow (мозковий кровотік)
CBV	–	cerebral blood volume (об'єм мозкової крові)
HbA1c	–	глікований гемоглобін
IL-6	–	інтерлейкін-6
MTT	–	mean transit time (середній час транзиту)

NIHSS	–	National Institutes of Health Stroke Scale
NO	–	оксид азоту
pc-ASPECTS	–	Posterior Circulation Alberta Stroke Program Early CT Score
SHR	–	stress hyperglycemia ratio (індекс стресової гіперглікемії)
TNF-α	–	фактор некрозу пухлини α
TTP	–	time to peak (час до піку)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Серцево-судинні захворювання, зокрема інсульт, є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини в Україні та світі. Інсульт залишається провідною причиною смертності та стійкої втрати працездатності, спричиняючи значне навантаження на систему охорони здоров'я, родини пацієнтів та суспільство в цілому. Щороку у світі реєструється близько 12,2 млн нових випадків інсульту, а поширеність цього захворювання невпинно зростає, що робить проблему його ефективного лікування та профілактики надзвичайно актуальною [23, 34, 83].

Серед модифікованих факторів ризику інсульту особливе місце посідають порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет 2 типу є незалежним фактором ризику розвитку ішемічного інсульту, підвищуючи ймовірність його виникнення у 2–4 рази порівняно з особами без діабету [22]. Поширеність цукрового діабету в Україні, як і в усьому світі, невпинно зростає, що робить його одним із ключових об'єктів профілактики серцево-судинних катастроф. Водночас транзиторна (стресова) гіперглікемія, яка виникає в гострому періоді інсульту навіть у пацієнтів без попереднього діагнозу діабету, спостерігається у 20–40% хворих і також асоціюється з гіршими наслідками [69, 90].

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених впливу гіперглікемії на перебіг інсульту, залишається низка невирішених питань. Зокрема недостатньо вивченими є відмінності у клініко-неврологічному перебігу, структурних змінах мозку за даними нейровізуалізації, характері метаболічних порушень та функціональних результатах лікування між пацієнтами з транзиторною гіперглікемією та маніфестним цукровим діабетом 2 типу. Дискусійним залишається питання про те, чи є стресова гіперглікемія незалежним предиктором несприятливого прогнозу, чи лише маркером тяжкості інсульту [51, 90]. Також потребують уточнення гендерні особливості перебігу інсульту на тлі порушень вуглеводного обміну та їх вплив на функціональне відновлення.

Сучасні підходи до лікування гострого ішемічного інсульту включають реперфузійну терапію (системний тромболізис та механічну тромбектомію), які значно покращили результати лікування, однак їх ефективність може знижуватися на тлі порушень вуглеводного обміну [64, 108, 123]. У пацієнтів з гіперглікемією частіше спостерігаються геморагічна трансформація інфаркту, гірше неврологічне відновлення та вища летальність [51, 55]. Особливу увагу привертає той факт, що значна частина пацієнтів з інсультом мають або недіагностований раніше цукровий діабет, або приховані порушення толерантності до вуглеводів [69].

Важливим аспектом є також контроль артеріального тиску та глікемії в гострому періоді інсульту, оскільки цільові рівні цих показників безпосередньо впливають на функціональні результати [69, 71]. Відновлення після інсульту, включаючи когнітивні функції та фізичну активність, також може бути ускладнене на тлі хронічної гіперглікемії [76, 127].

Таким чином, актуальність даного дослідження зумовлена необхідністю поглибленого вивчення впливу різних типів порушень вуглеводного обміну (хронічної гіперглікемії при ЦД2 та транзиторної стресової гіперглікемії) на перебіг гострого ішемічного інсульту, характер неврологічних порушень, структурні зміни головного мозку, частоту ускладнень та функціональні результати лікування. Отримані дані дозволять оптимізувати тактику ведення пацієнтів, удосконалити підходи до контролю глікемії в гострому періоді та покращити віддалені результати лікування, що має важливе медико-соціальне значення.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами, грантами. Дисертаційна робота виконана згідно плану науково-дослідної роботи кафедри неврології Національного університету охорони здоров’я України імені П.Л. Шупика за темою: "Оцінка впливу коморбідності на кардіо-метаболічих порушень на перебіг ішемічного інсульту в гострому періоді та ефективність лікування" (№ державної реєстрації 0122U201491), термін виконання дисертаційного дослідження: 2022-2026 рр.

Мета дослідження. Оптимізація діагностики та лікування пацієнтів із гострим ішемічним інсультом на основі вивчення впливу різних типів порушень вуглеводного обміну (цукрового діабету 2 типу та транзиторної гіперглікемії) на клініко-неврологічний перебіг захворювання, структурні зміни головного мозку за даними нейровізуалізації, частоту ускладнень та функціональні результати лікування для розробки диференційованих підходів до ведення цієї категорії хворих.

Завдання дослідження:

1. Провести аналіз клініко-неврологічного перебігу гострого ішемічного інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, транзиторною гіперглікемією та без порушень вуглеводного обміну, оцінивши тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та частоту основних неврологічних синдромів (рухових, бульбарних, афатичних розладів)
2. Дослідити метаболічні порушення та структуру коморбідної патології у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну.
3. Вивчити гендерні особливості перебігу гострого ішемічного інсульту та характер метаболічних порушень у чоловіків і жінок із різним станом вуглеводного обміну.
4. Оцінити структурні зміни головного мозку за даними нейровізуалізації (шкали ASPECTS, pc-ASPECTS, ознаки коркової та субкортикальної атрофії) у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від наявності та типу порушень вуглеводного обміну.
5. Проаналізувати частоту та характер ускладнень гострого періоду інсульту (неврологічних, інфекційних, метаболічних, кардіоваскулярних) у досліджуваних групах та оцінити ефективність запропонованої тактики контролю глікемії.

6. Визначити функціональні результати лікування пацієнтів за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS) та індексом Бартел залежно від стану вуглеводного обміну та виявити основні прогностичні фактори, що впливають на відновлення пацієнтів після гострого ішемічного інсульту.

Об'єкт дослідження: Хворі з гострим ішемічним інсультом із різним станом вуглеводного обміну.

Предмет дослідження: Клініко-неврологічні особливості перебігу, структурні зміни головного мозку за даними нейровізуалізації, метаболічні порушення, частота ускладнень та функціональні результати лікування у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від наявності цукрового діабету 2 типу, транзиторної гіперглікемії та нормоглікемії.

Методи дослідження. У процесі виконання дисертаційного дослідження, відповідно до поставлених завдань, були використані такі методи дослідження:

1. *Клінічні методи:* аналіз анамнестичних даних, оцінка неврологічного статусу, визначення тяжкості інсульту за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) при госпіталізації та в динаміці, антропометричне обстеження (вимірювання зросту, ваги, окружності талії з розрахунком індексу маси тіла).
2. *Лабораторні методи:* загальний клінічний аналіз крові (визначення рівня гемоглобіну, лейкоцитів); біохімічне дослідження крові (визначення рівня глюкози, креатиніну, сечовини, електролітів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької та високої щільності); визначення рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) методом високоефективної рідинної хроматографії. Лабораторні дослідження проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas c 311 (Roche Diagnostics, Німеччина).
3. *Інструментальні методи:* нейровізуалізація головного мозку за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ), перфузійної МСКТ та МСКТ-ангіографії; кількісна оцінка об'єму раннього ішемічного ураження за шкалами ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) для передньої циркуляції та pc-ASPECTS для задньої циркуляції; оцінка

структурних змін мозку (коркова та субкортикальна атрофія); ультразвукова діагностика судин шиї, електрокардіографія.

4. *Методи оцінки функціональних результатів:* оцінка ступеня інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS) на момент виписки; визначення рівня функціональної незалежності за індексом Бартел.
5. *Статистичні методи:* обробка даних проводилася з використанням програм SPSS 26.0 та R (версія 4.1.3). Застосовували методи варіаційної статистики з визначенням середніх значень та стандартного відхилення (M±SD), медіан та міжквартильного розмаху [Q1; Q3]. Нормальність розподілів перевіряли за критеріями Колмогорова-Смирнова та Шапіро-Уїлка. Для порівняння груп використовували параметричні (ANOVA з post-hoc тестом Даннетта T3) та непараметричні методи (критерій Крускала-Уоліса, U-критерій Манна-Вітні, критерій χ^2 Пірсона). Для виявлення взаємозв'язків між показниками застосовували кореляційний аналіз за Спірменом. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше на підставі комплексного клініко-неврологічного, лабораторного та нейровізуалізаційного дослідження проведено порівняльний аналіз перебігу гострого ішемічного інсульту в пацієнтів із різними типами порушень вуглеводного обміну – хронічною гіперглікемією (цукровий діабет 2 типу) та транзиторною (стресовою) гіперглікемією, що дозволило визначити їх диференційований вплив на тяжкість неврологічного дефіциту, характер ускладнень та функціональні результати лікування.

Розширено та доповнено наукові дані щодо метаболічних порушень у пацієнтів із гострим інсультом: встановлено, що хронічна гіперглікемія асоціюється з достовірно вираженими атерогенними змінами (підвищення рівня загального холестерину, ЛПНЩ, зниження ЛПВЩ), ожирінням та початковим зниженням функції нирок, тоді як транзиторна гіперглікемія характеризується лише помірним підвищенням глюкози при госпіталізації на тлі нормальних показників HbA1c без суттєвих метаболічних порушень.

Поглиблено уявлення про гендерні особливості перебігу інсульту залежно від стану вуглеводного обміну: встановлено, що жінки з інсультом є достовірно старшими за чоловіків, мають вищий рівень загального холестерину, тоді як чоловіки характеризуються вищими рівнями креатиніну та гемоглобіну, однак метаболічні порушення, асоційовані з ЦД2 (ожиріння, атерогенна дисліпідемія, нефропатія), є однотипними в обох статей.

Практичне значення отриманих результатів. У ході дослідження розроблено диференційований підхід до корекції гіперглікемії залежно від її типу. У пацієнтів із транзиторною гіперглікемією рекомендовано короткочасну інсулінотерапію для швидкої нормалізації рівня глюкози, тоді як у хворих на цукровий діабет 2 типу необхідний тривалий моніторинг із поступовим зниженням глікемії з урахуванням ризику гіпоглікемічних станів (6,3%). Цільовий діапазон глікемії 7,8–10,0 ммоль/л є безпечним та ефективним для обох груп.

Для прогнозування функціональних результатів було визначено ключові прогностичні фактори, які слід враховувати при плануванні реабілітаційних заходів: тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при виписці (сильна негативна кореляція з індексом Бартел), рівень глюкози в динаміці (більш інформативний показник, ніж одноразове вимірювання при госпіталізації), вік пацієнта та рівень гемоглобіну.

Результати проведеного дослідження впроваджені у практику, що використовуються в рамках лікувально-діагностичного процесу в навчальній роботі кафедри неврології НУОЗ України імені П.Л.Шупика (м. Київ, акт впровадження від 15 січня 2026). Отримані в ході дослідження дані можуть бути використані в практичній діяльності лікарів-неврологів, лікарів-ендокринологів, як на рівні навчання в медичних закладах освіти, так і в закладах післядипломної освіти. За результатами дисертаційного дослідження розроблений алгоритм діагностики та лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом на тлі цукрового діабету 2 типу та транзиторної гіперглікемії впроваджено в практичну діяльність інсульт-

ного центру КЛ "Феофанія" ДУС (акт впровадження від 17 грудня 2026), неврологічного відділення Київської міської клінічної лікарні №12 (акт впровадження від 04 травня 2026).

Особистий внесок дисертанта. Дисертаційна робота є самостійною науковою працею здобувача. Дисертантом особисто проведено аналіз наукової літератури, визначено актуальність, мету, завдання та методологію дослідження. Автор безпосередньо брала участь у відборі та клініко-неврологічному обстеженні пацієнтів, оцінці тяжкості інсульту за шкалою NIHSS, функціональних результатів за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS) та індексом Бартел. Самостійно сформовано базу даних, проведено збір, систематизацію та статистичну обробку клініко-лабораторних показників і результатів нейровізуалізації. Автором виконано порівняльний, кореляційний та post hoc аналіз, інтерпретовано отримані результати, сформульовано наукову новизну, висновки та практичні рекомендації. Особистий внесок здобувача відображено в наукових публікаціях, виконаних у співавторстві з науковим керівником Тріщинською М. та Лебединець Д., опублікованих у провідних вітчизняних фахових виданнях. Опубліковані роботи, що містять матеріали дисертації, мають оригінальний характер, а внесок автора є суттєвим і обґрунтованим. Конфлікту інтересів немає.

Апробація результатів дослідження. Основні положення та результати роботи були представлені та обговорені на симпозіумах, з'їздах та науково-практичних конференціях: науково-практичній конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих» (м. Київ, 23–25 жовтня 2019 р.); Весняній школі молодого інсультолога (5-денна школа) (м. Київ, 28.04.2023 р.); Осінній школі молодого інсультолога (5-денна школа) (м. Біла Церква, 12.10.2023 р.); науково-практичній конференції ГО «Медична платформа Прогрес» PRO ІНСУЛЬТ (м. Київ, 03.11.2024 р.); III Весняній школі інсультолога (5-денна школа) (м. Київ, 30.04.2025 р.); IV щорічній науково-практичній конференції Українського Товариства Інсультної Медицини з міжнародною участю (м. Київ, 15.06.2025 р.); III Осінній школі інсультолога (5-денна школа) (м. Одеса,

30.09.2025 р.); науково-практичній конференції ГО «Медична платформа Прогрес» PRO ІНСУЛЬТ (м. Київ, 02.11.2025 р.); конференції «Інсультні шкали» (м. Київ, 18.07.2025 р.); захід присвячений Всесвітньому дню діабету (м. Київ, 14.11.2025 р.); науково-практичній конференції «Сучасний погляд на патогенез та лікування кардіо-неврологічних проявів патології різних органів та систем» (м. Київ, 16.04.2026 р.); конференції PRO ІНСУЛЬТ «Рідкісні, але не менш важливі випадки» (м. Київ, 17.04.2026 р.); IV Весняній школі інсультолога (5-денна школа) (м. Київ, 21.04.2026 р.); 12th European Stroke Organisation Conference зі стендовою доповіддю (м. Маастрихт, Нідерланди, 06–08.05.2026 р.); Armenian Stroke Spring School (м. Горіс, Вірменія, 29–31.05.2026 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 5 наукових праць, з них: 5 – статей в фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України, що входять до міжнародної наукометричної бази Scopus.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 183 сторінках комп’ютерного тексту. Робота складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та додатків. Дисертаційна робота ілюстрована 14 рисунками, 26 таблицями та 7 додатками. Список використаних джерел складається з 133 найменувань, із них 121 – латиницею та 12 – кирилицею.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Актуальність проблеми інсульту у хворих з порушеннями вуглеводного обміну

Серцево-судинна патологія, зокрема інсульт, становить глобальну медико-соціальну проблему як для країн, що розвиваються, так і для розвинених держав, суттєво впливаючи на якість життя на індивідуальному, сімейному та суспільному рівнях [1, 4, 5]. Інсульт залишається провідною причиною смертності та стійкої втрати працездатності у всьому світі [41, 42, 83].

Гострий мозковий інсульт визначається як клінічний синдром раптового розвитку ознак фокального або генералізованого порушення мозкових функцій, що триває 24 години або більше або призводить до летального наслідку за відсутності інших причин [23, 34, 76]. Це захворювання характеризується високою поширеністю, рівнями інвалідизації та смертності, а також значною частотою рецидивів. Ймовірність розвитку інсульту протягом життя для дорослого населення оцінюється приблизно в 25% [41, 42].

Цукровий діабет (ЦД) є визнаним незалежним фактором ризику розвитку мозкового інсульту [42]. Наявність діабету підвищує імовірність як першого, так і повторних інсультів, а також погіршує перебіг захворювання та прогноз для пацієнта [49, 97, 100, 110]. Епідеміологічні дослідження свідчать, що у хворих на діабет ризик інсульту приблизно вдвічі вищий, ніж у осіб без діабету (з поправкою на вік) [117]. Встановлено, що цукровий діабет погіршує прогноз навіть при транзиторних ішемічних атаках (ТІА) – у хворих на діабет вищий ризик прогресування ТІА до інсульту та виникнення ускладнень [6, 7].

Не менш важливою проблемою є транзиторна, або стресова, гіперглікемія при інсульті – підвищення рівня глюкози крові, що виникає у відповідь на гострий стрес у пацієнтів без відомого діабету або різке погіршення глікемічного

контролю у вже хворих на ЦД [40, 86]. У гострому періоді інсульту гіперглікемія спостерігається дуже часто навіть у недіабетиків. За визначенням, стресова гіперглікемія – це підвищений рівень глюкози у пацієнтів без попередніх ознак діабету (або різке підвищення глікемії порівняно з вихідною у відомих діабетиків) [31, 74]. Вона є проявом нейроендокринної відповіді на інсульт і асоціюється з гіршими наслідками.

Таким чином, порушення вуглеводного обміну, як хронічні (діабет), так і гострі транзиторні, суттєво впливають на частоту, перебіг та наслідки інсульту. Усвідомлення цих взаємозв'язків є актуальним для своєчасної діагностики, стратифікації ризику та оптимального лікування пацієнтів [87, 93, 107].

1.2. Епідеміологія інсульту та порушень глікемії

Поширеність ішемічного та геморагічного інсульту у хворих на цукровий діабет. Діабет суттєво змінює структуру випадків інсульту. У пацієнтів з ЦД набагато частіше трапляються інсульти за ішемічним типом, тоді як частка геморагічних інсультів відносно менша [6, 7]. Співвідношення ішемічних до геморагічних інсультів серед діабетиків значно вище, ніж у населення без діабету. За даними великого багатоцентрового дослідження (608 890 пацієнтів з інсультом у 2010-х роках), цукровий діабет був наявний у ~20,4% хворих з ішемічним інсультом, але лише у ~9,8% хворих з геморагічним інсультом [117]. Це підтверджує, що діабет асоціюється переважно з ішемічними ураженнями мозку. Зв'язок між ЦД і геморагічним інсультом залишається дискусійним: деякі дані свідчать, що діабет не підвищує ризик внутрішньомозкового крововиливу [81] (а можливо, навіть асоціюється з дещо нижчою частотою геморагічних інсультів через особливості мікроангіопатії), тоді як інші дослідження, навпаки, показують значно (у 2–6 разів) вищий ризик геморагічного інсульту у діабетиків [6, 7]. Подібні розбіжності можуть пояснюватися відмінностями між цукровим діабетом 1-го і 2-го типу, а також супутніми факторами (наприклад, контроль артеріального тиску) [71]. У цілому, однак, більшість джерел підтверджують, що цукровий діабет є

потужнішим чинником ризику для ішемічного інсульту, ніж для геморагічного [6, 7].

Частота транзиторної гіперглікемії у пацієнтів без попередньо діагностованого діабету. Гіперглікемія на момент госпіталізації є дуже поширеним явищем при інсульті. Вона реєструється у значної частки хворих без раніше відомого діабету, що відображає стресову реакцію організму або недіагностований раніше діабет. За різними оцінками, від 20% до 40% пацієнтів з гострим ішемічним інсультом мають підвищений рівень глюкози крові при надходженні, незважаючи на відсутність в анамнезі ЦД [133]. Якщо ж врахувати і хворих з відомим діабетом, загальна поширеність гіперглікемії при інсульті сягає 50–60% [133]. Наприклад, гострий підйом глікемії (>6,0 ммоль/л) при поступленні відзначено у майже двох третин пацієнтів з інсультом [90]. Дослідження Szczudlik et al. показало, що серед хворих з ішемічним інсультом без діабету приблизно 36,3% мали транзиторну гіперглікемію (стресову), тоді як у 24,8% був діагностований справжній діабет [116]. Подібні результати підтверджують і сучасні дані: за інформацією різних джерел, 8–20% пацієнтів з інсультом уже мають раніше встановлений діабет, а додатково 6–42% – виявляються нові випадки порушення глікемії (предіабет чи діабет), виявлені при обстеженні з приводу інсульту [33]. Отже, більшість пацієнтів з інсультом мають або явний ЦД, або приховані порушення толерантності до вуглеводів,

і це обґрунтовує необхідність рутинного скринінгу глікемії та глікованого гемоглобіну в усіх випадках гострого інсульту.

Вплив регіональних, вікових і гендерних факторів. Регіональні особливості впливають як на частоту діабету, так і на структуру інсультів. У країнах з високою поширеністю ЦД (наприклад, деякі країни Близького Сходу, Південно-Східної Азії) частка інсультів, асоційованих із діабетом, може бути вищою, а вік пацієнтів – молодшим через ранній початок діабету в популяції. Віковий фактор також значущий: у молодших пацієнтів діабет істотно підвищує відносний ризик інсульту на фоні низької загальної частоти інсультів у цій групі; у літніх осіб абсолютна кількість інсультів більша, але на фоні численних інших факторів

вплив діабету може дещо розмиватися. Безперечно, поєднання літнього віку та діабету надзвичайно несприятливе, оскільки обидва фактори незалежно погіршують прогноз інсульту. Гендерні особливості полягають у тому, що жінки з діабетом мають дещо вищий відносний ризик інсульту, ніж чоловіки-діабетики [117]. Метааналіз 64 проспективних досліджень (понад 770 тисяч учасників) продемонстрував, що діабет підвищує ризик інсульту на ~83% у чоловіків та на ~128% у жінок порівняно з особами відповідної статі без діабету [31]. Таким чином, жінки з ЦД особливо уразливі до судинних ускладнень [121]. Ці відмінності можуть пояснюватися як біологічними чинниками (наприклад, гормональними впливами, різницями в судинній реактивності), так і соціально-поведінковими аспектами (менший контроль факторів ризику у жінок у минулому тощо).

За останні десятиліття загальна смертність від інсульту в багатьох країнах має тенденцію до зниження завдяки прогресу в профілактиці та лікуванні. Однак у пацієнтів з діабетом інсульт і досі залишається однією з провідних причин летальних наслідків та довгострокової інвалідності. Зниження смертності від інсульту у діабетиків відбувається повільніше, ніж у загальній популяції, через важчий стан хворих та наявність множинних коморбідних станів [18, 20]. Деякі дослідження показують, що діабет асоціюється з підвищенням госпітальної летальності після інсульту та більшим рівнем постінсультної інвалідності [112, 115]. Наприклад, 5-річна смертність після першого інсульту у пацієнтів з ЦД досягає ~46%, тоді як у осіб без діабету – ~35% [72]. Крім того, діабетики частіше потребують тривалої реабілітації і мають нижчі шанси на повне відновлення неврологічних функцій [115]. У цілому поєднання інсульту та порушень вуглеводного обміну значно підвищує тягар хвороби для системи охорони здоров’я, обумовлюючи більше ускладнень, довшу тривалість госпіталізації та вищі витрати на лікування [117]. Ці тенденції вказують на необхідність удосконалення профілактики (контроль діабету, артеріального тиску, дисліпідемії) та оптимізації ведення таких пацієнтів у гострому періоді.

1.3. Патофізіологічні механізми взаємозв'язку порушень вуглеводневого обміну та інсульту

1.3.1. Цукровий діабет та ризик інсульту

*Хронічна гіперглікемія та ендотеліальна дисфункція***.** Тривале підвищення рівня глюкози при діабеті призводить до пошкодження ендотелію судин і порушення його функції. Механізмами цього є неферментативна глікація білків та ліпідів з утворенням кінцевих продуктів глікації (AGEs), хронічний оксидативний стрес, а також активація поліолового шляху метаболізму глюкози і протеїнкінази С [90]. Усе це спричиняє зниження біодоступності оксиду азоту (NO) та дисфункцію судинного ендотелію. Зрештою, тривала гіперглікемія веде до потовщення базальної мембрани капілярів, підвищення проникності судин та розвитку мікроангіопатії. Ендотеліальна дисфункція – рання ланка в патогенезі як макро-, так і мікросудинних уражень при діабеті, що створює основу для атеросклерозу та тромбозу. Дослідження показали, що у пацієнтів з ЦД спостерігається зниження судинорозширювальної реакції та підвищення рівнів маркерів ендотеліального запалення (С-реактивного білка, молекул адгезії тощо) [68]. Це підтверджує наявність системного прозапального стану та ендотеліального ушкодження, що напряму сприяють розвитку цереброваскулярних подій [99].

Прискорений атеросклероз і мікроангіопатія. Цукровий діабет значно прискорює атеросклеротичне ураження великих артерій, що живлять головний мозок. Обидва типи діабету (1 та 2) розглядаються як незалежні чинники ризику прискореного розвитку атеросклерозу [99]. Поєднання гіперглікемії, дисліпідемії (характерної для діабету) та інсулінорезистентності призводить до комплексу патологічних змін: формування атерогенного профілю ліпопротеїнів (наприклад, малих щільних LDL), утворення продуктів глікації, активації прозапальних сигнальних шляхів, що ушкоджують судинну стінку [99]. Як наслідок, у магістральних та внутрішньомозкових артеріях швидше утворю-

ються атеросклеротичні бляшки, збільшується їхня площа та нестабільність. Патоморфологічні дослідження підтвердили, що у хворих на діабет спостерігається більш поширене і виражене атеросклеротичне звуження сонних і мозкових артерій [99]. Це пояснює високу частоту ішемічних інсультів через артеріо-артеріальну емболію або гемодинамічну недостатність у діабетиків. Паралельно у дрібних перфоруючих артеріях мозку розвивається діабетична мікроангіопатія: гіаліноз стінок, фібриноїдний некроз, оклюзія просвіту капілярів. Ці процеси лежать в основі лакунарних інфарктів і можуть сприяти також геморагічним ураженням. Додатково при діабеті часто відзначається підвищена жорсткість артерій, що спричиняє абнормальні пульсації кровоплину і травму дрібних судин головного мозку [125]. Зміни складу еластину та колагену в судинній стінці, зменшення продукції NO, хронічне запалення – усе це сприяє артеріальній ригідності та ушкодженню мікроциркуляції мозку [125]. Отже, діабет одночасно призводить до макросудинних (атеросклероз великих судин) і мікросудинних уражень (церебральна судинна хвороба дрібних судин), створюючи множинні передумови для інсульту [14].

Запалення, оксидативний стрес, порушення гемостазу. Хворі на діабет перебувають у стані хронічного субклінічного запалення та протромботичного дисбалансу [24, 105]. Гіперглікемія активує ядерний фактор NF-κB та інші сигнальні шляхи, що призводить до підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-6, TNF-α та ін.), а також до дисфункції імунних клітин. У результаті в судинній стінці підтримується запальна реакція, що прискорює атерогенез і сприяє нестабільності бляшок [90]. Оксидативний стрес відіграє ключову роль: при діабеті через глюкозо-індуковані процеси зростає утворення активних форм кисню, виснажується антиоксидантний захист. Надлишкові радикали безпосередньо пошкоджують ендотелій, окиснюють LDL, що робить їх більш атерогенними [2, 19, 122], а також зменшують біодоступність NO, погіршуючи вазодилатацію. Важливо, що оксидативний стрес та запалення тісно взаємопов’язані, підтримуючи один одного і ведучи до прогресування як макро-, так і мікросудинних усклад-

нень [90]. Діабет також асоціюється з порушеннями системи гемостазу: спостерігається підвищена активація тромбоцитів, збільшення рівня фібриногену, факторів згортання крові, інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1) тощо. Це створює протромботичне середовище з тенденцією до утворення тромбів. Крім того, діабетична дисліпідемія (високі тригліцериди, низький HDL, переважання дрібних щільних LDL) теж сприяє тромбогенезу та запаленню. Усі ці патофізіологічні зрушення – ендотеліальна дисфункція, запалення, оксидативний стрес, гіперкоагуляція – в комплексі підвищують ризик інсульту у хворих на ЦД та обтяжують його наслідки [73].

Необхідно згадати, що діабет сприяє не лише атеротромботичним інсультам, але й кардіоемболічним. Зокрема, у хворих на ЦД 2 типу ризик розвитку миготливої аритмії (фібриляції передсердь) у середньому на 35% вищий порівняно з особами без діабету [70, 90]. Механізми, ймовірно, пов’язані з діабетичною кардіоміопатією: глюкозо-викликаний оксидативний стрес та глікація в міокарді сприяють електричному та структурному ремоделюванню передсердь [63, 67, 70, 91]. Як наслідок, у діабетиків частіше виникає фібриляція передсердь, що значно підвищує ризик кардіоемболічного інсульту [3]. Таким чином, ЦД негативно впливає на всі основні патогенетичні ланки мозкового інсульту – великі судини (атеросклероз), дрібні судини (артеріопатія) та серце (кардіоемболія) [14, 63]. Це пояснює, чому діабет асоціюється з високою загальною частотою інсультів і гіршими наслідками [6, 7].

1.3.2. Транзиторна (стресова) гіперглікемія при інсульті. Нейроендокринна відповідь на гострий стрес

Гострий інсульт – це потужний стресовий фактор для організму, який запускає каскад нейроендокринних реакцій. Активація симпатичної нервової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі призводить до вивільнення стресових гормонів – катехоламінів (адреналіну, норадреналіну) та глюкокортикоїдів (кортизолу) [115]. Підвищення концентрації цих гормонів має виражений контрінсулярний ефект: стимулюється глікогеноліз і глюконеогенез у печінці,

збільшується продукція глюкози, водночас периферична утилізація глюкози тканинами знижується. Адреналін підсилює ліполіз, що веде до збільшення рівня вільних жирних кислот і кетонових тіл, які також можуть порушувати чутливість до інсуліну. Кортизол сприяє інсулінорезистентності, стимулює глюконеогенез і протидіє захопленню глюкози м'язами. Додатково гострий інсульт супроводжується викидом прозапальних цитокінів (IL-6, TNF-α та ін.), які самі по собі можуть викликати інсулінорезистентність і впливати на обмін глюкози [115]. Таким чином, під дією нейроендокринних та імунних механізмів у гострому періоді інсульту навіть у осіб без діабету може розвинутися транзиторна гіперглікемія – так звана стресова гіперглікемія. Вважається, що основні механізми такі: (1) генералізована стрес-реакція із активацією симпато-адреналової системи та гіперкортизолемією; (2) підвищення рівня прозапальних медіаторів та вторинна інсулінорезистентність [90]. Ці фактори особливо виражені при тяжких інсультах, що підтверджується спостереженням: чим більший неврологічний дефіцит і обширніше ураження мозку, тим вищий рівень глюкози, як правило, реєструється у пацієнта [90]. Стресова гіперглікемія може спостерігатися і при геморагічних інсультах та інших критичних станах, відображаючи універсальну реакцію організму на важке ураження.

Відмінності між стресовою гіперглікемією та недіагностованим діабетом. Одним із клінічних завдань у гострому періоді інсульту є диференціювати: підвищений рівень глюкози – це прояв стресу чи свідчення раніше недіагностованого цукрового діабету? На користь стресової (транзиторної) гіперглікемії зазвичай свідчать помірні підйоми глюкози (наприклад, <11 ммоль/л), нормальні значення глікованого гемоглобіну (HbA1c) та поступова нормалізація глікемії впродовж кількох днів без активного цукрознижувального лікування. Навпаки, якщо у пацієнта рівень HbA1c ≥6,5% (48 ммоль/моль) або ж гіперглікемія зберігається і після гострого періоду, це вказує на раніше існуючий порушений вуглеводний обмін. Визначення рівня HbA1c у стаціонарі є зручним способом виявлення нерозпізнаного діабету та оцінки давності гіперглікемії [35].

Так, українське дослідження за участі 524 пацієнтів з інсультом показало, що 33,4% хворих уже мали діабет, ще у 4,2% діабет 2 типу було вперше виявлено під час госпіталізації, а крім того, 34,4% пацієнтів мали прediабет (порушення толерантності до глюкози) [35]. Отже, лише близько 28% пацієнтів з інсультом мали нормоглікемію без ознак діабету чи прediабету. Ці дані підтверджують, що переважна більшість випадків гіперглікемії при інсульті пов'язані з існуючими порушеннями вуглеводного обміну. Проте стресова гіперглікемія також дуже поширена – як зазначено вище, до 20–40% «недіабетиків» з інсультом демонструють підвищену глікемію на фоні нормального попереднього статусу [33]. Для розмежування цих станів клініцисти використовують комбінацію показників: вимірюють HbA1c у гострому періоді, повторюють тест глюкози натще або глюкозотолерантний тест після виписки. Якщо HbA1c нормальний (<6,0%) і глікемія швидко приходить до норми – це аргумент на користь транзиторної гіперглікемії. Якщо ж HbA1c підвищений або гіперглікемія персистує, пацієнту встановлюють діагноз цукрового діабету і призначають відповідне лікування.

1.4. Клінічне значення гіперглікемії при гострому інсульті

Вплив гіперглікемії на об'єм інфаркту мозку. Рівень глюкози крові під час ішемічного інсульту тісно пов'язаний з розміром ураження мозку. Гіперглікемія сприяє поширенню зони ішемічного ушкодження за рахунок ряду механізмів: посилення лактатоацидозу в ішемізованій тканині, порушення мікроциркуляції, збільшення набряку мозку та схильності до гемореологічних розладів. Доведено, що пацієнти з підвищеною глюкозою на момент госпіталізації мають більші об'єми інфаркту за даними нейровізуалізації, особливо якщо гіперглікемія триває у перші дні після інсульту [90]. Згідно з проспективними спостереженнями, у хворих без діабету, які перенесли інсульт, але мали гіперглікемію при поступленні, вірогідність розширення інфаркту та прогресування неврологічного дефіциту вища, ніж у нормоглікемічних [90]. Особливо небезпечною є ситуація, коли підвищений рівень глюкози зберігається стійко: персистуюча постін-

сультна гіперглікемія (протягом ≥24–48 годин) незалежно асоціюється зі збільшенням зони інфаркту та гіршим відновленням [90]. Одне з досліджень методом МРТ показало,

що у пацієнтів, у яких глюкоза залишалася високою впродовж перших 72 годин, об’єм інфаркту через тиждень був значно більшим, ніж у тих, чия глікемія нормалізувалася [90]. Можна підсумувати, що гіперглікемія «підживлює» ішемічне ушкодження мозку, сприяючи некрозу клітин на периферії осередку (у пенумбрі), і тим самим збільшує кінцевий розмір інфаркту.

Асоціація з геморагічною трансформацією. Одним із найтяжчих ускладнень ішемічного інсульту є геморагічна трансформація (крововилив у ділянку інфаркту), особливо у випадках лікування тромболізисом [82, 127, 128]. Гіперглікемія достовірно підвищує ризик такого ускладнення. Пацієнти з високим рівнем глюкози частіше мають порушення проникності гематоенцефалічного бар’єру та посилений оксидативний стрес, що призводить до ушкодження судинної стінки в зоні ішемії і просочування крові [17, 46]. Метааналіз клінічних даних засвідчив, що наявність гіперглікемії при інсульті пов’язана з підвищенням частоти внутрішньомозкових крововиливів (як симптомних, так і асимптомних) як у хворих без діабету, так і у діабетиків [33, 101]. Зокрема, у пацієнтів, яким проводили тромболітичну терапію, рівень глюкози >10 ммоль/л асоціюється з удвічі більшою ймовірністю симптоматичної внутрішньочерепної геморагії [60]. Гіперглікемія погіршує реологічні властивості крові, посилює окисне пошкодження ендотелію і активацію металопротеїназ, що зрештою призводить до крововиливу в розм’якшену ішемічну тканину [130, 131]. Таким чином, контроль глікемії в гострому періоді важливий не лише для розміру інфаркту, а й для запобігання геморагічним ускладненням [129].

Вплив на ефективність тромболізису та механічної тромбектомії. Реперфузійна терапія (внутрішньовенний тромболізис альтеплазою та/або механічна тромбектомія) докорінно змінила прогноз при ішемічному інсульті з оклюзією великих судин [15, 45, 48, 92, 119]. Однак ефективність цих методів значною

мірою залежить від стану пацієнта, зокрема від наявності гіперглікемії. Доведено, що гостра гіперглікемія пов'язана зі зниженням успішності тромболізису: у гіперглікемічних пацієнтів частота реканалізації артерії нижча, а ризик повторного її закриття – вищий, ніж у пацієнтів з нормальною глюкозою [18, 95, 103, 118]. Можливі причини – глюкозоіндуковане порушення фібринолізу, підвищена агрегація тромбоцитів, більш обширне ураження ендотелію. Аналогічно, при ендоваскулярній тромбектомії спостерігається, що пацієнти з гіперглікемією мають гірші результати: нижчий відсоток досягнення незалежності (модифікована шкала Ренкіна 0–2) та вищу смертність через 3 місяці [95].

Встановлено, що хворі з найвищими показниками стресової гіперглікемії (співвідношення гострої глюкози до фонової, визначеної за HbA1c) мали у 4 рази більший ризик симптоматичного внутрішньочерепного крововиливу протягом перших 24 годин (OR≈4,1) та у 3,5 раза вищий ризик раннього неврологічного погіршення. Через 90 днів у цієї групи спостерігалися значно гірша функціональна незалежність і майже вдвічі вища смертність, причому негативний вплив гіперглікемії був найбільш вираженим у пацієнтів без діабету [40]. Цілком ймовірно, що наявність гіперглікемії зменшує користь від сучасних реперфузійних методів, збільшуючи ризик ускладнень і знижуючи шанси на успішне відновлення кровопостачання мозку [95, 129]. Це підкреслює необхідність швидкої корекції високої глюкози в рамках комплексного ведення хворого, якому проводиться тромболітична терапія чи тромбектомія [51, 55]

Ранні та віддалені неврологічні наслідки. Гіперглікемія при інсульті є маркером і водночас чинником тяжкого перебігу, тому її присутність асоціюється з гіршими як ранніми, так і віддаленими наслідками [79]. У гострому періоді (перші години—дні) пацієнти з гіперглікемією частіше переживають раннє неврологічне погіршення стану — наприклад, розширення зони дефіциту, погіршення свідомості, розвиток ускладнень, таких як набряк мозку. Вже згадуване дослідження показало, що в групі з найвищою стресовою гіперглікемією частота раннього неврологічного погіршення була значно більшою (aOR≈3,5) [40]. Гіперглікемія збільшує ризик ішемічно-реперфузійного ураження – тобто після

відновлення кровотоку (спонтанного чи терапевтичного) в умовах високої глюкози відбувається посилене утворення вільних радикалів, кальцієве перевантаження нейронів і апоптоз клітин [80]. У підсумку гострий інсульт на фоні гіперглікемії зазвичай характеризується більшим неврологічним дефіцитом при виписці та нижчими показниками відновлення через 1–3 місяці [40]. Згідно з метааналізом, відносний ризик 30-денної смертності у осіб із гіперглікемією (без діабету) у 3,28 раза вищий, ніж у еуглікемічних недіабетиків [90]. Навіть серед хворих на діабет, які за визначенням мають хронічну гіперглікемію, гострий стрибок глюкози погіршує прогноз: їхній ризик короткострокової смертності збільшується приблизно вдвічі порівняно з діабетиками з відносно нормальною глікемією [90]. На 90-й день після інсульту пацієнти, які мали гіперглікемію при поступленні, рідше досягають доброго функціонального відновлення (самостійності в повсякденні) і частіше залишаються з тяжкими неврологічними дефектами або помирають (Gao). Цей негативний вплив високої глюкози зберігається навіть після поправки на інші прогностичні фактори – такі як вік, тяжкість інсульту за NIHSS, об’єм інфаркту тощо [29]. Інакше кажучи, гіперглікемія виступає незалежним предиктором несприятливого виходу. Механістично це пояснюється описаними вище чинниками: погіршенням тканинної перфузії, посиленням цитотоксичного набряку, збільшенням розмірів некрозу і схильністю до геморагічних ускладнень [90]. Таким чином, клінічне значення гіперглікемії при інсульті дуже велике, вона є маркером більш тяжкого ураження і фактором, що сам погіршує ранній перебіг та віддалені результати.

1.5. Принципи лікування цукрового діабету та гіперглікемії при інсульті

Цільові рівні глікемії згідно з міжнародними рекомендаціями. Ведення пацієнтів з гострим інсультом обов’язково включає моніторинг рівня глюкози в крові з моменту госпіталізації [4, 5, 126]. Необхідно уникати як гіперглікемії, так і гіпоглікемії, які однаково шкідливо впливають на мозок [61]. Згідно з су-

часними настановами Американської асоціації серця/інсульту (AHA/ASA), рекомендовано підтримувати глікемію в діапазоні 7,8–10,0 ммоль/л (140–180 мг/дл) у пацієнтів з гострим інсультом [58].

Рекомендації Європейської ініціативи проти інсульту [32] також рекомендують підтримувати рівень глюкози в крові близько 180 мг/дл (10 ммоль/л); вищі показники потребують негайної корекції – інсулінотерапії [28].

Лікування гіперглікемії зазвичай починають, якщо рівень глюкози перевищує ~10 ммоль/л, з метою поступового зниження до вказаного діапазону [53, 54]. Раніше деякі протоколи пропонували більш консервативні пороги (наприклад, >11 ммоль/л або навіть >16 ммоль/л), але нині тенденція починати корекцію раніше (при перевищенні ~10 ммоль/л) через дані про негативний вплив навіть помірної гіперглікемії [38]. Водночас надмірно агресивне зниження рівня глюкози не рекомендується: цільовий рівень не повинен бути нижчим ~6,1 ммоль/л (~110 мг/дл), оскільки більш низькі значення підвищують ризик гіпоглікемії. У практиці оптимальним вважається підтримувати глюкозу близько 8–10 ммоль/л, що підтверджено статусом рекомендацій класу II (рівень доказів C) [38]. Такий підхід узгоджується і з загальними принципами ведення критично хворих (рекомендований діапазон глікемії 7,8–10 ммоль/л у відділеннях інтенсивної терапії) [38].

Важливо також проводити часте вимірювання глюкози (кожні 1–2 години при інфузії інсуліну або не рідше 4–6 годин при стабільному стані), щоб вчасно виявити відхилення та скоригувати лікування. Окрім того, згідно з міжнародними керівництвами з інсульту, необхідно обов’язково визначати рівень глюкози ще до початку тромболізису – для виключення гіпоглікемії як причини неврологічного дефіциту та оцінки базової глікемії (однак підвищений рівень глюкози не є протипоказанням до тромболізису, якщо він належно коригується) [22, 98, 123].

Інсулінотерапія: показання, режими, ризики гіпоглікемії. Основним методом контролю глікемії у гострих інсультних хворих є інсулінотерапія (Młynarska). Інші цукрознижувальні засоби (пероральні препарати) у гострому

періоді зазвичай не застосовуються через неможливість перорального прийому, повільність дії і ризик побічних ефектів [78]. Показанням до початку інфузії інсуліну є стійка гіперглікемія >10 ммоль/л, особливо якщо пацієнт має порушення свідомості або отримує активне лікування (тромболізис) [39, 64, 108]. Найбільш поширеним режимом є безперервна внутрішньовенна інсулінова інфузія з частим титруванням дози за протоколом (Powers). Досягнення рівнів нижче 7 ммоль/л не є необхідним і навіть небезпечним, оскільки гіпоглікемія при інсульті може погіршити неврологічний стан, імітувати прогресування інсульту або спричинити додаткове ушкодження мозку. У дослідженні SHINE (2019) було прямо показано, що інтенсивний глікемічний контроль (ціль 4,4–7,2 ммоль/л) не покращує функціональних наслідків інсульту порівняно зі стандартним контролем (ціль 4,4–9,9 ммоль/л), зате призводить до частих епізодів гіпоглікемії [60]. Зокрема, у групі інтенсивного контролю у 11,6% пацієнтів виникала гіпоглікемія <2,2 ммоль/л, тоді як у стандартній групі, жодного такого випадку [60]. Це підтверджує доцільність помірного підходу.

Під час інсулінотерапії необхідно ретельно стежити за рівнем глюкози: гіпоглікемію (≤3,0 ммоль/л) слід негайно коригувати введенням глюкози, оскільки вона погіршує прогноз. Інші ризики інсулінотерапії – коливання рівня калію (тому необхідно моніторувати електроліти) та можливі інфекційні ускладнення при тривалому застосуванні інсулінових помп. У цілому ж інсулін – золотий стандарт управління гіперглікемією у гострих хворих, що дозволяє гнучко й швидко досягати цільових рівнів глюкози [38]. Важливою є мультидисциплінарна командна робота: неврологи разом з ендокринологами чи досвідченими терапевтами повинні визначити оптимальний режим, щоб уникнути як гіперглікемічної нейротоксичності, так і ятрогенної гіпоглікемії.

Обмеження інтенсивного глікемічного контролю. Як було зазначено, рандомізоване дослідження SHINE (Stroke Hyperglycemia Insulin Network Effort) на понад 1100 пацієнтах продемонструвало відсутність покращення 90-денних результатів (модифікований Ренкін 0–2 досягли 20,5% в інтенсивній групі vs 21,6% у стандартній; p = 0,55) при цільових показниках 4,4–7,2 ммоль/л, проте виявило

істотно більшу частоту гіпоглікемій в інтенсивній групі. Відповідно, міжнародні рекомендації мають рівень доказовості III (шкода або відсутність користі) щодо жорсткого контролю глікемії в межах норми при інсульті [60].

Існує кілька пояснень, чому інтенсивний контроль не дав очікуваного покращення: по-перше, гіпоглікемія сама по собі небезпечна для мозку, який щойно пережив ішемію (навіть короткочасне падіння глюкози може спричинити додаткове ушкодження); по-друге, коливання глюкози (варіабельність), можливо, не менш шкідливі, ніж стабільна помірна гіперглікемія – у групі інтенсивного контролю часто відбувалися коливання рівня цукру; по-третє, глюкоза – це необхідний енергетичний субстрат, і занадто низький її рівень може обмежувати відновлення нейронів [60].

Також слід врахувати, що інсульт нерідко супроводжується порушенням ковтання та свідомості, тому пацієнти не отримують повноцінного ентерального харчування в перші дні. Це підвищує ризик гіпоглікемій при агресивному введенні інсуліну [60, 90]. У складних випадках (наприклад, якщо є значні коливання рівня глюкози або супутні критичні стани) доцільно залучати ендокринолога реанімаційного відділення для допомоги в підборі дози інсуліну. Поза гострим періодом, після стабілізації стану, можна повернутися до стандартних схем лікування діабету.

1.6. Прогноз при поєднанні інсульту та порушень глікемії

Вплив цукрового діабету на летальність та функціональний вихід. Комбінація інсульту та цукрового діабету зазвичай призводить до гіршого прогнозу, ніж ізольований інсульт у особи без діабету [8, 132]. Пацієнти з діабетом мають вищу ранню (30-денну) смертність після інсульту, більший обсяг неврологічного дефіциту та нижчу ймовірність відновлення до незалежного стану [33, 90]. За даними метааналізу, наявність діабету підвищує ризик несприятливого функціонального результату (смерть або залежність від сторонньої допомоги) приблизно на 50% протягом перших 3–6 місяців після інсульту [59]. Наприклад, одне дослідження показало, що поганий результат через 3 міс. відзначався у

37,5% хворих з діабетом проти 22,5% без діабету [114]. Також частіше розвиваються ускладнення: інфекції (пневмонії, інфекції сечових шляхів) частіші серед діабетиків, що може погіршувати виживання [117]. П'ятирічна виживаність після інсульту у хворих на діабет нижча, ніж у недіабетиків, навіть при врахуванні віку та інших факторів [72]. Діабет негативно впливає і на відновлення: процеси нейропластичності можуть бути уповільнені в умовах хронічної гіперглікемії, мікросудинні порушення обмежують перфузію в зоні навколо інфаркту, тому реабілітаційний потенціал менший. Деякі дослідження повідомляють, що через 1 рік після інсульту повна або майже повна самостійність досягається у значно меншої частки пацієнтів з діабетом порівняно з тими, хто не мав діабету [25]. Підсумовуючи, цукровий діабет можна розглядати як потужний незалежний фактор, що підвищує летальність та інвалідизацію після інсульту [90]. Це ставить завдання максимальної компенсації діабету і інтенсивної профілактики ускладнень для покращення прогнозу у таких хворих.

Прогностичне значення транзиторної гіперглікемії. Відомо, що навіть у пацієнтів без діабету сам по собі факт гіперглікемії при поступленні є несприятливою прогностичною ознакою. Як згадувалося, у недіабетиків з інсультом гіперглікемія більше відображає тяжкість інсульту (великий інсульт → сильний стрес → високий цукор). Тому такі хворі часто мають гірший перебіг через первинно більший обсяг ушкоджень. Статистично, у групі хворих без діабету, але з гіперглікемією >6–7 ммоль/л при інсульті, шанси на сприятливий вихід значно нижчі: відносний ризик смерті або важкої інвалідності може збільшуватися утричі [90]. За даними великого огляду, гіперглікемія при інсульті асоціюється зі збільшенням госпітальної летальності як у недіабетиків (OR ~3,3), так і у діабетиків (OR ~2,0) [90]. Проте у недіабетиків цей вплив більш виражений, оскільки для них гіперглікемія – новий, неадаптований стан, який може спричиняти більше шкоди [40, 90].

Залишається дискусійним питання: чи транзиторна гіперглікемія має незалежне прогностичне значення, чи вона лише маркер тяжкості? Багатофакторні аналізи показують, що навіть після врахування таких факторів, як оцінка NIHSS,

об’єм інфаркту, вік, гіперглікемія залишається статистично значущим предиктором поганого прогнозу [90]. Можливо, вона робить свій власний внесок у погіршення наслідків (через механізми нейротоксичності глюкози). Однак деякі дослідники вважають, що після повного усунення впливу тяжкості інсульту сам по собі рівень глюкози може втрачати значущість [116]. Наприклад, Szczudlik et al. виявили, що транзиторна гіперглікемія не була незалежним предиктором 1-річної смертності після поправки на інші фактори, хоча у сирому аналізі такі пацієнти мали гіршу виживаність [116]. Це питання залишається відкритим. Таким чином, транзиторна гіперглікемія – це важливий маркер ризику, який слід враховувати при стратифікації пацієнта, хоч питання про її незалежну роль ще потребує подальшого вивчення.

Ризик повторних інсультів. Цукровий діабет підвищує не лише ризик першого інсульту, а й імовірність повторного інсульту після вже перенесеного. Дослідження послідовно демонструють, що у діабетиків частота рекурентних мозкових інсультів значно більша. В одному з великих метааналізів ризик повторного інсульту протягом ~5 років був на 50% вищим у хворих з діабетом порівняно з недіабетиками (HR ≈1,5) [130, 131]. Особливо різниця помітна у перші місяці та роки після індексного інсульту. Українські дані (в огляді Маньковського) наводять такі цифри: протягом 2 років після інсульту повторні порушення мозкового кровообігу виникли у 19,8% хворих з діабетом проти 12,3% без діабету [6, 7]. Таким чином, діабет майже подвоює довгостроковий ризик рецидиву інсульту.

Механізми цього – незавершений генералізований атеросклеротичний процес, що при діабеті продовжує прогресувати навіть після інсульту; наявність множинних уражень судин (наприклад, значні стенози в різних басейнах) у діабетиків; супутні фактори (гіпертензія, дисліпідемія), які часто важче контролювати при діабеті. Окрім того, діабет – це не тільки фактор ризику атеротромбозу, а й фактор «вразливості» мозку: у діабетиків частіше бувають лакунарні інфаркти, що можуть накопичуватися і призводити до повторних подій [27].

Для запобігання рецидивам усім пацієнтам з інсультом на тлі діабету необхідно призначати агресивну вторинну профілактику (антитромботичну терапію, оптимальний контроль АТ і ліпідів, корекцію способу життя). На жаль, навіть за умови лікування ризик у діабетиків залишається вищим, але його можна значно знизити.

Довгострокові когнітивні та функціональні наслідки. Поєднання інсульту і діабету негативно впливає на когнітивний статус і сприяє розвитку деменції [62]. Сам по собі перенесений інсульт є фактором ризику судинної деменції, а наявність діабету подвоює цю ймовірність [69, 127]. Хронічна гіперглікемія і судинні зміни при діабеті ведуть до множинних дрібновогнищевих уражень мозку (лакун, мікроінфарктів, лейкоареозу), що в поєднанні з осередком великого інсульту значно погіршує когнітивний резерв. Деякі дослідження показали, що у пацієнтів з діабетом швидкість зниження когнітивних функцій після інсульту вища, і протягом 5 років у них частіше діагностується деменція, ніж у пацієнтів без діабету [61, 107].

Крім деменції, діабет впливає і на фізичні довгострокові результати: діабетики після інсульту частіше залишаються з обмеженими можливостями (високий показник за модифікованою шкалою Ренкіна), потребують догляду або стикаються з повторними судинними подіями, що ще більше знижує функціональність [77]. Також у них вищий ризик інших ускладнень – наприклад, синдром діабетичної стопи чи ниркова недостатність можуть розвинутися протягом років після інсульту, додатково знижуючи якість життя [106].

Важливо, що своєчасна реабілітація і якісний контроль діабету після інсульту можуть дещо пом’якшити ці негативні ефекти. Деякі дані свідчать, що у пацієнтів, які досягають доброго контролю глікемії (HbA1c <7%) і підтримують нормальний АТ та холестерин після інсульту, когнітивне зниження менш виражене [24, 75]. Однак повністю нівелювати вплив діабету поки не вдається.

Тому такі хворі потребують диспансерного спостереження: їм рекомендовані скринінги на когнітивні порушення, депресію, оцінка здатності до самообслуговування. Загалом, довгостроковий прогноз «інсульт + діабет» залишається

серйозним викликом, і саме ця категорія пацієнтів має стати пріоритетною для профілактичних та реабілітаційних програм.

1.7. Невирішені питання та дискусійні аспекти

Як згадувалося, досі триває наукова дискусія, чи стресова гіперглікемія без діабету сама по собі погіршує прогноз (Frontiers in Neurology). Ця дилема має клінічне значення: якщо гіперглікемія причинно шкодить, то її активне лікування мало б поліпшити результати; якщо ж вона просто корелює з тяжкістю, то основні зусилля слід спрямувати на лікування самого інсульту, а не на гіперглікемію. Дані вищезгаданого дослідження SHINE не показали користі від зниження глюкози, що може наводити на думку про її епіфеноменний характер [60].

З іншого боку, відсутність загального ефекту не виключає, що у певних пацієнтів (наприклад, з дуже високою глюкозою >15 ммоль/л) активне лікування могло б запобігти ускладненням. Деякі нові підходи намагаються виділити «шкідливу» гіперглікемію: наприклад, індекс стресової гіперглікемії (SHR) – відношення рівня глюкози до очікуваної (розрахованої за HbA1c) – вважається перспективнішим маркером, ніж просто глюкоза [40]. Виявлено, що саме високий індекс стресової гіперглікемії асоціюється з поганим прогнозом, тоді як рівень абсолютної глюкози у діабетиків може бути менш інформативним. Це підтверджує, що має значення відхилення глюкози від звичного фону.

Таким чином, незалежний прогностичний внесок стресової гіперглікемії наразі визнається, але оцінюється диференційовано: з урахуванням фону, тривалості, ступеня. Ця тема залишається актуальною для досліджень, адже незрозуміло, чи варто розробляти нові стратегії терапії, спрямовані на сам феномен гіперглікемії (наприклад, блокатори стрес-реакції), чи достатньо оптимальної підтримки стандартними методами.

Баланс між гіперглікемією та ризиком гіпоглікемії. У гострій фазі інсульту лікарі змушені шукати компроміс: яким має бути нижній поріг глюкози, нижче якого не слід опускатися при терапії? Відомо, що гіпоглікемія може імітувати інсульт, викликаючи неврологічні симптоми, а також погіршувати існуючий

ішемічний дефіцит (нейрони, які пережили ішемію, стають дуже вразливими до нестачі глюкози). Тому гіпоглікемія <3 ммоль/л однозначно шкідлива [117]. Недоотримання користі від зниження глюкози пояснюють саме тим, що ризик гіпоглікемії переважає вигоду від інсулінотерапії. При цьому значна гіперглікемія (>15 ммоль/л) недопустима, оскільки її шкода доведена.

На практиці необхідно вибудувати алгоритми, що мінімізують людський фактор: стандартизовані протоколи інсулінотерапії з чіткими діапазонами, регулярний моніторинг 24/7, а також навчання персоналу розпізнаванню симптомів гіпоглікемії навіть у пацієнтів з порушеною свідомістю [120].

Персоналізований підхід до глікемічного контролю. Все більше експертів сходяться на думці, що стратегія «одна схема для всіх» не є оптимальною при веденні глікемії в інсультних хворих [28, 113]. Персоналізація може ґрунтуватися на таких факторах: *(1)* Наявність/відсутність діабету та рівень HbA1c. Пацієнт з хронічним діабетом і HbA1c 10% потребує іншого підходу, ніж пацієнт з нормоглікемією до інсульту. *(2)* Тип інсульту та його тяжкість. При масивному інфаркті мозку очікується значний стрес-викид гормонів, тож потрібно більш ретельно коригувати рівень глюкози і, ймовірно, робити це більш активно. *(3)* Супутні захворювання. У пацієнта з ішемічною хворобою серця та серцевою недостатністю занадто високий рівень глюкози може провокувати ішемію міокарда, тому йому ще важливіше підтримувати глікемію ближче до норми; у пацієнта з високим ризиком інфекцій (наприклад, пневмонії) гіперглікемія теж вкрай небажана [96, 124]. *(4)* Технічні можливості: якщо пацієнт у відділенні з моніторами глюкози, можна дозволити інтенсивнішу терапію. Персоналізований підхід також включає вибір режиму інсулінотерапії: одним пацієнтам краще проводити безперервну інфузію, іншим – підшкірне введення, залежно від коливань глікемії [44, 89, 109, 111].

Резюме. Порушення вуглеводного обміну, зокрема цукровий діабет та транзиторна (стресова) гіперглікемія, відіграють ключову роль у патогенезі,

клінічному перебігу та прогнозі гострого інсульту. Хронічна гіперглікемія спричиняє ендотеліальну дисфункцію, оксидативний стрес, запалення, прискорений атеросклероз і мікроангіопатію, що формує морфологічне підґрунтя для розвитку цереброваскулярних подій. Водночас гостра стресова гіперглікемія, яка виникає у відповідь на нейроендокринну активацію, асоціюється з більш тяжким ураженням мозку, збільшенням об'єму інфаркту, підвищеним ризиком геморагічної трансформації та гіршими функціональними результатами.

Наявність цукрового діабету значно обтяжує перебіг інсульту, підвищуючи рівень смертності, інвалідизації, ризик повторних судинних подій та когнітивного зниження. При цьому гіперглікемія, незалежно від її етіології, розглядається як важливий прогностичний маркер, хоча її самостійний причинний внесок у погіршення наслідків залишається предметом наукової дискусії. Сучасні підходи до ведення пацієнтів з інсультом передбачають обов'язковий моніторинг глікемії та її корекцію з використанням інсулінотерапії, з орієнтацією на помірні цільові значення. Доведено, що надмірно інтенсивний глікемічний контроль не покращує клінічних результатів і супроводжується підвищеним ризиком гіпоглікемії, що обґрунтовує необхідність збалансованого підходу. У зв'язку з цим все більшого значення набуває персоналізація терапії з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнта, тяжкості інсульту, супутньої патології та метаболічного статусу.

Отже, оптимізація контролю глікемії у гострому періоді інсульту та в подальшому є важливим напрямом підвищення ефективності лікування, профілактики ускладнень і покращення довгострокового прогнозу у цієї категорії пацієнтів.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [8] Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом II типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика спостережень

Дисертаційне дослідження базується на аналізі результатів діагностики та лікування 124 хворих з ішемічним інсультом півкульної локалізації, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічній лікарні «Феофанія» ДУС у період з 22.10.2022 по 30.10.2023 рр.

Критерії включення: вік від 18 до 85 років; час від початку симптомів до госпіталізації до 24 годин; наявність інформованої згоди пацієнта або його законного представника. Критерії виключення: геморагічний інсульт; важка супутня соматична патологія у термінальній стадії; наявність онкологічного захворювання; попередня інвалідизація за шкалою Ренкіна (mRS) > 2 балів.

Враховуючи критерії включення та виключення, у дослідження було відібрано 124 пацієнти з гострим ішемічним інсультом, з яких 59 (47,6%) становили жінки та 65 (52,4%) – чоловіки віком від 43 до 80 років (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Загальна характеристика показників хворих по віку (n = 124)

Показник	Жінки			Чоловіки		
	n	M±m	ME [Q1 – Q3]	n	M±m	ME [Q1 – Q3]
Вік	59	69.49±1.3	73 [63-78]	65	66.25±1.25	69 [57.5-75]
	p=0,041*					

Примітка. * – Порівняння віку між чоловіками та жінками проводили за допомогою U-критерію Манна-Вітні.

Середній вік жінок становив 69,49 ± 1,3 роки, чоловіків – 66,25 ± 1,25 роки.

2.2. Клініко-неврологічні методи дослідження

Усі пацієнти, які поступали до відділення невідкладної допомоги з підо-

зрою на гострий мозковий інсульт, підлягали негайному комплексному обстеженню з метою верифікації діагнозу та визначення показань до проведення внутрішньовенного тромболізису та/або ендоваскулярного втручання (механічної тромбектомії).

На початковому етапі здійснювали стандартизовану первинну оцінку життєво важливих функцій, що включала перевірку прохідності дихальних шляхів, оцінку дихання, скринінг дисфагії, а також аналіз гемодинамічного статусу із визначенням частоти серцевих скорочень, серцевого ритму, рівня артеріального тиску, температури тіла, сатурації кисню (SpO_2), концентрації глюкози крові та виявлення судомного синдрому.

Обстеження пацієнтів із гострим мозковим інсультом здійснювали з використанням уніфікованих протоколів збору даних, які передбачали аналіз етіологічних чинників, типу цереброваскулярного порушення, локалізації ішемічного ураження та клініко-неврологічних характеристик. Оцінку неврологічного статусу проводили з урахуванням об’єктивних ознак і суб’єктивних скарг із визначенням ступеня функціонального дефіциту. Додатково реєстрували обсяг і характер проведеної терапії, а також динаміку клінічних показників у процесі лікування.

Програма клінічного обстеження пацієнтів була комплексною та включала ретельний збір анамнезу, детальний аналіз факторів ризику серцево-судинних захворювань, а також виявлення обставин і тригерних факторів, що передували розвитку гострого інсульту. Особлива увага приділялася оцінці анамнестичних даних щодо наявності артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, дисліпідемії, ішемічної хвороби серця, порушень серцевого ритму, а також шкідливих звичок (тютюнопаління, вживання алкоголю), рівня фізичної активності та спадкової обтяженості.

Оцінка стану серцево-судинної системи включала клінічне обстеження з обов’язковим вимірюванням артеріального тиску за стандартною методикою, а також проведення електрокардіографії (ЕКГ) для виявлення порушень ритму,

ознак ішемії міокарда та інших кардіальних змін, які можуть мати значення у патогенезі інсульту.

Антропометричне обстеження проводили з метою оцінки нутритивного статусу та виявлення ознак ожиріння як важливого метаболічного фактора ризику. Воно включало вимірювання маси тіла, зросту та окружності талії з подальшим розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) за стандартною формулою: ІМТ = маса тіла (кг) / зріст² (м²). Оцінка ІМТ проводилася відповідно до класифікації World

Додатково враховували показники абдомінального ожиріння, які визначали за окружністю талії відповідно до критеріїв International Diabetes Federa- точно оцінити кардіометаболічний ризик, оскільки саме вісцеральне ожиріння тісно асоціюється з інсулінорезистентністю та розвитком судинних ускладнень.

У процесі дослідження також проводили систематичну оцінку супутньої (коморбідної) патології, яка могла впливати на перебіг інсульту та його прогноз. У пацієнтів були виявлені різні коморбідні стани, структура та частота яких наведені у табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Коморбідна патологія у пацієнтів даного дослідження

Коморбідна патологія	Кількість пацієнтів n = 124	%
Артеріальна гіпертензія	109	87,9
Цукровий діабет 2 типу	63	50,8
Порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь)	43	33,87
Серцева недостатність	45	36,29
Ожиріння	38	30,64
Хронічна хвороба нирок	26	20,96
Дихальна недостатність	16	12,9

Для оцінки ступеня неврологічного дефіциту у пацієнтів використовували шкалу Національного інституту здоров'я США – NIH Stroke Scale [94], яка є валідованим та широко застосовуваним інструментом для кількісної оцінки неврологічного статусу при гострому інсульті. Шкала дозволяє стандартизовано оцінити рівень свідомості, функції черепних нервів, рухову активність, чутливість, координацію, мовлення та інші неврологічні показники.

Згідно з інтерпретацією NIHSS, 0 балів відповідає відсутності неврологічного дефіциту (нормальний стан пацієнта), тоді як максимальне значення (до 34 балів) характеризує вкрай тяжкий стан, що відповідає глибоким порушенням свідомості аж до коми. Для клінічної оцінки тяжкості ішемічного інсульту використовували загальноприйняту градацію: 3–8 балів відповідають легкому неврологічному дефіциту, 9–12 балів – помірному, 13–15 балів – тяжкому, а понад 15 балів – надзвичайно тяжкому перебігу захворювання.

У досліджуваній групі (n = 124) розподіл пацієнтів за ступенем тяжкості ішемічного інсульту на момент госпіталізації був таким: легкий ступінь (1–4 бали за NIHSS) відзначено у 29 (23,4%) пацієнтів, помірний (5–15 балів) – у 74 (59,7%) пацієнтів, ступінь від помірного до тяжкого (16–20 балів) – у 10 (8,1%) пацієнтів, тоді як тяжкий стан (понад 21 бал) спостерігався у 11 (8,9%) пацієнтів (рис. 2.1).

Таким чином, у більшості обстежених пацієнтів переважали помірні неврологічні порушення, що відображає клінічну гетерогенність досліджуваної когорти та відповідає типовій структурі госпіталізованих пацієнтів з ішемічним інсультом. Водночас наявність як легких, так і тяжких форм захворювання забезпечувала можливість комплексної оцінки впливу різних клінічних та метаболічних факторів на перебіг інсульту та його результати.

Аналіз розподілу тяжкості інсульту свідчить про те, що більшість пацієнтів надходили у стані середнього ступеня тяжкості, що є клінічно значущим, оскільки саме ця категорія хворих має найбільший потенціал для відновлення за умови своєчасного та адекватного лікування. Разом із тим пацієнти з тяжким та надзвичайно тяжким перебігом формували групу підвищеного ризику

несприятливих наслідків, включаючи розвиток ускладнень, інвалідизацію та летальність.

З метою оцінки динаміки неврологічного статусу та раннього перебігу захворювання повторне обстеження за шкалою NIHSS проводили у стандартизовані терміни – через 24–72 години після первинної оцінки. Такий підхід дозволяв об'єктивізувати зміни стану пацієнтів у ранньому періоді, своєчасно виявляти раннє неврологічне погіршення (early neurological deterioration) або, навпаки, позитивну клінічну динаміку. Оцінка змін показників NIHSS у динаміці має важливе прогностичне значення, оскільки ранні коливання неврологічного дефіциту тісно пов'язані з подальшими функціональними результатами, включаючи рівень інвалідизації та відновлення самостійності пацієнтів. Отримані дані використовувалися для подальшого аналізу ефективності лікування, а також для виявлення факторів, що впливають на перебіг та прогноз ішемічного інсульту.

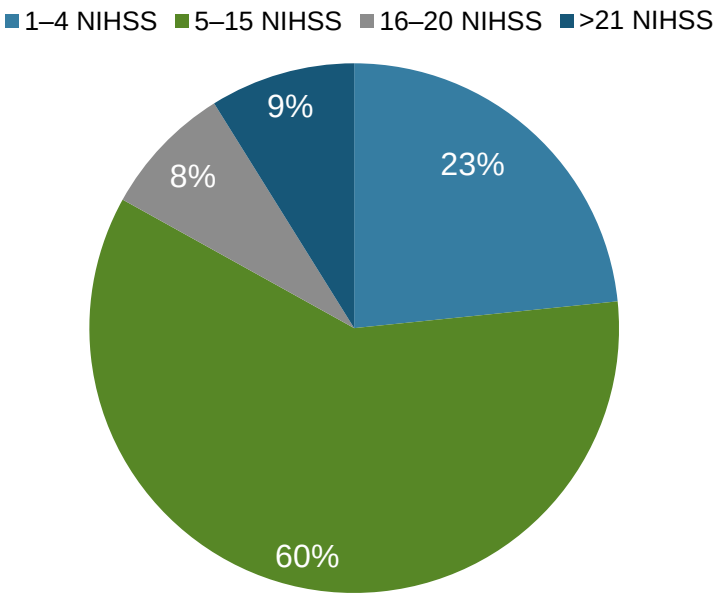

Рис. 2.1 Розподіл пацієнтів за ступенем тяжкості інсульту (шкала NIHSS) при надходженні до стаціонару

Лабораторні дослідження включали виконання загального клінічного аналізу крові, біохімічної панелі функції нирок та обов'язкове визначення маркерів вуглеводного обміну у всіх пацієнтів при госпіталізації. Всі аналізи проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas c 311 (Roche

Diagnostics, Німеччина) з використанням стандартних наборів реагентів виробника. Загальний клінічний аналіз крові включав визначення лейкоцитів, еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, тромбоцитів, лейкоцитарної формули. Біохімічна панель функції нирок включала визначення креатиніну (з подальшим розрахунком швидкості клубочкової фільтрації за формулою CKD-EPI), сечовини, сечової кислоти та електролітів (калій, натрій).

Для об’єктивної оцінки порушень вуглеводного обміну у всіх пацієнтів визначали рівень глікемії та глікованого гемоглобіну (HbA1c). Рівень глюкози в плазмі крові визначали гексокіназним методом. Вміст глікованого гемоглобіну (HbA1c), який відображає середній рівень глікемії за попередні 2–3 місяці, визначали за допомогою високоефективної рідинної хроматографії високого тиску (HPLC) на відповідному модулі аналізатора. Оцінка цих показників проводилася для верифікації діагнозу цукрового діабету, ідентифікації транзиторної гіперглікемії та формування дослідних груп.

Пацієнти були розподілені на три дослідні групи залежно від статусу вуглеводного обміну: *Група 1* – пацієнти з транзиторною гіперглікемією (рівень глюкози плазми крові ≥7,8 ммоль/л при госпіталізації за відсутності анамнезу ЦД); *Група 2* – пацієнти зі встановленим цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), які отримували постійну гіпоглікемічну терапію; *Група 3 (контрольна)* – пацієнти з нормоглікемією при надходженні та без анамнезу порушень вуглеводного обміну.

2.3. Нейровізуалізація пацієнтів з гострим інсультом

Усім пацієнтам з підозрою на гострий інсульт проводили візуалізацію головного мозку та судин за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ). Після виконання нейровізуалізаційного дослідження інтерпретацію отриманих даних здійснювали мультидисциплінарно із залученням радіолога, невролога, анестезіолога та нейрорадіолога. За результатами формулювали висновок щодо наявності ранніх ознак ішемічного ураження головного мозку та/або

внутрішньочерепних крововиливів.До ранніх ознак гострої ішемії головного мозку на КТ відносили:

a) зниження диференціації між сірою та білою речовиною головного мозку;
b) відсутність візуалізації стрічки острівцевої кори;
c) наявність ділянки зі зниженою рентгенівською щільністю (гіподенсивного вогнища);
d) редукція вираженості борозен і звивин головного мозку;
e) виявлення симптому гіперденсних середніх мозкових артерій.

Для кількісної оцінки об'єму раннього ішемічного ураження в басейні середньої мозкової артерії використовували шкалу ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) (рис. 2.2) та pc-ASPECTS (Posterior circulation-Alberta Stroke Program Early CT Score (рис. 2.3). Аналіз інсультів у передній циркуляції проводили на аксіальних зображеннях, вибираючи два ключові рівні: на висоті таламусів та базальних гангліїв та на рівні, розташованому вище за них. На цих зрізах територія кровопостачання СМА умовно поділяється на 10 сегментів (M1–M3 для кори, M4–M6 для підкіркових структур). Початковий бал за шкалою становить 10. За кожен сегмент, на якому визначалися ознаки ішемії (гіперинтенсивність на DWI), віднімався 1 бал, таким чином, нижчий підсумковий бал ASPECTS (від 0 до 10) свідчив про більший об'єм ураження (рис. 2.2).

На аксіальних зрізах нейровізуалізації виділяли територію середньої мозкової артерії (MCA), яка умовно поділяється на 10 ключових сегментів відповідно до шкали ASPECTS. До них належать три підкіркові структури: C – головка хвостатого ядра, L – сочевицеподібне ядро, IC – внутрішня капсула, а також шість кіркових сегментів (M1–M6), що охоплюють відповідні ділянки кори в басейні MCA. Додатково для анатомічної орієнтації позначаються території передньої логічні зміни.

Оцінку ішемічних уражень у задній циркуляції проводили за допомогою яка є адаптованою версією шкали ASPECTS для аналізу ранніх ішемічних змін у вертебро-базилярному басейні. Дана шкала дозволяє кількісно оцінити поширеність ішемічного ураження в структурах задньої черепної ямки, включаючи стовбур мозку, мозочок та таламуси.

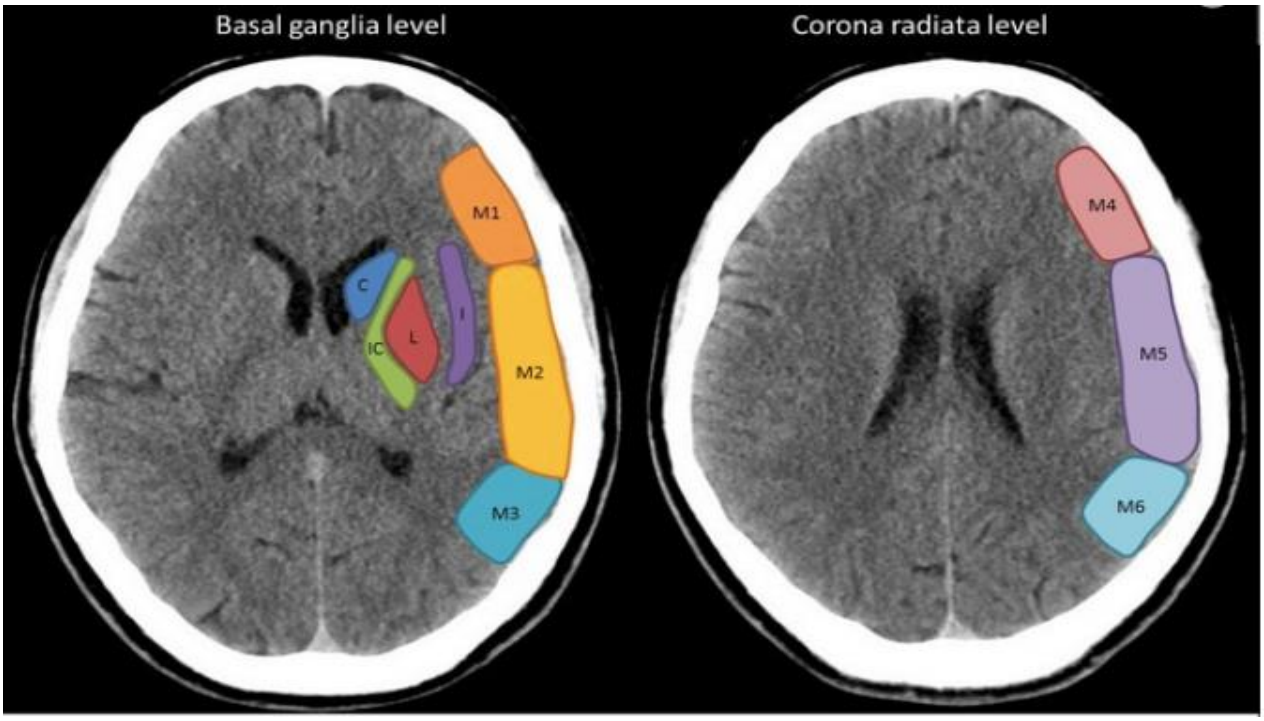

Рис. 2.2. Схематичні зрізи головного мозку, що ілюструють програму

Загальна кількість балів за шкалою pc-ASPECTS становить 10, при цьому оцінка проводиться за принципом віднімання балів: за кожну уражену анатомічну ділянку від загальної суми віднімається відповідна кількість балів. Таким чином, нижчі значення шкали відповідають більш поширеному ішемічному ураженню та асоціюються з гіршим клінічним прогнозом.

На аксіальних зрізах нейровізуалізації виділяли територію вертебро-базилярного басейну, яку умовно поділяли на 10 ключових анатомічних сегментів відповідно до стандартизованого підходу. До них відносили: підкіркові структури – таламуси (по 1 балу за кожний, загалом 2 бали), потиличні частки (по 1 балу за кожну, загалом 2 бали); структури стовбура мозку – середній мозок (2

бали, причому ураження будь-якої ділянки незалежно від бічності призводить до втрати 2 балів) та варолієвого моста (2 бали, за аналогічним принципом); а також мозочок (по 1 балу за кожну півкулю, загалом 2 бали). Така сегментація дозволяє кількісно оцінити ступінь ішемічного ураження в межах заднього басейну кровопостачання.

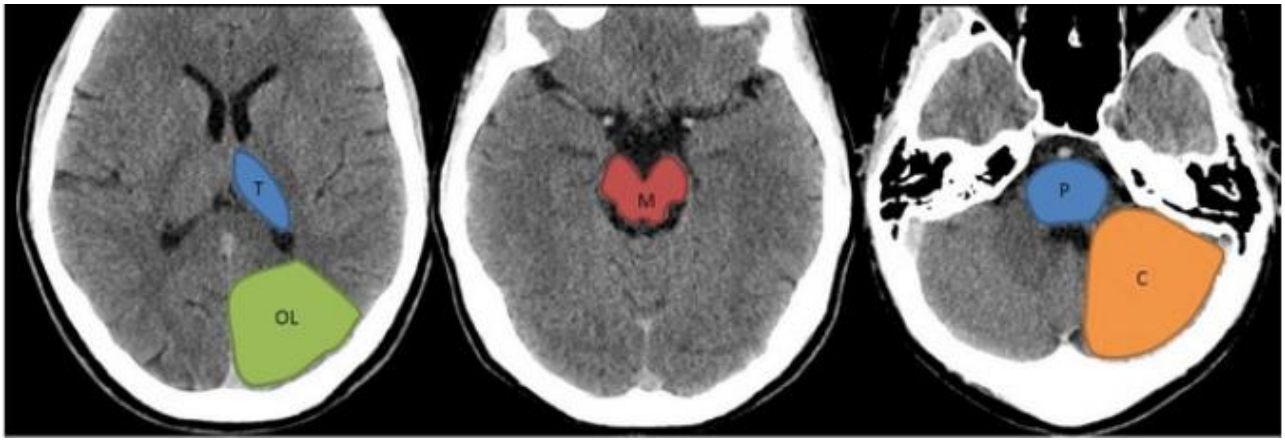

Рис. 2.3. Схематичні зрізи головного мозку, що ілюструють програму pc-ASPECTS для візуальної оцінки ранніх ішемічних змін у задній циркуляції

Згідно з даними нейровізуалізаційного обстеження, гострий ішемічний інсульт у пацієнтів досліджуваної групи верифікувався у наступних судинних басейнах головного мозку:

- правої середньої мозкової артерії (СМА) – 34 пацієнти (27,4%);
- лівої середньої мозкової артерії (СМА) – 71 пацієнт (57,25%);
- лівої задньої мозкової артерії (ЗМА) – 9 пацієнтів (7,25%);
- правої задньої мозкової артерії (ЗМА) – 10 пацієнтів (8,06%).

Аналіз отриманих даних показав, що переважна більшість уражень припадала на басейн середніх мозкових артерій (ліва та права СМА разом – 84,7% випадків), що відповідає загальновідомим епідеміологічним закономірностям ішемічного інсульту. Значно рідше спостерігалися ураження в басейнах задніх мозкових артерій (ліва та права ЗМА – близько 15,3%), що може бути пов’язано з особливостями гемодинаміки та меншою частотою оклюзій у вертебро-базилярній системі.

Дані ультразвукової діагностики судин шиї аналізувались з метою виявлення атеросклеротичних змін та уточнення підтипу ішемічного інсульту. Увага приділялась оцінці стану судинної стінки, наявності атеросклеротичних бляшок та каротидних стенозів з урахуванням переважання локалізації ішемічних інсультів у басейнах лівої та правої СМА (84,7% випадків). Оцінка структурних та гемодинамічних змін екстракраніальних ділянок сонних та хребтових артерій проводилась за стандартними методиками дуплексної ультрасонографії.

2.4. Тактика ведення та інтенсивна терапія хворих у гострому періоді інсульту

У найгострішому періоді гострого мозкового інсульту серед усіх пацієнтів від початку симптомів та наявності протипоказань до реперфузійної терапії. Зокрема, 63 пацієнти (50,8%) отримали специфічне лікування у вигляді системної тромболітичної терапії із застосуванням рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (rtPA) – альтеплази – відповідно до стандартних критеріїв включення. У 7 пацієнтів (5,64%) застосовували бріджинг-терапію, що передбачала поєднання внутрішньовенного тромболізису з подальшою механічною тромбектомією (МТ) з метою реканалізації оклюзій великих церебральних артерій. Решта 61 пацієнт (49,19%) отримували консервативне базисне лікування згідно з чинними клінічними протоколами; при цьому за межами терапевтичного вікна або наявність протипоказань.

Незалежно від обраної лікувальної стратегії, усі пацієнти перебували під постійним моніторингом життєво важливих функцій в умовах спеціалізованого стаціонару. Комплекс базисної терапії включав профілактику ускладнень (застосування антикоагулянтів, переважно низькомолекулярних гепаринів, за показаннями, профілактику інфекційних ускладнень), ранню мобілізацію, а також патогенетично обґрунтовану терапію, спрямовану на контроль артеріального тиску, глікемії та ліпідного обміну.

Системний тромболізис проводили відповідно до протоколу в межах терапевтичного вікна (до 4,5 години від моменту дебюту симптомів) у відділенні інтенсивної терапії під безперервним клінічним і гемодинамічним моніторингом. Для лікування використовували препарат альтеплаза (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену). Дозу розраховували індивідуально за схемою 0,9 мг/кг маси тіла (максимально – 90 мг). Введення здійснювали за двоетапною схемою: 10% дози – болюсно внутрішньовенно протягом 1 хвилини, решту 90% – інфузійно протягом 60 хвилин. Під час введення препарату та протягом наступних 24 годин здійснювали ретельний контроль неврологічного статусу та життєво важливих функцій з метою своєчасного виявлення ускладнень, зокрема симптоматичного внутрішньомозкового крововиливу.

Ангіографічне обстеження проводили у всіх пацієнтів із підозрою на оклюзію великої судини. Виконували селективну ангіографію брахіоцефальних та церебральних артерій у стандартних і косих проекціях для уточнення рівня та характеру оклюзії. У разі підтвердження великої внутрішньочерепної оклюзії (LVO) основною метою було проведення механічної тромбектомії. Тактика втручання, включаючи вибір судинного доступу (феморальний або радіальний), визначалася індивідуально з урахуванням анатомічних особливостей судинного русла, локалізації та протяжності тромботичного ураження. У всіх 7 (100%) випадках застосовували техніку ARTS ретриверні підходи.

Важливим компонентом інтенсивної терапії був контроль глікемії. У всіх пацієнтів при госпіталізації визначали рівень глюкози капілярної крові з подальшим регулярним моніторингом: щогодини протягом перших 24 годин після проведення реперфузійної терапії, а надалі – не менше 4–6 разів на добу. Цільовим вважали рівень глікемії в межах 4,0–10,0 ммоль/л. Корекцію гіперглікемії проводили із застосуванням короткодіючих інсулінів за схемами швидкої корекції. Для підтримання базального рівня інсуліну, особливо у пацієнтів із відомим цукровим діабетом або стійкою гіперглікемією,

застосовували підшкірне введення інсулінів середньої або тривалої дії (зокрема інсулін гларгін або детемір) з індивідуальною титрацією дози залежно від рівня глікемії, харчування та фізичної активності.

Паралельно проводили заходи ранньої вторинної профілактики, що включали призначення антиагрегантної або антикоагулянтної терапії, статинів, а також ранній початок нейрореабілітаційних втручань, спрямованих на відновлення рухових, мовних та когнітивних функцій.

Мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) головного мозку виконували ургентно у разі погіршення неврологічного статусу або появи клінічних ознак, що свідчили про можливі реперфузійні ускладнення, незалежно від часу, що минув від початку захворювання.

Раннє неврологічне погіршення визначали як клінічно значуще погіршення неврологічного статусу протягом перших 24–72 годин після госпіталізації. Критеріями були: (1) збільшення сумарного бала за шкалою NIHSS на ≥4 бали порівняно з вихідним рівнем; (2) погіршення на ≥2 бали в окремих ключових доменах (рівень свідомості, моторні функції, мовлення), що потребувало зміни лікувальної тактики; (3) поява нових неврологічних симптомів (наприклад, афазії або геміпарезу), що свідчило про прогресування ішемії або розвиток ускладнень.

Усім пацієнтам із раннім неврологічним погіршенням проводили невідкладну нейровізуалізацію для встановлення причини. Основні причини класифікували за етіологічним принципом: гемодинамічне прогресування ішемії, геморагічна трансформація інфаркту, розвиток набряку мозку, повторний інсульт або соматичні ускладнення, включаючи інфекційні процеси.

2.5. Оцінка результатів лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом

Для оцінки ефективності реабілітаційних заходів та функціонального результату лікування використовували дві валідизовані та широко застосовувані у клінічній практиці шкали – модифіковану шкалу Ренкіна (mRS) та індекс Бартел.

Функціональний результат на момент виписки оцінювали за допомогою чення ступеня інвалідизації після інсульту. Оцінювання проводили шляхом структурованого клінічного інтерв'ю або на підставі наявної медичної документації. Обстеження здійснювала спеціально підготовлена особа, яка не мала доступу до інших клінічних даних пацієнта, що дозволяло мінімізувати ризик інформаційного зміщення та забезпечити об'єктивність результатів.

Шкала mRS має порядковий характер і включає градацію від 0 до 6 балів, де 0 балів відповідає повній відсутності симптомів; 1 бал – відсутності суттєвої інвалідизації (пацієнт здатний виконувати всі звичайні обов'язки); 2 бали – легкій інвалідизації (нездатність виконувати попередню роботу при збереженні самостійності в повсякденному житті); 3 бали – помірній інвалідизації (потреба в допомозі, але збережена здатність до самостійного пересування); 4 бали – помірно тяжкій інвалідизації (нездатність до самостійного пересування та самообслуговування без сторонньої допомоги); 5 балів – тяжкій інвалідизації (повна залежність від сторонньої допомоги, прикутий до ліжка); 6 балів – смерть [94].

Додатково рівень функціональної незалежності у повсякденному житті кількісно оцінювали за допомогою Barthel Index. Оцінювання проводили у ті ж часові проміжки, що й за шкалою mRS, шляхом опитування пацієнта або його опікуна щодо здатності виконувати 10 основних видів повсякденної активності, включаючи харчування, пересування, одягання, особисту гігієну та контроль фізіологічних функцій.

Сумарний бал за індексом Бартел варіює від 0 до 100, де 0 балів відповідає повній залежності від сторонньої допомоги, а 100 балів – повній функціональній незалежності. Інтерпретацію результатів здійснювали за загальноприйнятою класифікацією: 0–20 балів – повна залежність; 21–60 балів – виражена залежність; 61–90 балів – помірна залежність; 91–99 балів – легка залежність; 100 балів – повна незалежність [57].

Комплексне використання зазначених шкал дозволяло всебічно оцінити як ступінь неврологічного дефіциту, так і рівень функціональної адаптації

пацієнтів, що є ключовим для аналізу ефективності лікування та прогнозування відновлення після інсульту.

2.6. Статистичні методи

Аналіз отриманих даних проводився із застосуванням методів варіаційної статистики з використанням програмного забезпечення IBM SPSS Statistics і побудови графіків використовували пакет ggplot2 у середовищі R, що дозволяло забезпечити наочність та інформативність представлених даних.

Кількісні показники описувалися залежно від характеру їх розподілу: при нормальному розподілі – у вигляді середнього значення та стандартної похибки та інтерквартильного розмаху (25-й; 75-й перцентилі). Перевірку нормальності розподілу проводили за допомогою критеріїв Шапіро–Уілка та Колмогорова–Смирнова. Розподіл вважали нормальним за умови значення $p>0,05$ для обох критеріїв.

Для оцінки міжгрупових відмінностей при нормальному розподілі застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшою пост-хок корекцією за методом Даннета. У випадку ненормального розподілу використовували непараметричний критерій Крускала–Уоліса з подальшим пост-хок аналізом за критерієм Коновера–Імана з корекцією множинних порівнянь за методом Бенджаміні–Хохберга. Порівняння двох незалежних груп здійснювали за допомогою критерію Манна–Уітні.

Для оцінки взаємозв'язків між клінічними та лабораторними показниками, а також їх впливу на функціональні результати (за модифікованою шкалою Ренкіна та індексом Бартел) проводили кореляційний аналіз (за Спірменом або Пірсоном залежно від типу розподілу даних). Рівень статистичної значущості приймали при $p < 0,05$.

Таким чином, для оцінки тяжкості неврологічного дефіциту використовували шкалу NIHSS. На момент госпіталізації у більшості пацієнтів (59,7%)

діагностовано інсульт помірного ступеня тяжкості (5–15 балів), що свідчить про переважання середньотяжких форм захворювання в досліджуваній когорті.

Лабораторна діагностика включала розширений біохімічний аналіз крові з обов'язковим визначенням маркерів вуглеводного обміну (рівень глюкози крові, гіперглікемією, з цукровим діабетом 2 типу та контрольну (нормоглікемічну) групу. Нейровізуалізаційне обстеження із застосуванням шкал ASPECTS та pc-ASPECTS підтвердило, що найчастішою локалізацією ішемічного ураження був басейн середньої мозкової артерії (понад 84% випадків).

Окрему увагу приділяли протоколу контролю глікемії з підтриманням цільового рівня 4,0–10,0 ммоль/л та застосуванням інсулінотерапії за показаннями. Також були визначені критерії раннього неврологічного погіршення, що дозволяло оцінити динаміку стану пацієнтів у гострому періоді.

Для оцінки ефективності лікування та функціональних результатів використовували валідовані шкали – модифіковану шкалу Ренкіна (mRS) та індекс Бартел. Загалом застосований статистичний підхід дозволив комплексно оцінити клінічні, метаболічні та функціональні аспекти перебігу ішемічного інсульту та визначити фактори, що впливають на його прогноз.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [8] Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом II типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033.
2. [9] Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Результати лікування на 90-ту добу пацієнта з ішемічним інсультом і вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу (клінічний випадок). Міжнар Ендокринол Журн. 2025;21(8):897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664.

3. [10] Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного дослідження. Oral and General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.
4. [11] Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Міжнар Ендокринол Журн. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.
5. [12] Ясній ОМ, Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп'ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005.

РОЗДІЛ 3
КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ДАНІ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНСУЛЬТОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ВУГЛЕВОДНЕВОГО ОБМІНУ

3.1. Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та транзиторною гіперглікемією

Транзиторна гіперглікемія (підвищення рівня глюкози крові) є поширеним явищем при гострому інсульті навіть у пацієнтів без встановленого цукрового діабету. Вона розглядається як стресова метаболічна відповідь організму на гостру церебральну катастрофу. У дослідженні було виявлено 31 (25%) пацієнта з гострим ішемічним інсультом та транзиторною гіперглікемією. У цих пацієнтів середній піковий рівень глюкози становив 11 ммоль/л, а тривалість гіперглікемії – близько 3 діб.

Локалізація інсульту в групі розподілилася таким чином: у басейні правої середньої мозкової артерії (СМА) – 11 пацієнтів, лівої СМА – 17 пацієнтів, правої задньої мозкової артерії (ЗМА) – 2 пацієнти, лівої ЗМА – 1 пацієнт. Таким чином, переважна більшість випадків припадала на басейн середньої мозкової артерії, що відповідає загальній структурі ішемічних інсультів і відображає високу вразливість цієї судинної території до ішемічного ураження.

Середній вік пацієнтів у цій групі становив 68,51 ± 1,28 року (медіана 70 [62–77]), що свідчить про переважання осіб старшого віку серед хворих із транзиторною гіперглікемією. Важкість неврологічного дефіциту на момент надходження до стаціонару за шкалою NIHSS становила 8,13 ± 4,16 бала, медіана [Q1–Q3]: 7 [6–9,5], що відповідає переважно помірному ступеню тяжкості інсульту.

До групи увійшли 12 пацієнтів (38,7%), які звернулися в терапевтичному вікні до 4,5 години та отримали стандартну тромболітичну терапію альтеплазою, та 19 пацієнтів (61,29%), які надійшли пізніше, що обмежило можливість застосування реперфузійних методів лікування.

Аналіз початкової симптоматики показав, що найпоширенішими проявами були порушення мови (83,87%, n = 26), слабкість у кінцівках (64,51%, n = 20) та порушення рівноваги (29,03%, n = 9). Така структура клінічних проявів узгоджується з локалізацією ішемічного ураження переважно в каротидному басейні та відображає ураження функціонально значущих зон кори головного мозку. Детальний розподіл скарг представлено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Характеристика скарг пацієнтів з гострим мозковим інсультом та транзиторною гіперглікемією

Скарга	Кількість пацієнтів, n = 31	%
Слабкість у кінцівках	20	64,51
В двох	13	41,93
В одній	7	22,58
Мовні порушення	26	83,87
Не розуміє звернену мову	2	6,45
Не може сказати	9	29,03
Порушення чіткості	15	48,38
Хиткість при ходьбі	9	29,03
Запаморочення	7	22,58
Затерпання кінцівок по одній стороні	5	16,12
Порушення зору	3	9,67
Чіткості	2	6,45
Випадіння частини поля зору	3	9,67
Підвищення АТ	23	18,54
Порушення ковтання	1	3,22

Докладне дослідження результатів неврологічного огляду пацієнтів аналізованої когорти дозволило встановити наявність таких розладів: пригнічення свідомості до ступеня оглушення – 9,67% (3/31), геміанопсія – 9,67% (3/31), ністагм

– 45,16% (14/31), асиметрія носогубних складок – 87,09% (27/31) пацієнтів. Центральне вестибулярне запаморочення – 29,03% (9/31). Дизартрія була зафіксована у 48,38% (15/31). Відхилення язика спостерігалося у 29,03% (9/31) пацієнтів. Дисфагія – у 6,45% (2/31) пацієнтів.

Серед моторних дисфункцій у хворих визначали: плегію – 3,22% (1/31); парези – 61,29% (19/31), зокрема легкі – 32,25% (10/31) осіб, помірні – 25,8% (8/31) та грубі – 3,22% (1/31). Фіксувалися такі види сенсорних порушень: гемігіпестезія поверхневих видів чутливості – 16,12% (5/31) пацієнтів, гіперпатія – 3,22% (1/31). Серед ознак мозочкової дисфункції найбільш частими були нестійкість у позі Ромберга – 22,58% (7/31) та дисметрія в інтактних кінцівках. У сфері коркових порушень моторна афазія траплялася у 29,03% (9/31), сенсорна афазія – 6,45% (2/31), дискалькулія реєструвалася у 9,67% (3/31) пацієнтів, астазія/абазія виявлялася у 29,03% (9/31) осіб. Астенічний синдром відзначався у 48,38% (15/31) пацієнтів, негативізм спостерігався у 16,12% (5/31) хворих, подразливість – у 22,58% (7/31) осіб, тривога – у 45,16% (14/31), ослаблення пам’яті було виявлено у 38,7% (12/31) пацієнтів, а до рівня деменції легкого ступеня – у 3,22% (1/31) хворого.

Отже, у групі пацієнтів з гострим ішемічним інсультом головного мозку та транзиторною гіперглікемією превалювали такі клінічні синдроми: синдром моторних порушень – 64,51% (20/31) пацієнтів, окремі прояви бульбарного синдрому (дисфагія + дизартрія) – 48,38% (15/31) та різноманітні афазії – 35,48% (11/31) пацієнтів (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Домінуючі синдроми у пацієнтів з гострим мозковим інсультом та транзиторною гіперглікемією

Синдром	Пацієнти, n = 31	%
Рухових розладів	20	64,51
Бульбарний	15	48,38
Афатичних розладів	11	36,48

3.2. Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та цукровим діабетом 2 типу

У 63 (50,8%) пацієнтів гострий мозковий інсульт виник на тлі цукрового діабету 2 типу. Середній вік пацієнтів із ЦД 2 становив 65,26 ± 1,07 року, медіана [Q1–Q3]: 66 [58–73] років. Важкість неврологічного дефіциту у хворих з інсультом та ЦД 2 типу на момент госпіталізації за шкалою NIHSS становила 10,41 ± 7,16 бала, медіана [Q1–Q3]: 7 [5–14].

Щодо тривалості захворювання, серед усіх пацієнтів цієї групи у 42,85% (27/63) стаж цукрового діабету становив від 7 до 10 років, у 12,09% (15/63) – від 2 до 5 років, а у 16,93% (21/63) пацієнтів цукровий діабет було вперше діагностовано.

Проведено аналіз основних скарг хворих при надходженні до стаціонару та виокремлено ключові неврологічні синдроми. Найбільш поширеними серед пацієнтів були такі скарги: слабкість у кінцівках за гемітипом – у 84,12% (n = 53/63) хворих, порушення мовлення відзначали у 76,1% (n = 48/63) пацієнтів, сенсорні розлади спостерігалися у 36,5% (n = 23/63), зорові порушення (погіршення гостроти та звуження полів зору) – у 49,2% (n = 31/63) пацієнтів.

Значна частина пацієнтів (42,85%, n = 27/63) не могла пред’явити активних скарг через наявність виражених афатичних порушень, пригнічення свідомості та загальну тяжкість стану на момент госпіталізації. Детальний зміст та структуру скарг представлено в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Характеристика скарг пацієнтів з гострим мозковим інсультом та цукровим діабетом 2 типу

Скарга	Кількість пацієнтів, n=63	%
Слабкість у кінцівках:	53	84,12
• В двох	42	66,66
• В одній	11	17,46

Продовження табл. 3.3

Скарга	Кількість пацієнтів, n = 63	%
Мовні порушення:	34	53,96
• Не розуміє звернену мову	16	25,39
• Не може сказати	18	28,57
• Порушеннф чіткості	8	12,69
• Не розуміє звернену мову, не може сказати	6	9,52
Хиткість при ходьбі	21	33,33
Запаморочення	39	61,9
Розлади чутливості по гемітипу	37	58,7
Порушення зору:	24	38,09
• Чіткості	9	14,28
• Випадіння частини поля зору	15	23,80
Диплопія	16	25,39
Сухість у роті	19	30,15
Головокружіння вестибулярне	18	28,57
Головний біль	12	19,04
Нудота, блювання	10	18,87
Порушення ходи	7	11,11
Розлади ковтання	4	6,34
Відсутність скарг	2	3,17

За даними клініко-неврологічного обстеження пацієнтів досліджуваної когорти були виявлені такі порушення: пригнічення свідомості до ступеня оглушення – у 14,28% (n = 9/63) хворих, зниження свідомості за типом сопору – у 4,76% (n = 3/63) пацієнтів. Ністагм реєструвався у 69,84% (n = 44/63) хворих.

Ураження II пари черепних нервів з розвитком геміанопсії виявлено у 23,8% (n = 15/63) осіб, косоокість внаслідок ураження III пари – у 9,52% (n = 6/63) осіб, парез погляду – у 6,34% (n = 4/63) осіб. Асиметрія носогубних складок визначалася у 87,3% (n = 55/63) пацієнтів. При оцінці функції IX–XII пар спостерігали: дизартрію – у 12,69% (n = 8/63), девіацію язика – у 28,57% (n = 18/63) пацієнтів, дисфагію – у 11,11% (n = 7/63).

Рухові порушення у хворих проявлялися наявністю плегії у 15,87% (n = 10/63) пацієнтів та парезами у 68,25% (n = 43/63) хворих, що свідчить про високу частоту ураження моторних провідних шляхів при ішемічному інсульті на тлі цукрового діабету. Серед парезів переважали помірні форми – у 28,57% (n = 18/63), тоді як легкий ступінь відзначався у 22,22% (n = 14/63) осіб, а виражений – у 17,46% (n = 11/63) пацієнтів, що вказує на значну варіабельність тяжкості моторного дефіциту в межах досліджуваної групи.

Зафіксовано такі види сенсорних розладів: гемігіпестезію поверхневих видів чутливості – у 52,38% (n = 33/63) та глибокої чутливості – у 23,8% (n = 15/63) пацієнтів, що відображає залучення як коркових, так і підкіркових сенсорних структур. Вестибуло-атактичні порушення проявлялися нестійкістю у позі Ромберга – у 33,33% (n = 21/63) пацієнтів та промахуванням при пальценосовій пробі в інтактній кінцівці – у 22,22% (n = 14/63) хворих, що свідчить про порушення координації рухів та інтеграції пропріоцептивної інформації.

Моторна афазія спостерігалася у 28,57% (n = 18/63) пацієнтів, сенсорна – у 25,39% (n = 16/63), тотальна – у 9,52% (n = 6/63), що відображає часте ураження домінантної півкулі мозку та значущість мовленнєвих розладів у клінічній картині. Дискалькулія відзначалася у 14,28% (n = 9/63) хворих, астазія або абазія – у 11,11% (n = 7/63) пацієнтів, що вказує на порушення вищих коркових функцій і здатності до цілеспрямованої рухової активності.

Погіршення пам’яті виявлено у 44,44% (n = 28/63) пацієнтів, а порушення виконавчих функцій – у 7,93% (n = 5/63) осіб, що може свідчити про ранні прояви когнітивної дисфункції на тлі судинного ураження мозку. Астенічний синдром відзначався у 60,31% (n = 38/63) пацієнтів, негативізм – у 9,52% (n = 6/63),

подразливість – у 26,98% (n = 17/63), тривожність – у 49,2% (n = 31/63) осіб, деменція (за шкалою MoCA <20 балів) – у 7,93% (n = 5/63) хворих, що підкреслює значну поширеність психоемоційних і когнітивних порушень у цієї категорії пацієнтів.

Таким чином, у групі пацієнтів з гострим мозковим інсультом та цукровим діабетом можна виділити кілька провідних клінічних синдромів, що відображають як вогнищеве ураження мозку, так і системний вплив метаболічних порушень, які представлені в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

Домінуючі синдроми у пацієнтів з гострим мозковим інсультом та цукрового діабету 2 типу

Синдром	Пацієнти, n = 63	%
Рухових розладів	53	84,12
Розлади чутливості	37	58,7
Афатичних розладів	34	53,96
Зорових порушень	24	38,09

3.3. Клініко-неврологічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом без порушень вуглеводневого обміну

У 30 (24,2%) пацієнтів із гострим мозковим інсультом рівень глюкози на момент госпіталізації був у нормі. Середній вік становив 65,26 ± 1,07 року, медіана [Q1–Q3]: 66 [58–73] років. Важкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при госпіталізації у групі без порушень вуглеводного обміну становила 8,73 ± 5,86 бала, медіана [Q1–Q3]: 7,5 [4–13].

Були проаналізовані основні скарги на момент госпіталізації та визначені ключові неврологічні синдроми. Серед скарг найчастішими були: мовні розлади – у 63,33% (n = 19/30) випадків, слабкість у кінцівках – у 50% (n = 15/30) пацієнтів, сенсорні порушення – у 26,66% (n = 8/30), а також зорові розлади – у 13,33% (n = 4/30) хворих. Детальний аналіз скарг наведено у табл. 3.5.

Таблиця 3.5

Характеристика скарг пацієнтів контрольної групи

Скарга	Кількість пацієнтів, n = 30	%
Мовні порушення:	19	63,33
• Не розуміє звернену мову	3	10
• Не може сказати	10	33,33
• Порушення чіткості	9	30
• Не розуміє звернену мову, не може сказати	2	6,66
Слабкість у кінцівках:	15	50
• В двох	9	30
• В одній	6	20
Розлади чутливості	8	26,66
Коливання АТ	7	23,33
Виражена загальна слабкість	6	20
Відчуття перебою у робочі серця	6	20
Головокружіння	5	16,66
Нудота, позиви до блювоти	4	13,33
Порушення зору: • Випадіння полів зору • Порушення чіткості	4	13,33
Хиткість при ходьбі	2	6,66

Детальний аналіз ключових показників неврологічного статусу пацієнтів досліджуваної когорти виявив такі порушення: пригнічення свідомості до рівня оглушення – у 13,33% (n = 4/30), до ступеня сопору – у 6,66% (n = 2/30), ураження II пари черепно-мозкових нервів із розвитком геміанопсії – у 13,33% (n = 4/30), асиметрію носогубних складок – у 76,66% (n = 23/30) пацієнтів.

Обстеження VIII пари ЧМН показало: зниження слуху – у 3,33% (n = 1/30), запаморочення – у 16,66% (n = 5/30). При оцінці функції IX–XII пар спостерігали: дизартрію – у 30% (n = 9/30), девіацію язика – у 30% (n = 9/30) пацієнтів.

Серед рухових порушень у хворих визначали: параліч – у 6,66% (n = 2/30) та парези – у 43,33% (n = 13/30), з них легкий ступінь – у 36,66% (n = 11/30) осіб, помірний – у 3,33% (n = 1/30) та виражений – у 6,66% (n = 2/30).

Фіксували такі види сенсорних розладів: гемігіпестезію поверхневих видів чутливості – у 26,66% (n = 8/30), гемігіпестезію глибокої чутливості – у 6,66% (n = 2/30) пацієнтів.

Серед симптомів мозочкової дисфункції найбільш поширеними були нестійкість у позі Ромберга – у 16,66% (n = 5/30), ністагм – у 63,33% (n = 19/30) (останній симптом диференційовано відносили до вестибулярного синдрому).

Що стосується коркових порушень, то моторна афазія виявлялася у 33,33% (n = 10/30), сенсорна – у 10% (n = 3/30), тотальна – у 6,66% (n = 2/30) пацієнтів; дискалькулія – у 16,66% (n = 5/30), астазія/абазія – у 16,66% (n = 5/30) осіб.

Астенічний синдром відзначали у 50% (n = 15/30) пацієнтів, негативізм – у 6,66% (n = 2/30), подразливість – у 20% (n = 6/30), тривожність – у 23,33% (n = 7/30), погіршення пам’яті – у 13,33% (n = 4/30) хворих.

Отже, у групі пацієнтів із гострим мозковим інсультом без порушень вуглеводного обміну переважали такі синдроми: синдром рухових розладів – у 50% (n = 15/30), синдром афатичних порушень – у 33,33% (n = 10/30) та бульбарний синдром (дизартрія) – у 30% (n = 9/30) пацієнтів (табл. 3.6).

Отримані результати свідчать про різноманітність клінічних проявів ішемічного інсульту навіть у пацієнтів без метаболічних порушень, що відображає складність патогенетичних механізмів ураження центральної нервової системи. Водночас домінування рухових і мовленнєвих розладів узгоджується з переважним ураженням басейну середньої мозкової артерії та має важливе значення для прогнозування функціонального відновлення пацієнтів.

Таблиця 3.6

Домінуючі синдроми у пацієнтів

Синдром	Пацієнти, n = 30	%
Рухових розладів	15	50
Афатичних розладів	10	33,33
Бульбарний (дизартрія)	9	30

3.4. Порівняльний аналіз клініко-неврологічні синдромів залежно від стану вуглеводного обміну

У таблиці 3.7 наведено порівняльний аналіз частоти основних неврологічних синдромів у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну: із транзиторною гіперглікемією (n = 31), із цукровим діабетом 2 типу (n = 63) та без порушень вуглеводного обміну (n = 30).

Серед обстежених хворих найбільш виражені неврологічні порушення спостерігалися у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. У цій групі встановлено достовірно вищу частоту рухових розладів, яка становила 84,1%, тоді як у пацієнтів без порушень вуглеводного обміну цей показник сягав лише 50,0% (p=0,001), а у хворих із транзиторною гіперглікемією – 64,5% (p=0,041). Бульбарний синдром виявлено у 58,7% пацієнтів із діабетом, що значно перевищувало відповідний показник у групі без порушень вуглеводного обміну – 33,3% (p=0,023). Афатичні розлади також вірогідно частіше реєструвалися у хворих на цукровий діабет 2 типу (54,0% проти 30,0% у групі без порушень, p=0,034). Пацієнти з транзиторною гіперглікемією займали проміжне положення між двома іншими групами. Частота рухових розладів у них становила 64,5% і достовірно не відрізнялася від групи без порушень вуглеводного обміну (p=0,30). За частотою бульбарного синдрому та афатичних розладів група транзиторної гіперглікемії також не виявляла статистично значущих відмінностей порівняно з пацієнтами без порушень вуглеводного обміну (p>0,05).

Таблиця 3.7

Частота неврологічних синдромів у пацієнтів з гострим інсультом залежно від стану вуглеводного обміну

Синдром	Пацієнти з транзиторною гіперглікемією n = 31	Пацієнти з ЦД2 n = 63	Пацієнти контрольної групи n = 30	χ^2	p-значення	Попарні порівняння (p)
Рухових розладів	20 (64,5%)	53 (84,1%)	15 (50,0%)	13,21	0,001	ЦД2 vs Контр. групи: p = 0,001 ЦД2 vs Транз.: p = 0,041 Транз. vs Контр. групи.: p = 0,30
Бульбарний	15 (48,4%)	37 (58,7%)	10 (33,3%)	5,28	0,071	ЦД2 vs Контр. групи: p = 0,023 ЦД2 vs Транз.: p = 0,38 Транз. vs Контр. групи.: p = 0,29
Афатичних розладів	11 (35,5%)	34 (54,0%)	9 (30,0%)	6,33	0,042	ЦД2 vs Контр. групи: p = 0,034 ЦД2 vs Транз.: p = 0,12 Транз. vs Контр. групи.: p = 0,78

Найнижчі показники частоти всіх трьох неврологічних синдромів спостерігалися у групі хворих без порушень вуглеводного обміну, що свідчить про відносно легший перебіг інсульту у цієї категорії пацієнтів.

Таким чином, наявність цукрового діабету 2 типу асоціювалася з тяжчим перебігом гострого ішемічного інсульту, що проявлялося достовірно вищою частотою рухових, бульбарних та мовленнєвих порушень.

У таблиці 3.8 наведено показники тяжкості неврологічного дефіциту

за шкалою NIHSS при госпіталізації у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну у групах спостереження.

Таблиця 3.8

Тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при госпіталізації залежно від стану вуглеводного обміну

Група пацієнтів	n	NIHSS (M ± SD)	Медіана [Q1; Q3]	Порівняння груп	Різниця середніх	*p
Транзиторна гіперглікемія	31	8,13 ± 4,16	7 [6; 9,5]	vs Контрольної групи	-0,60	>0,05
Цукровий діабет 2 типу	63	10,41 ± 7,16	7 [5; 14]	vs Контрольної групи	+1,68	0,04
Без порушень вуглеводного обміну	30	8,73 ± 5,86	7,5 [4; 13]	vs Транзиторна	+0,60	>0,05
				ЦД2 vs Транзиторна	+2,28	0,03

Примітка: *p-значення розраховане за допомогою U-критерію Манна – Вітні.

Проведений порівняльний аналіз засвідчив, що найвищий рівень неврологічного дефіциту при госпіталізації за шкалою NIHSS спостерігався у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, де середній бал становив 10,41 ± 7,16 при медіані 7 [5; 14], тоді як у групі без порушень вуглеводного обміну цей показник дорівнював 8,73 ± 5,86 (медіана 7,5 [4; 13]), а у хворих із транзиторною гіперглікемією – 8,13 ± 4,16 (медіана 7 [6; 9,5]).

Статистично значущі відмінності виявлено при порівнянні пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та хворих без порушень вуглеводного обміну ($p = 0,04$), а також між групами цукрового діабету та транзиторної гіперглікемії ($p = 0,03$), що підтверджує достовірно тяжчий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS при госпіталізації саме у пацієнтів із діабетом. Водночас між групами транзиторної гіперглікемії та без порушень вуглеводного обміну достовірної різниці не

виявлено (p>0,05), що свідчить про відсутність суттєвого впливу транзиторної гіперглікемії на початкову тяжкість інсульту.

3.5. Нейровізуалізаційні характеристики пацієнтів з гострим мозковим інсультом залежно від стану вуглеводного обміну

Для вивчення впливу порушень вуглеводного обміну на перебіг інсульту проведено аналіз розподілу балів ASPECTS у пацієнтів з різним метаболічним статусом з метою оцінки його впливу на величину ішемічного ядра на момент встановлення діагнозу. Результати аналізу наведено в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9

Розподіл балів за шкалою ASPECTS у пацієнтів з ішемічним інсультом відповідно стану вуглеводного обміну

Бал ASPECTS	Група А (ЦД 2 типу, n = 63)	Група В (Транзит. гіперглікемія, n = 31)	Контрольна група (Без порушень ВО, n = 30)	Разом n = 124
10	23	23	14	60
9	13	4	6	23
8	10	3	4	17
7	7	1	3	11
6	5	0	0	5
5	3	0	3	6
4	2	0	0	2
<4	0	0	0	0
Середній бал (середнє)	8.40	9.45	8.50	8.77
P (χ^2) < 0.001				

Аналіз розподілу балів за шкалою ASPECTS виявив, що пацієнти з транзиторною гіперглікемією мали найвищий середній бал ASPECTS – 9,45 та найбільшу частку пацієнтів із максимальним балом 10 (23 пацієнти, 74,2% групи), за повної відсутності пацієнтів із балами 6, 5 або 4. Група пацієнтів

із цукровим діабетом 2 типу та контрольна група мали подібні, але нижчі показники: середній бал 8,40 та 8,50 відповідно, з нижчою частотою максимальних балів (36,5% та 46,7%) та наявністю випадків із середніми та низькими балами (4–7).

Вивчення ураження за конкретними сегментами артерій показало, що в структурі патології переважав басейн середньої мозкової артерії (СМА) – сумарно ураження зареєстровано у 105 пацієнтів, що становить 84,7% від загальної когорти. Найчастіше ураження локалізувалися в дистальних сегментах СМА: у сегменті М2 (острівцевому) – 45 пацієнтів (36,3%) та в сегменті М3 (корковому) – 37 пацієнтів (29,8%). Проксимальний сегмент М1 був залучений значно рідше – лише у 8 хворих (6,5%). Ураження базальних ядер спостерігалося у 15 пацієнтів (12,1%), що відповідає типовій частоті лакунарних інфарктів у загальній популяції.

Басейн задньої мозкової артерії (ЗМА) уражувався суттєво рідше – загалом 19 випадків (15,3%). Сегментарний розподіл у ЗМА демонстрував переважання дистальних відділів: сегмент Р2 (амбієнтальний) – 9 пацієнтів (7,3%), сегмент Р3 (квадригемінальний) – 6 пацієнтів (4,8%), проксимальний сегмент Р1 – лише новлено, що наявність цукрового діабету 2 типу або транзиторної гіперглікемії не асоціювалася зі зміною ймовірності розвитку інсульту в межах конкретного судинного басейну чи його окремих сегментів. Розподіл локалізації ураження головного мозку був статистично подібним у всіх групах спостереження, що свідчить про відсутність впливу порушень вуглеводного обміну на топографічні особливості ішемічного процесу. Зокрема, не виявлено достовірних відмінностей щодо частоти ураження каротидного чи вертебробазилярного басейнів, а також окремих артеріальних сегментів. Статистичний аналіз із застосуванням критерію χ^2 не продемонстрував значущих міжгрупових відмінностей за жодною з досліджуваних локалізацій ($p>0,05$ для всіх порівнянь), що підтверджує відсутність зв’язку між глікемічним статусом пацієнтів і анатомічним розподілом ішемічних уражень. Отримані результати дозволяють нівелювати вплив даного фактора як

потенційного конфаундера при подальшому аналізі клінічного перебігу захворювання, оцінці тяжкості інсульту та функціональних наслідків у досліджуваній когорті (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Розподіл локалізації інсульту з акцентом на порівняння груп за статусом вуглеводного обміну

Басейн артерії та сегменти	Група цукрового діабету n = 63	%	Група транзиторної гіперглікемії n = 31	%	Контрольна група n = 30	%
СЕРЕДНЯ МОЗКОВА АРТЕРІЯ (СМА)	53	84,1	27	87,1	25	83,3
Сегмент М1 (гілковий)	4	6,3	2	6,5	2	6,7
Сегмент М2 (островковий)	23	36,5	12	38,7	10	33,3
Сегмент М3 (корковий)	19	30,2	9	29,0	9	30,0
БАЗАЛЬНІ ЯДРА	7	11,1	4	12,9	4	13,3
P (χ^2) >0,05						
ЗАДНЯ МОЗКОВА АРТЕРІЯ (ЗМА)	10	15.9	4	12.9	5	16.7
Сегмент Р1 (прекомунікальний)	2	3.2	1	3.2	1	3.3
Сегмент Р2 (амбієнтальний)	5	7.9	2	6.5	2	6.7
Сегмент Р3 (квадрігемінальний)	3	4.8	1	3.2	2	6.7
P (χ^2) >0,05						

Найбільш виражені відмінності між групами спостерігалися в показниках атрофії мозку. Загальний бал коркової атрофії, розрахований як сума оцінок усіх часток, був найвищим у пацієнтів із транзиторною гіперглікемією, становлячи

3,2 бала (середнє ± стандартне відхилення). У пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та пацієнти контрольної групи, які мали найвищий середній вік, демонстрували майже ідентичний, нижчий ступінь атрофії – 6,5 ± 2,8 бала та 6,4 ± 2,5 бала відповідно. Оцінка цієї різниці за допомогою міжгрупового порівняння (p = 0,067) вказує на тенденцію до статистичної значущості. Показники тяжкої коркової атрофії між групами не відрізнялися (p = 0,13). Показники субкортикальної атрофії також демонстрували певні відмінності. Шлуночково-мозковий індекс, що відображає розширення бічних шлуночків, був дещо вищим у групі з транзиторною гіперглікемією і ця різниця була статистично значущою (p = 0,03). Однак частка пацієнтів із тяжкою субкортикальною атрофією не відрізнялася між групами, коливаючись від 20,0% до 29,8% (p = 0,16) (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Характеристики структурних змін мозку у пацієнтів з різним метаболічним статусом

Параметр	Група А (ЦД 2 типу, n = 63)	Група В (Транзит. гіперглікемія, n = 31)	Контрольна група Без порушень ВО, n = 30)	p*
Показники атрофії мозку				
Загальний бал коркової атрофії (середнє ± СВ)	6.5 ± 2.8	8.2 ± 3.2	6.4± 2.5	0,067
Тяжка коркова атрофія, % (n)	16.7% (10)	13.2% (6)	16.9% (6)	0,13
Субкортикальна атрофія				
Шлуночково-мозковий індекс (середнє ± СВ)	0.33 ± 0.04	0.32 ± 0.04	0.34 ± 0.04	0.03
Тяжка субкортикальна атрофія, % (n)	29.8% (9)	20.0% (12)	23.0% (6)	0.16

Примітка: * p-значення розраховане за допомогою критерію χ^2 Пірсона

Висновки до розділу 3

У результаті комплексного клініко-неврологічного обстеження пацієнтів із гострим ішемічним інсультом встановлено, що стан вуглеводного обміну є важливим чинником, який визначає тяжкість перебігу захворювання, структуру неврологічних синдромів та вираженість початкового неврологічного дефіциту.

Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу (n = 63) характеризувалися найтяжчим неврологічним дефіцитом при госпіталізації за шкалою NIHSS (10,41 ± 7,16 бала), достовірно вищою частотою рухових (84,1%), бульбарних (58,7%) та афатичних розладів (54,0%) порівняно з групою без порушень вуглеводного обміну ($p < 0,05$).

У хворих із транзиторною гіперглікемією (n = 31) спостерігалося проміжне положення за більшістю показників: частота рухових порушень становила 64,5%, бульбарного синдрому – 48,4%, афатичних розладів – 35,5%, при цьому достовірних відмінностей від групи без порушень вуглеводного обміну не виявлено ($p>0,05$), а середній бал за NIHSS (8,13 ± 4,16) також суттєво не відрізнявся від контрольної групи (8,73 ± 5,86; $p>0,05$).

Найнижчі показники частоти всіх досліджуваних неврологічних синдромів та відносно легший перебіг інсульту зафіксовано в групі пацієнтів без порушень вуглеводного обміну (n = 30).

Отримані дані свідчать, що саме хронічна гіперглікемія, асоційована з цукровим діабетом 2 типу, а не транзиторне стресове підвищення рівня глюкози, є вагомим чинником обтяження перебігу гострого періоду ішемічного інсульту, що потребує диференційованого підходу до лікування та реабілітації цієї категорії хворих.

Група пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та контрольна група мали подібні, але нижчі показники: середній бал становив 8,40 та 8,50 відповідно, з нижчою частотою максимальних балів (36,5% та 46,7%) та наявністю випадків із середніми та низькими балами.

Проведена оцінка даних нейровізуалізації свідчить про те, що група пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та контрольна група мали подібні, але нижчі

показники: середній бал становив 8,40 та 8,50 відповідно, з нижчою частотою максимальних балів (36,5% та 46,7%) порівняно з групою транзиторної гіперглікемії. Найбільш виражені структурні зміни мозку, а саме коркова атрофія, також були асоційовані з наявністю цукрового діабету 2 типу порівняно з групою транзиторної гіперглікемії та пацієнтами без порушень вуглеводного обміну.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [9] Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Міжнар Ендокринол Журн. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.
2. [10] Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного дослідження. Oral and General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.
3. [12] Ясній ОМ, Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп'ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005.

РОЗДІЛ 4
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

4.1 Розподіл хворих залежно від наявності та типу порушень вуглеводного обміну (нормоглікемія, транзиторна гіперглікемія, цукровий діабет 2 типу)

На основі проведеного комплексного клініко-лабораторного обстеження 124 пацієнтів із гострим ішемічним інсультом, яких було розподілено на три групи залежно від стану вуглеводного обміну – групу з транзиторною гіперглікемією (n = 31), групу пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (n = 63) та контрольну групу без порушень вуглеводного обміну (n = 30), – виконано поглиблений порівняльний аналіз широкого спектра клініко-лабораторних показників. До протоколу обстеження було включено антропометричні параметри (вік, індекс маси тіла), показники вуглеводного метаболізму (рівень глюкози крові при госпіталізації та в динаміці, вміст глікованого гемоглобіну HbA1c), параметри ліпідного профілю (загальний холестерин, ліпопротеїди низької та високої щільності), маркери функціонального стану нирок (сироватковий креатинін), а також показники периферичної крові (рівні гемоглобіну та лейкоцитів).

Включення зазначених показників дозволило комплексно охарактеризувати метаболічний, гематологічний та функціональний статус пацієнтів, а також оцінити взаємозв’язки між порушеннями вуглеводного обміну, супутніми метаболічними змінами та перебігом гострого ішемічного інсульту. Особливу увагу приділяли параметрам, що мають потенційне прогностичне значення, зокрема рівню HbA1c як маркеру хронічної гіперглікемії та показникам ліпідного профілю як індикаторам атерогенного ризику. Усі зазначені показники оцінювали на момент госпіталізації пацієнтів, що забезпечило можливість об’єктивної характеристики їхнього вихідного метаболічного статусу в гострому періоді інсульту до початку інтенсивної терапії. Такий підхід дозволив мінімізувати вплив

лікувальних втручань на досліджувані параметри та підвищити достовірність отриманих результатів.

Отримані результати та дані їх статистичного аналізу детально представлено в таблиці 4.1, що дає змогу провести порівняльну оцінку показників між досліджуваними групами.

Таблиця 4.1

Клініко-лабораторна характеристика пацієнтів залежно від стану вуглеводного обміну

Показник	Транзиторна гіперглікемія (n = 31)	ЦД2 (n = 63)	Контрольна група (n = 30)	p[1] (ЦД2 vs Контроль)	p[2] (ЦД2 vs Транз. гіпергл.)
Вік, роки	70 [62; 77]	66 [58–73]	66 [58–73]	0,42	0,38
ІМТ, кг/м²	27,4 [25,2; 29,6]	30,1 [27,8;33,2]	26,2 [24,1; 28,3]	0,003	0,02
HbA1c, %	5,8 [5,2; 6,1]	8,1 [7,1; 9,0]	5,3 [5,2; 5,6]	<0,001	<0,001
Глюкоза крові при поступленні, ммоль/л	7,23 [6,29; 9,46]	11,0 [8,85; 14,2]	5,95 [5,58; 6,13]	<0,001	<0,001
Глюкоза крові через 3 дні після госпіталізації, ммоль/л	5,53 [5,2; 6,1]	7,9 [6,92; 9,7]	5,3 [5,13; 5,65]	<0,001	<0,001
Креатинін, мкмоль/л	78,0 [70,0; 87,0]	89,0 [79,0;102,0]	76,0 [68,0; 85,0]	0,008	0,03
Загальний холестерин, ммоль/л	5,1 [4,6; 5,7]	5,9 [5,2; 6,6]	4,8 [4,2; 5,3]	0,001	0,02
ЛПНЩ, ммоль/л	3,1 [2,7; 3,6]	3,8 [3,2; 4,4]	2,9 [2,4; 3,3]	<0,001	0,005

Продовження табл. 4.1

Показник	Транзиторна гіперглікемія (n = 31)	ЦД2 (n = 63)	Контрольна група (n = 30)	p^1 (ЦД2 vs Контроль)	p^2 (ЦД2 vs Транз. гіпергл.)
ЛПВЩ, ммоль/л	1,2 [1,0; 1,4]	1,0 [0,9; 1,2]	1,3 [1,1; 1,5]	0,002	0,01
Гемоглобін, г/л	144 [134; 153]	142 [133,5;151]	149 [136; 158]	0,09	0,48
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	8,0 [7,2; 9,6]	7,85 [6,6; 9,88]	7,2 [6,1; 9,25]	0,31	0,67

Примітка: p^1 - порівняння груп ЦД2 та контролю; p^2 - порівняння груп ЦД2 та транзиторної гіперглікемії (U-критерій Манна - Вітні).

Проведений порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників виявив статистично значущі відмінності між групами за більшістю досліджуваних параметрів. Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу мали достовірно вищий індекс маси тіла порівняно як із контрольною групою (30,1 [27,8; 33,2] кг/м² проти 26,2 [24,1; 28,3] кг/м²; $p = 0,003$), так і з групою транзиторної гіперглікемії ($p = 0,02$).

Закономірно, у групі ЦД2 реєструвалися достовірно вищі рівні глюкози крові як при госпіталізації (11,0 [8,85; 14,2] ммоль/л; $p < 0,001$), так і в динаміці після госпіталізації (7,9 [6,92; 9,7] ммоль/л; $p < 0,001$), а також підвищений рівень HbA1c (8,1 [7,1; 9,0]%; $p < 0,001$) порівняно з обома групами порівняння. У пацієнтів із транзиторною гіперглікемією рівень глюкози при надходженні був помірно підвищеним (7,23 [6,29; 9,46] ммоль/л), тоді як HbA1c залишався в межах референтних значень, що підтверджує її стресовий характер.

Аналіз ліпідного профілю продемонстрував достовірно вищі рівні загального холестерину (5,9 [5,2; 6,6] ммоль/л; $p = 0,001$ та $p = 0,02$) і ЛПНЩ (3,8 [3,2; 4,4] ммоль/л; $p < 0,001$ та $p = 0,005$) у групі ЦД2 порівняно з контрольною групою та групою транзиторної гіперглікемії відповідно. Водночас рівень ЛПВЩ у пацієнтів із цукровим діабетом був достовірно нижчим (1,0 [0,9; 1,2] ммоль/л; $p = 0,002$ та $p = 0,01$), що свідчить про наявність атерогенного зсуву ліпідного спектра.

Рівень креатиніну в групі ЦД2 також був вірогідно вищим порівняно з контрольною групою (89,0 [79,0; 102,0] мкмоль/л проти 76,0 [68,0; 85,0] мкмоль/л; p = 0,008) та групою транзиторної гіперглікемії (p = 0,03), що може свідчити про початкові прояви діабетичної нефропатії. Водночас не виявлено статистично значущих відмінностей між групами за віком, рівнями гемоглобіну та лейкоцитів (p>0,05).

Таким чином, пацієнти з цукровим діабетом 2 типу характеризувалися не лише хронічною гіперглікемією, але й комплексом метаболічних порушень, включаючи ожиріння, атерогенну дисліпідемію та початкове зниження функції нирок, що потенційно обтяжує перебіг гострого періоду ішемічного інсульту.

4.2. Порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників по статі

З огляду на те, що стать пацієнта може впливати на тяжкість перебігу інсульту, вираженість метаболічних порушень та функціональні результати лікування, було проведено порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників залежно від статі (табл. 4.2). Урахування гендерного фактору є важливим, оскільки відомо, що чоловіки та жінки можуть відрізнятися за профілем серцево-судинного ризику, особливостями метаболізму та реакцією на ішемічне ушкодження мозку.

До досліджуваної когорти увійшли 59 жінок (47,6%) та 65 чоловіків (52,4%), що забезпечило достатню репрезентативність вибірки для проведення гендерного аналізу. Аналіз здійснювали з метою виявлення можливих відмінностей між чоловіками та жінками за основними клініко-лабораторними параметрами, які можуть впливати на перебіг захворювання та його наслідки.

Оцінювали антропометричні показники (вік, індекс маси тіла), параметри вуглеводного обміну (рівень глюкози крові при госпіталізації та в динаміці, HbA1c), показники ліпідного профілю (загальний холестерин, ліпопротеїди низької та високої щільності), маркери функціонального стану нирок (сироватковий креатинін), а також показники периферичної крові (рівні гемоглобіну та лейкоцитів).

Такий підхід дозволив комплексно оцінити гендерні особливості метаболічного статусу пацієнтів, а також їх потенційний вплив на тяжкість гострого ішемічного інсульту та подальше функціональне відновлення.

Таблиця 4.2

Клініко-лабораторна характеристика пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від статі

Показник	Жінки n = 59	Чоловіки n = 65	p *
Вік, роки	73 [63; 78]	69 [57,5; 75]	0,04
ІМТ, кг/м²	28,4 [25,1; 32,3]	27,9 [25,0; 31,2]	0,41
HbA1c, %	7,2 [5,6; 8,7]	6,95 [5,48; 8,18]	0,52
Глюкоза крові при поступленні, ммоль/л	8,47 [6,12; 11,2]	7,6 [6,1; 11,0]	0,31
Глюкоза крові (після госпіталізації), ммоль/л	6,35 [5,4; 8,11]	5,85 [5,23; 7,08]	0,09
Креатинін, мкмоль/л	75,0 [64,0; 86,0]	88,0 [78,0; 99,0]	<0,001
Загальний холестерин, ммоль/л	5,4 [4,7; 6,1]	5,0 [4,3; 5,7]	0,03
ЛПНЩ, ммоль/л	3,3 [2,7; 3,9]	3,1 [2,5; 3,6]	0,12
ЛПВЩ, ммоль/л	1,2 [1,0; 1,5]	1,1 [0,9; 1,3]	0,22
Гемоглобін, г/л	141 [128,5; 148,75]	148 [140; 156]	<0,001
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	7,6 [6,5; 10,0]	7,9 [6,75; 9,3]	0,58

Примітка: * p – порівняння груп провдене з використанням U-критерій Манна – Вітні.

На основі порівняльного аналізу клініко-лабораторних показників залежно від статі встановлено, що жінки були достовірно старшими за чоловіків (медіана

73 [63;78] років проти 69 [57,5;75] років; p = 0,04). Рівень креатиніну був вірогідно вищим у чоловіків (88,0 [78,0;99,0] мкмоль/л проти 75,0 [64,0;86,0] мкмоль/л у жінок; p < 0,001), що відповідає фізіологічним гендерним особливостям. Водночас у жінок відзначено достовірно вищий рівень загального холестерину (5,4 [4,7;6,1] ммоль/л проти 5,0 [4,3;5,7] ммоль/л; p = 0,03).

Рівень гемоглобіну був значуще вищим у чоловіків (148 [140;156] г/л проти 141 [128,5;148,75] г/л у жінок; p < 0,001). Статистично значущих відмінностей між чоловіками та жінками за показниками індексу маси тіла (p = 0,41), HbA1c (p = 0,52), рівня глюкози крові при госпіталізації (p = 0,31) та на третю добу (p = 0,09), ЛПНЩ (p = 0,12), ЛПВЩ (p = 0,22), а також рівня лейкоцитів (p = 0,58) не виявлено.

З урахуванням літературних даних щодо потенційно більш несприятливого перебігу інсульту у жінок на тлі цукрового діабету, а також виявлених гендерних особливостей метаболічного профілю, було проведено додатковий стратифікований аналіз. Жінок (n = 59) із гострим ішемічним інсультом розподілили на три групи залежно від стану вуглеводного обміну: контрольну групу (без порушень вуглеводного обміну, n = 12), групу з транзиторною гіперглікемією (n = 16) та групу пацієнток із цукровим діабетом 2 типу (n = 31) (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Клініко-лабораторна характеристика пацієнток із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну

Показник	Контрольна група n=12	Транзиторна гіперглікемія n=16	Цукровий діабет 2 типу n=31	p[1] (ЦД2 vs Контроль)	p[2] (ЦД2 vs Транз. гіпергл.)
Вік, роки	73,5 [70,25; 78,75]	69 [60,75; 75,75]	74 [62; 80]	0,68	0,42
ІМТ, кг/м²	27,1 [24,8; 29,5]	28,3 [26,1; 30,7]	31,2 [28,4; 34,6]	0,02	0,04

Продовження табл. 4.3

Показник	Контрольна група n=12	Транзиторна гіперглікемія n=16	Цукровий діабет 2 типу n=31	p^1 (ЦД2 vs Контроль)	p^2 (ЦД2 vs Транз. гіпергл.)
HbA1c, %	-	5,3 [5,2; 5,6]	8,4 [7,2; 9,2]	-	<0,001
Глюкоза крові при поступленні, ммоль/л	5,85 [5,53; 6,09]	7,53 [6,48; 8,48]	11,0 [9,1; 14,14]	<0,001	<0,001
Глюкоза крові (на 3 день після госпіталізації), ммоль/л	5,35 [5,2; 5,6]	5,47 [5,15; 5,96]	8,08 [7,1; 10,27] (n=28)	<0,001	<0,001
Креатинін, мкмоль/л	71,0 [64,0; 78,5]	73,5 [66,0; 82,0]	79,0 [71,0; 89,0]	0,03	0,09
Загальний холестерин, ммоль/л	5,0 [4,5; 5,4]	5,3 [4,8; 5,8]	5,8 [5,2; 6,4]	0,01	0,04
ЛПНЩ, ммоль/л	3,0 [2,6; 3,3]	3,2 [2,8; 3,6]	3,7 [3,2; 4,2]	0,008	0,03
ЛПВЩ, ммоль/л	1,4 [1,2; 1,6]	1,3 [1,1; 1,5]	1,1 [0,9; 1,2]	0,005	0,02
Гемоглобін, г/л	141 [117; 149]	142,5 [131; 148]	140 [119; 150]	0,89	0,67
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	6,9 [5,9; 10,1]	7,6 [7,13; 9,33]	7,65 [6,53; 10,0]	0,54	0,81

Примітка: p^1 - порівняння груп ЦД2 та контролю; p^2 - порівняння груп ЦД2 та транзиторної гіперглікемії (U-критерій Манна - Вітні).

На основі аналізу клініко-лабораторних показників серед жінок із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну встановлено статистично значуще обтяження метаболічного профілю та перебігу захворювання у пацієнток із цукровим діабетом 2 типу. У цій групі визначено достовірно вищі значення індексу маси тіла (31,2 [28,4; 34,6] кг/м²; $p = 0,02$), рівня HbA1c (8,4 [7,2; 9,2]%; $p < 0,001$), глюкози крові при госпіталізації (11,0 [9,1; 14,14] ммоль/л;

p < 0,001) та на третю добу після госпіталізації (8,08 [7,1; 10,27] ммоль/л; p < 0,001) порівняно з контрольною групою.

Ліпідний профіль у жінок із цукровим діабетом 2 типу характеризувався достовірно вищими рівнями загального холестерину (5,8 [5,2; 6,4] ммоль/л; p = 0,01) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (3,7 [3,2; 4,2] ммоль/л; p = 0,008) при одночасному зниженні рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) (1,1 [0,9; 1,2] ммоль/л; p = 0,005), що свідчить про наявність вираженого атерогенного зсуву.

Такий дисліпідемічний профіль є типовим для пацієнтів із хронічною гіперглікемією та асоціюється з підвищеним ризиком атеросклеротичного ураження судин, що може обтяжувати перебіг ішемічного інсульту та погіршувати прогноз. Рівень креатиніну також був достовірно вищим у групі ЦД2 порівняно з контрольною групою (79,0 [71,0; 89,0] мкмоль/л; p = 0,03), що може вказувати на початкові прояви діабетичної нефропатії та зниження функціонального резерву нирок. Це, у свою чергу, має важливе клінічне значення, оскільки порушення функції нирок можуть впливати на фармакокінетику лікарських засобів і обмежувати можливості терапії.

Пацієнтки з транзиторною гіперглікемією займали проміжне положення: рівень глюкози при госпіталізації був помірно підвищеним (7,53 [6,48; 8,48] ммоль/л), однак показники вуглеводного обміну в динаміці, ліпідний профіль, функціональний стан нирок та тяжкість інсульту достовірно не відрізнялися від контрольної групи (p>0,05).

Це підтверджує транзиторний, стрес-індукований характер гіперглікемії без ознак сформованих хронічних метаболічних порушень. У таблиці 4.4 представлено результати порівняльного аналізу клініко-лабораторних показників у 65 пацієнтів чоловічої статі з гострим ішемічним інсультом, розподілених на три групи залежно від стану вуглеводного обміну: контрольну (n = 18), групу з транзиторною гіперглікемією (n = 15) та групу пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (n = 32).

Таблиця 4.4

Клініко-лабораторна характеристика пацієнтів чоловічої статі з гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну

Показник	Контрольна група n=18	Транзиторна гіперглікемія n=15	Цукровий дівбкт 2 n=32	p^1 (ЦД2 vs Контроль)	p^2 (ЦД2 vs Транз. гіпергл.)
Вік, роки	71 [56,75; 72,75]	62 [54; 70]	70 [62; 75]	0,71	0,04
ІМТ, кг/м²	26,8 [24,5; 28,9]	27,6 [25,3; 29,8]	29,8 [27,2; 32,5]	0,01	0,06
HbA1c, %	-	5,4 [5,2; 5,4]	7,8 [6,93; 8,48]	-	<0,001
Глюкоза крові при поступленні, ммоль/л	6,05 [5,58; 6,19]	6,7 [6,2; 8,46]	10,9 [8,38; 12,8] (n=30)	<0,001	<0,001
Глюкоза крові (на 3 день після госпіталізації), ммоль/л	5,3 [5,1; 5,7] (n=17)	5,8 [5,21; 6,2]	7,3 [6,54; 9,2] (n=24)	<0,001	0,002
Креатинін, мкмоль/л	82,0 [74,0; 91,0]	84,0 [76,0; 93,0]	94,0 [85,0;106,0]	0,01	0,04
Загальний холестерин, ммоль/л	4,7 [4,2; 5,1]	5,0 [4,5; 5,5]	5,7 [5,1; 6,3]	0,002	0,03
ЛПНЩ, ммоль/л	2,8 [2,4; 3,1]	3,0 [2,6; 3,4]	3,6 [3,1; 4,1]	0,001	0,02
ЛПВЩ, ммоль/л	1,2 [1,1; 1,4]	1,1 [1,0; 1,3]	0,9 [0,8; 1,1]	0,003	0,02
Гемоглобін, г/л	152 [142; 158]	148 [134; 160]	145 [138; 151,75]	0,12	0,34
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	7,3 [6,18; 8,93]	8,2 [7,4; 10,1]	7,9 [6,68; 9,15]	0,48	0,62

Примітка: **p^1 - порівняння груп ЦД2 та контролю; p^2 - порівняння груп ЦД2 та транзиторної гіперглікемії (U-критерій Манна - Вітні).

Аналіз клініко-лабораторних показників у чоловіків із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну також виявив статистично значуще обтяження метаболічного профілю у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. У цій групі встановлено достовірно вищий індекс маси тіла порівняно з контрольною групою (29,8 [27,2; 32,5] кг/м² проти 26,8 [24,5; 28,9] кг/м²; p = 0,01), що свідчить про високу поширеність ожиріння як коморбідного стану.

Ліпідний профіль у чоловіків із ЦД2 характеризувався достовірно вищими рівнями загального холестерину (5,7 [5,1; 6,3] ммоль/л проти 4,7 [4,2; 5,1] ммоль/л у контролі; p = 0,002) та ЛПНЩ (3,6 [3,1; 4,1] ммоль/л проти 2,8 [2,4; 3,1] ммоль/л; p = 0,001), а також нижчим рівнем ЛПВЩ (0,9 [0,8; 1,1] ммоль/л проти 1,2 [1,1; 1,4] ммоль/л; p = 0,003), що підтверджує наявність вираженого атерогенного дисліпідемічного профілю. Рівень креатиніну в групі ЦД2 був достовірно вищим як порівняно з контрольною групою (94,0 [85,0; 106,0] мкмоль/л проти 82,0 [74,0; 91,0] мкмоль/л; p = 0,01), так і з групою транзиторної гіперглікемії (p = 0,04), що свідчить про наявність початкових проявів діабетичної нефропатії. Пацієнти з транзиторною гіперглікемією були достовірно молодшими за чоловіків із ЦД2 (62 [54; 70] років проти 70 [62; 75] років; p = 0,04), однак за більшістю метаболічних показників (ліпідний профіль, рівень креатиніну), як і в жіночій когорті, достовірно не відрізнялися від контрольної групи (p>0,05). Також не виявлено статистично значущих відмінностей між групами за рівнями гемоглобіну та лейкоцитів (p>0,05).

Таким чином, у чоловіків, як і у жінок, хронічна гіперглікемія на тлі цукрового діабету 2 типу асоціюється з комплексом достовірно виражених метаболічних порушень, включаючи ожиріння, атерогенну дисліпідемію та зниження функції нирок, що може обтяжувати перебіг гострого ішемічного інсульту.

4.3. Аналіз коморбідної патології у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну та статі

Одним із ключових чинників, що визначають перебіг, тяжкість та наслідки

гострого ішемічного інсульту, є наявність супутньої соматичної патології. Особливої значущості цей аспект набуває у пацієнтів із порушеннями вуглеводного обміну, оскільки цукровий діабет 2 типу та транзиторна гіперглікемія часто поєднуються з артеріальною гіпертензією, ожирінням, дисліпідемією, серцево-судинними захворюваннями та хронічною хворобою нирок.

З метою оцінки впливу коморбідних станів на перебіг захворювання було проведено аналіз частоти та структури супутньої патології серед пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Коморбідна патологія у пацієнтів даного дослідження

Коморбідна патологія	Усі пацієнти (n=124)	Контрольна група (n=30)	Транзиторна гіперглікемія (n=31)	ЦД2 (n=63)	p*
Артеріальна гіпертензія	109 (87,9)	24 (80,0)	26 (83,9)	59 (93,7)	0,12
Фібриляція передсердь	43 (34,7)	14 (46,7)	9 (29,0)	20 (31,7)	0,18
Серцева недостатність	45 (36,3)	8 (26,7)	10 (32,3)	27 (42,9)	0,15
Ожиріння	38 (30,6)	5 (16,7)	8 (25,8)	25 (39,7)	0,04
Хронічна хвороба нирок	26 (21,0)	3 (10,0)	5 (16,1)	18 (28,6)	0,03
Дихальна недостатність	16 (12,9)	3 (10,0)	4 (12,9)	9 (14,3)	0,81

Примітка: *p-значення розраховане за допомогою критерію χ^2 Пірсона.

Встановлено, що артеріальна гіпертензія була найпоширенішою коморбідною патологією в усіх досліджуваних групах, досягаючи найвищої частоти серед пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (93,7%), однак статистично

з

н

а

ч

у

ш

Фібриляція передсердь найчастіше реєструвалася в контрольній групі (46,7%), що перевищувало відповідні показники у групах транзиторної гіперглікемії (29,0%) та ЦД2 (31,7%), проте ці відмінності не досягли статистичної значущості ($p = 0,18$). Отримані дані можуть свідчити про більшу частку кардіоемболічного підтипу інсульту серед пацієнтів без порушень вуглеводного обміну.

Водночас статистично значущі міжгрупові відмінності встановлено для частоти ожиріння та хронічної хвороби нирок. Так, у групі ЦД2 ожиріння виявлено у 39,7% пацієнтів, що достовірно перевищувало показники контрольної групи (25,8%). Аналогічна тенденція спостерігалася щодо хронічної хвороби нирок, яка достовірно частіше діагностувалася у пацієнтів із ЦД2 (28,6%) порівняно з контролем (10,0%, $p = 0,03$) та групою транзиторної гіперглікемії (16,1%).

Частота серцевої недостатності демонструвала тенденцію до зростання в групі ЦД2 (42,9%) порівняно з контрольною групою (26,7%) та групою транзиторної гіперглікемії (32,3%), однак ці відмінності не були статистично значущими ($p = 0,15$). Дихальна недостатність реєструвалася з приблизно однаковою частотою в усіх групах без достовірних міжгрупових відмінностей ($p = 0,81$).

Висновок до розділу 4

У результаті комплексного клініко-лабораторного обстеження пацієнтів із гострим ішемічним інсультом встановлено, що стан вуглеводного обміну є визначальним чинником, який впливає на метаболічний профіль, тягар коморбідної патології та перебіг гострого періоду захворювання.

Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу характеризувалися достовірно вираженими метаболічними порушеннями порівняно з групами транзиторної гіперглікемії та контролю, зокрема: вищим індексом маси тіла ($p < 0,05$), гіперглікемією при госпіталізації та в динаміці ($p < 0,001$), підвищеним рівнем HbA1c ($p < 0,001$), атерогенною дисліпідемією у вигляді підвищених рівнів загального

холестерину та ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,01$) і зниженого рівня ліпопротеїдів високої щільності ($p < 0,01$), а також початковим зниженням функції нирок за рівнем креатиніну ($p < 0,01$).

Транзиторна гіперглікемія мала переважно стресовий характер, що підтверджувалося помірним підвищенням рівня глюкози при госпіталізації на тлі нормальних значень HbA1c, без суттєвих відмінностей у ліпідному профілі та функції нирок порівняно з контрольною групою.

Гендерний аналіз виявив, що жінки з інсультом були достовірно старшими за чоловіків ($p = 0,04$) та мали вищі рівні загального холестерину і ліпопротеїдів високої щільності ($p < 0,05$), тоді як чоловіки характеризувалися вищими рівнями креатиніну та гемоглобіну ($p < 0,001$). При стратифікованому аналізі встановлено, що як у жінок, так і у чоловіків із цукровим діабетом 2 типу зберігалися однакові метаболічні порушення – ожиріння, атерогенна дисліпідемія та підвищення рівня креатиніну, що підтверджує незалежний негативний вплив хронічної гіперглікемії на метаболічний гомеостаз незалежно від статі.

Аналіз коморбідної патології засвідчив високий загальний тягар супутніх захворювань у досліджуваній когорті. Артеріальна гіпертензія була найпоширенішою патологією в усіх групах (87,9%). Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу мали достовірно вищу частоту ожиріння (39,7%, $p = 0,04$) та хронічної хвороби нирок (28,6%, $p = 0,03$) порівняно з контрольною групою, а також тенденцію до більшої поширеності серцевої недостатності (42,9%, $p = 0,15$). Водночас фібриляція передсердь найчастіше реєструвалася в контрольній групі (46,7%), що може свідчити про переважання кардіоемболічного підтипу інсульту у пацієнтів без порушень вуглеводного обміну.

Таким чином, хронічна гіперглікемія, асоційована з цукровим діабетом 2 типу, є не лише маркером порушення вуглеводного обміну, але й інтегральним показником глибоких метаболічних змін (ожиріння, атерогенна дисліпідемія, нефропатія) та значного коморбідного навантаження, що у сукупності обтяжує перебіг гострого періоду ішемічного інсульту. Натомість транзиторна гіперглікемія не асоціюється зі стійкими метаболічними порушеннями та підвищеним

рівнем коморбідності, що дозволяє розглядати її як адаптаційно-стресорну реакцію організму на гостре ураження мозку.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [8] Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом II типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033.
2. [9] Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Результати лікування на 90-ту добу пацієнта з ішемічним інсультом і вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу (клінічний випадок). Міжнар Ендокринол Журн. 2025;21(8):897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664.
3. [10] Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного дослідження. Oral General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.
4. [11] Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Ендокринол Міжнар. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.
5. [12] Ясній ОМ, Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп’ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005.

РОЗДІЛ 5
АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ, УСКЛАДНЕНЬ ТА СМЕРТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВУГЛЕВОДНЕВОГО ОБМІНУ

5.1. Особливості лікування цукрового діабету та контролю глікемії в гострому періоді інсульту

Усім пацієнтам, незалежно від наявності цукрового діабету в анамнезі, проводився інтенсивний моніторинг рівня глюкози крові відповідно до протоколів ведення гострого періоду інсульту. Вимірювання здійснювали щогодини протягом перших 24 годин після проведення реперфузійної терапії, надалі – не рідше 4–6 разів на добу. Цільовий діапазон глікемії становив 7,8–10,0 ммоль/л згідно з міжнародними рекомендаціями. У таблиці 5.1 представлено порівняльний аналіз тактики контролю глікемії в групах пацієнтів із мозковим інсультом, включаючи показання до призначення інсулінотерапії, використані схеми, досягнуті рівні глюкози в динаміці та подальші рекомендації після виписки.

Під час терапії проводився щогодинний контроль глікемії в першу добу після реперфузійної терапії; при стабільних показниках – кожні 4–6 годин; також здійснювався негайний контроль при будь-якому погіршенні неврологічного статусу.

Пороговими значеннями для втручання були рівень глюкози понад 10,0 ммоль/л, що слугувало показанням до призначення інсуліну короткої дії, та рівень нижче 3,9 ммоль/л, що вимагав невідкладної корекції гіпоглікемії. Вибір схеми інсулінотерапії залежав від стану пацієнта: при помірній гіперглікемії (10,1–12,0 ммоль/л) проводили болюсне підшкірне введення інсуліну короткої дії, тоді як при вираженій гіперглікемії (понад 12,0 ммоль/л) або нестабільних показниках призначали внутрішньовенну інфузію інсуліну з подальшим переходом на підшкірне введення.

У разі стабілізації стану та потреби у тривалій терапії оптимальною вважа-

лася базально-болюсна схема, що передбачала використання пролонгованого інсуліну та короткодіючого інсуліну перед прийомом їжі з корекцією доз залежно від чутливості до інсуліну, маси тіла, супутньої терапії (наприклад, глюкокортикоїдів чи діуретиків), наявності ниркової недостатності та харчового статусу пацієнта.

Особлива увага приділялася профілактиці гіпоглікемії, що включало зниження доз інсуліну при рівні глюкози нижче 5,5 ммоль/л, скасування короткодіючого інсуліну перед їжею у разі відмови пацієнта від харчування, а також забезпечення постійного доступу до вуглеводів.

Оцінка ефективності лікування проводилася шляхом щоденного аналізу добового профілю глікемії з відповідною корекцією доз інсуліну, а також визначення рівня HbA1c на 2–3 добу для оцінки хронічної компенсації діабету. Обов'язковою була консультація ендокринолога для пацієнтів із вперше виявленим цукровим діабетом 2 типу або нестабільним перебігом захворювання, що дозволяло спільно визначити подальшу тактику лікування після виписки [11].

Таблиця 5.1

Тактика контролю глікемії у пацієнтів досліджуваних груп

Параметр	Група транзиторної гіперглікемії n=31	Група цукровий діабет 2 типу n=63
Кількість пацієнтів, яким призначався інсулін, n (%)	8 (25,8%)	51 (81,0%)
Схема інсулінотерапії, n (%):		
• Болюсна корекція інсуліном короткої дії	8 (100%)	28 (54,9%)
• Базал-болюсна схема	0	23 (45,1%)
Середня добова доза інсуліну, ОД, Me [Q1; Q3]	6 [4; 8]	24 [18; 32]
Тривалість інсулінотерапії, діб, Me [Q1; Q3]	2 [1; 3]	8 [6; 12]

Продовження табл. 5.1

Параметр	Група транзиторної гіперглікемії n=31	Група цукровий діабет 2 типу n=63
Рівень глюкози після корекції, ммоль/л, Me [Q1; Q3]:		
• 1-ша доба	6,8 [6,2; 7,5]	9,2 [8,1; 10,8]
• 3-тя доба	5,9 [5,4; 6,3]	8,4 [7,2; 9,5]
• 5-та доба	5,6 [5,2; 5,9]	7,6 [6,8; 8,7]
• На момент виписки	5,5 [5,2; 5,8]	7,1 [6,4; 8,2]
Частота гіпоглікемічних станів (<3,9 ммоль/л), n (%)	0	4 (6,3%)
Кількість пацієнтів, яким призначено пероральні цукрознижувальні препарати після виписки, n (%)	0	44 (69,8%)

Аналіз динаміки рівня глюкози після проведеної корекції підтвердив більш швидку нормалізацію глікемічних показників у групі транзиторної гіперглікемії: з 6,8 ммоль/л на першу добу до 5,5 ммоль/л на момент виписки. У групі пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу також відзначалося поступове зниження рівня глікемії (з 9,2 ммоль/л на першу добу до 7,1 ммоль/л на момент виписки), однак показники залишалися вищими, що відображає хронічний характер порушень вуглеводного обміну.

Важливо підкреслити, що в групі транзиторної гіперглікемії не було зафіксовано жодного випадку гіпоглікемії, тоді як у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу частота гіпоглікемічних станів (рівень глюкози <3,9 ммоль/л) становила 6,3%.

Після виписки пероральні цукрознижувальні препарати були призначені переважній більшості пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (69,8%), тоді як у жодного пацієнта з транзиторною гіперглікемією така терапія

не застосовувалася, що додатково підтверджує її транзиторний, стрес-індукований характер.

5.2. Аналіз ускладнень гострого періоду інсульту залежно від стану вуглеводного обміну

Розвиток ускладнень у гострому періоді ішемічного інсульту є одним із ключових чинників, що визначають подальший прогноз захворювання, тривалість госпіталізації, ефективність реабілітаційних заходів та якість життя пацієнтів. Виникнення як ранніх, так і відстрочених ускладнень може суттєво обмежувати функціональне відновлення та підвищувати ризик летальних наслідків. Наявність порушень вуглеводного обміну, зокрема цукрового діабету 2 типу або транзиторної гіперглікемії, може істотно впливати на частоту, структуру та клінічний перебіг цих ускладнень, що зумовлює необхідність їх детального вивчення з метою оптимізації лікувальної тактики та покращення результатів лікування.

З метою оцінки впливу метаболічного статусу на розвиток ускладнень проведено порівняльний аналіз їх частоти у гострому періоді ішемічного інсульту в трьох клінічних групах (табл. 5.2). У дослідженні враховували широкий спектр ускладнень, що відображають мультисистемний характер патологічного процесу.

Оцінювали неврологічні ускладнення (геморагічна трансформація інфаркту, набряк головного мозку, раннє неврологічне погіршення, рецидивний інсульт), інфекційні (пневмонія, інфекції сечовивідних шляхів, сепсис), тромбоемболічні (тромбоемболія легеневої артерії), метаболічні (гіперглікемія, гіпоглікемія, кетоацидоз), кардіоваскулярні (гостра серцева недостатність, інфаркт міокарда, порушення ритму серця) та ниркові ускладнення (гостре пошкодження нирок).

Такий комплексний підхід дозволив всебічно оцінити вплив порушень вуглеводного обміну на перебіг гострого періоду інсульту та виявити потенційні напрямки для вдосконалення лікувально-діагностичної стратегії.

Таблиця 5.2

Частота ускладнень гострого періоду інсульту залежно від стану вуглеводного обміну

Вид ускладнень	Контрольна група n=30	Транзиторна гіперглікемія n=31	Цукровий діабет 2 типу n=63	Всього n=124	p*
Неврологічні					
Геморагічна трансформація	3 (10,0%)	5 (16,1%)	16 (25,4%)	24 (19,4%)	0,12
Раннє неврологічне погіршення	4 (13,3%)	6 (19,4%)	18 (28,6%)	28 (22,6%)	0,15
Набряк мозку	2 (6,7%)	4 (12,9%)	12 (19,0%)	18 (14,5%)	0,18
Рецидивний інсульт	1 (3,3%)	1 (3,2%)	4 (6,3%)	6 (4,8%)	0,64
Інфекційні					
Пневмонія	4 (13,3%)	6 (19,4%)	19 (30,2%)	29 (23,4%)	0,09
Інфекція сечовивідних шляхів	2 (6,7%)	3 (9,7%)	9 (14,3%)	14 (11,3%)	0,48
Сепсис	1 (3,3%)	1 (3,2%)	5 (7,9%)	7 (5,6%)	0,45
Тромбоемболічні					
ТЕЛА	1 (3,3%)	1 (3,2%)	3 (4,8%)	5 (4,0%)	0,89
Метаболічні					
Гіпоглікемія <3,9 ммоль/л	0 (0%)	0	4 (6,3%)	4 (3,2%)	0,29
Кетоацидоз	0 (0%)	0 (0%)	4 (6,3%)	4 (3,2%)	0,09
Кардіоваскулярні					
Гостра серцева недостатність	1 (3,3%)	3 (9,7%)	6 (9,5%)	10 (8,1%)	0,56

Продовження табл. 5.2

Вид ускладнень	Контрольна група n=30	Транзиторна гіперглікемія n=31	Цукровий діабет 2 типу n=63	Всього n=124	p*
Інфаркт міокарда	1 (3,3%)	0 (0%)	3 (4,8%)	4 (3,2%)	0,45
Аритмії	9 (30,0%)	4 (12,9%)	11 (17,5%)	24 (19,4%)	0,18
Нижкові					
Гостре пошкодження нирок	1 (3,3%)	3 (9,7%)	9 (14,3%)	13 (10,5%)	0,22

Проведений аналіз частоти ускладнень гострого періоду ішемічного інсульту показав, що наявність цукрового діабету 2 типу асоціюється з підвищеним ризиком розвитку окремих ускладнень, однак статистично значущі відмінності між досліджуваними групами встановлено лише для метаболічних порушень. Це свідчить про провідну роль хронічної гіперглікемії у формуванні метаболічної нестабільності в гострому періоді інсульту, що може опосередковано впливати на перебіг захворювання та ефективність лікування.

Тенденції до статистичної значущості ($p < 0,1$) виявлено щодо пневмонії ($p = 0,09$), частота якої була найвищою в групі пацієнтів із ЦД2, що може свідчити про підвищену схильність до інфекційних ускладнень у цієї категорії хворих. Ймовірно, це пов’язано з імунологічними порушеннями, характерними для хронічної гіперглікемії, а також тяжчим перебігом інсульту. Аналогічну тенденцію відзначено для кетоацидозу ($p = 0,09$), який спостерігався виключно у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, що підкреслює необхідність ретельного моніторингу рівня кетонових тіл та своєчасної корекції метаболічних порушень при вираженій гіперглікемії.

Водночас статистично значущих міжгрупових відмінностей за частотою неврологічних ускладнень (геморагічна трансформація, раннє неврологічне погіршення, набряк мозку, рецидивний інсульт), інфекцій сечовивідних шляхів

і сепсису, тромбоемболічних та кардіоваскулярних ускладнень, а також гострого пошкодження нирок не виявлено. Це може свідчити про відносну незалежність цих ускладнень від стану вуглеводного обміну або про вплив інших клінічних чинників, таких як тяжкість інсульту, вік пацієнтів та супутня патологія.

5.3. Оцінка функціональних результатів лікування за шкалою Ренкіна та індексом Бартела у пацієнтів з ішемічним інсультом в залежності від вуглеводневого обміну

5.3.1. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом та транзиторною гіперглікемією

Рівень інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР) у пацієнтів із транзиторною гіперглікемією характеризувався наступним розподілом: 1 бал – 32,3% (10/31), 2 бали – 32,3% (10/31), 3 бали – 16,1% (5/31), 4 бали – 9,7% (3/31), 5 балів – 3,2% (1/31), 6 балів – 6,5% (2/31). Таким чином, сприятливого функціонального результату (0–2 бали за мШР) на момент завершення стаціонарного лікування досягли 64,6% пацієнтів цієї групи (рис. 5.1).

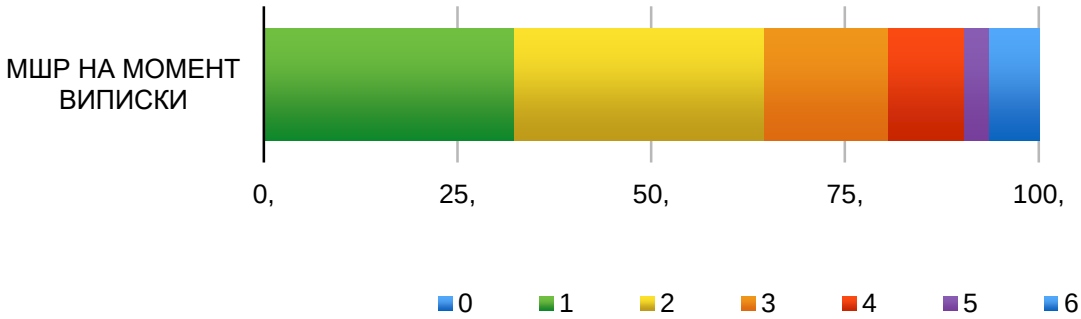

Рис. 5.1. Розподіл пацієнтів з транзиторною гіперглікемією за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР) на момент виписки

Оцінка функціонального статусу пацієнтів на момент виписки за модифікованою шкалою Ренкіна продемонструвала, що у більшості хворих відзначався помірний рівень інвалідизації. Найчисельнішою була група пацієнтів із 3 балами за цією шкалою – 48,38%, що вказує на помірні обмеження у повсякденній діяльності.

Загалом у 64,50% обстежених показники знаходилися в діапазоні 3–5 балів, що свідчить про потребу в частковій або повній сторонній допомозі. Водночас у 35,47% пацієнтів зареєстровано легкий ступінь інвалідизації (1–2 бали), що відображає відносно задовільний функціональний стан на момент завершення стаціонарного лікування.

Середнє значення індексу Бартела при виписці становило 78,48 ± 36,3 бала, медіана [Q1–Q3]: 85 [40; 100], що відповідає помірному рівню залежності у повсякденній активності.

5.3.2. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом та цукровим діабетом 2 типу

Ступінь інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS) на момент виписки у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу характеризувався наступним розподілом: 1 бал – 9,5% (n=6/63), 2 бали – 28,6% (n = 18/63), 3 бали – 27,0% (n = 17/63), 4 бали – 12,7% (n = 8/63), 5 балів – 9,5% (n = 6/63), 6 балів – 12,7% (n = 8/63) пацієнтів (рис. 5.2).

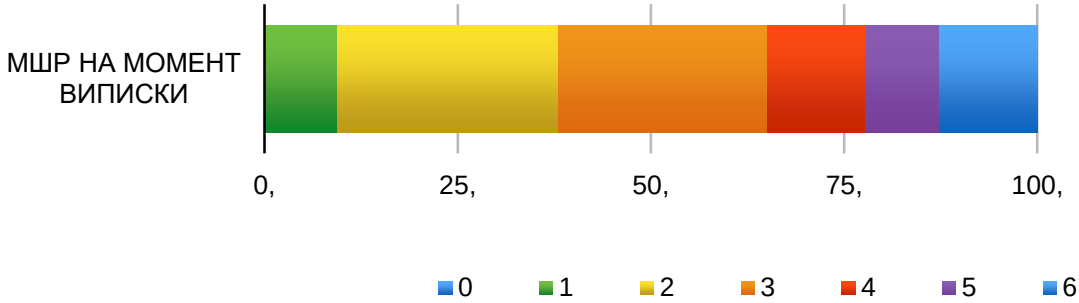

Рис. 5.2. Розподіл пацієнтів з цукровим діабетом за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР) на момент виписки

Аналіз результатів за шкалою Ренкіна (mRS) на момент виписки показав, що помірна інвалідизація (3 бали) та несприятливі функціональні результати (4–6 балів) у сукупності спостерігалися у більшості пацієнтів – 61,9% (39 із 63).

Зокрема, на несприятливий результат (4–6 балів) припадало 34,9% випадків (22 пацієнти), що свідчить про значне обмеження самостійності та потребу в постійній сторонній допомозі. Частка хворих із помірною інвалідизацією (3

бали) становила 27,0% (17 пацієнтів). Водночас сприятливий функціональний результат (0–2 бали) зафіксовано у 38,1% пацієнтів (24 особи).

Середнє значення індексу Бартела при виписці становило 64,67 ± 36,3 бала, медіана [Q1–Q3]: 80 [50–95], що відповідає помірному рівню залежності в повсякденній діяльності.

5.3.3. Оцінка результатів лікування пацієнтів з ішемічним інсультом без порушень вуглеводневого обміну

На момент виписки в контрольній групі (без порушень вуглеводного обміну) переважали низькі значення за шкалою Ренкіна: 1 бал відзначено у 46,7% (n = 14/30) пацієнтів. Інші показники розподілилися наступним чином: 2 бали – у 13,3% (n = 4/30), 3 бали – у 13,3% (n = 4/30), 4 бали – у 10,0% (n = 3/30), 5 балів – у 6,7% (n = 2/30), 6 балів – у 10,0% (n = 3/30) пацієнтів.

Таким чином, сприятливого функціонального результату (0–2 бали) досягли 60,0% пацієнтів. Отримані дані свідчать, що нормоглікемія асоціюється з кращим функціональним відновленням та більш сприятливим прогнозом за шкалою Ренкіна (рис. 5.3).

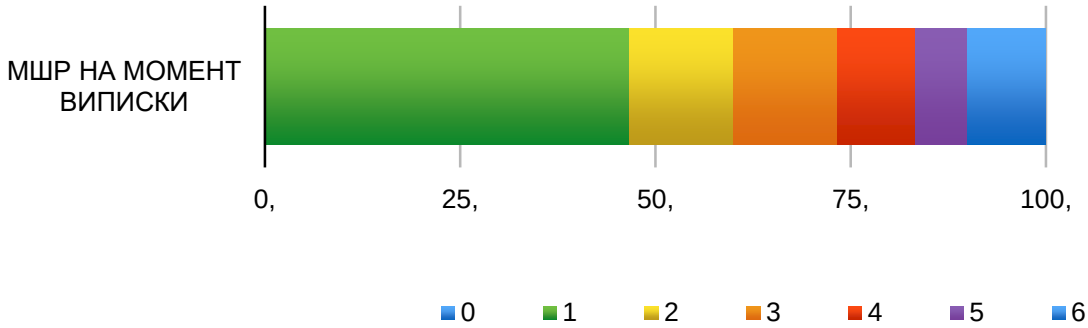

Рис. 5.3 Розподіл пацієнтів без порушень вуглеводневого обміну за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР) на момент виписки

На момент виписки у пацієнтів контрольної групи (нормоглікемія) найбільш характерними були низькі значення за шкалою Ренкіна, що свідчить про відносно сприятливий функціональний результат. У 60,0% хворих показник становив 1–2 бали, що відповідає відсутності значних обмежень у повсякденній діяльності. Частка пацієнтів із помірною інвалідизацією (3 бали) становила

13,3%, тоді як несприятливий функціональний результат (4–6 балів) відзначено у 26,7% випадків. При цьому тяжкі функціональні порушення (5–6 балів) реєструвалися у 16,7% пацієнтів. Середнє значення індексу Бартела становило 72,7 ± 35,2, медіана [Q1–Q3]: 90 [42–100].

5.3.4. Порівняння функціональних результатів лікування за шкалою Ренкіна та індексом Бартела у пацієнтів з ішемічним інсультом в залежності від вуглеводневого обміну

У таблиці 5.3 представлено порівняльний аналіз пацієнтів досліджуваних груп за функціональним результатом на момент виписки відповідно до модифікованої шкали Ренкіна (мШР). Пацієнтів було розподілено на дві категорії: сприятливий результат (0–2 бали) – легкі порушення або відсутність значущої інвалідизації, та несприятливий результат (3–6 балів) – помірна і тяжка інвалідизація або летальний наслідок. Порівняння проведено між трьома групами: пацієнтами з транзиторною гіперглікемією (n = 31), хворими на цукровий діабет 2 типу (n = 63) та контрольною групою без порушень вуглеводного обміну (n = 30).

Таблиця 5.3

Результати лікування пацієнтів з тандемною оклюзією в залежності від етіології

Бали за модифікованою шкалою Ренкіна	Транзиторна гіперглікемія n = 31		Цукровий діабет 2 типу n = 63		Контрольна група n = 9	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0-2 бали	20	64,5	24	38,1	18	11,1
3-6 балів	11	35,5	39	61,9	12	77,8
P (χ^2) =0,0474*						
P (χ^2) = 0,016 *						

Примітка: P (χ^2) – оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Хі-квадрат; * – різниця статистично значуща.

Проведене співставлення результатів лікування пацієнтів за функціональним результатом відповідно до модифікованої шкали Ренкіна (mRS) виявило статистично значущі відмінності між досліджуваними групами.

Найкращі функціональні результати спостерігалися в групі пацієнтів із транзиторною гіперглікемією, де 64,5% (20 осіб) досягли сприятливого результату (mRS 0–2), тоді як несприятливий результат (mRS 3–6) зафіксовано у 35,5% (11 осіб).

Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу мали вірогідно гірші показники: лише 38,1% (24 особи) досягли сприятливого результату, тоді як у 61,9% (39 осіб) відзначено несприятливий перебіг. Різниця між групами транзиторної гіперглікемії та ЦД2 була статистично значущою ($p = 0,016$), що підтверджує негативний вплив хронічної гіперглікемії на процес відновлення після інсульту.

Контрольна група демонструвала проміжні результати: 60,0% (18 осіб) мали сприятливий результат, тоді як у 40,0% (12 осіб) спостерігався несприятливий результат. При порівнянні контрольної групи з пацієнтами з ЦД2 також виявлено статистично значущу різницю ($p = 0,047$), що свідчить про краще функціональне відновлення пацієнтів без порушень вуглеводного обміну порівняно з хворими на діабет.

У таблиці 5.4 наведено результати оцінки функціональної незалежності пацієнтів після перенесеного гострого ішемічного інсульту за індексом Бартел на момент виписки зі стаціонару. Індекс Бартел є стандартизованим та широко застосовуваним інструментом для кількісної оцінки здатності пацієнта до самообслуговування та виконання основних повсякденних активностей, таких як пересування, харчування, особиста гігієна та контроль фізіологічних функцій. Шкала дозволяє об’єктивізувати рівень функціональної залежності пацієнта та оцінити ефективність проведеного лікування й реабілітаційних заходів. Значення індексу варіюють від 0 до 100 балів, де 100 балів відповідають повній незалежності, а 0 балів – повній залежності від сторонньої допомоги. Високі значення індексу асоціюються з кращим функціональним відновленням та більш сприятливим прогнозом, тоді як низькі показники відображають значні обмеження життєдіяльності та потребу в тривалому догляді.

Таблиця 5.4

Індекс Бартел на момент виписки у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом залежно від стану вуглеводного обміну

Група пацієнтів	Індекс Бартел (M ± SD)	Медіана [Q1; Q3]	p (vs Транзиторна гіперглікемія)	p (vs К)
Транзиторна гіперглікемія	78,48 ± 36,3	85 [40; 100]	—	0,066
Цукровий діабет 2 типу (ЦД2)	64,67 ± 36,3	80 [50; 95]	0,002 *	0,047 *
Контрольна група	72,7 ± 35,2	90 [42; 100]	0,066	—

Примітка: Статистичну значущість відмінностей між групами оцінювали за допомогою U-критерію Манна – Вітні.; * – різниця статистично значуща.

Статистичне порівняння індексу Бартел на момент виписки у 124 пацієнтів із гострим ішемічним інсультом, розподілених на три групи залежно від стану вуглеводного обміну, виявило достовірно вищі значення цього показника у групі транзиторної гіперглікемії порівняно з пацієнтами з цукровим діабетом 2 типу (p = 0,002). Різниця між контрольною групою та групою ЦД2 також була статистично значущою (p = 0,047), що підтверджує негативний вплив хронічної гіперглікемії на функціональне відновлення після інсульту. Водночас між групами транзиторної гіперглікемії та контролю достовірних відмінностей не виявлено (p = 0,066), що може свідчити про подібний рівень функціонального відновлення у цих пацієнтів.

5.4 Кореляційний аналіз та міжгрупові порівняння (post-hoc) показників у пацієнтів із різним станом вуглеводного обміну

Для оцінки взаємозв’язку між станом вуглеводного обміну, тяжкістю неврологічного дефіциту та функціональними результатами у пацієнтів після гострого ішемічного інсульту проведено аналіз клініко-лабораторних показників залежно від ступеня інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS).

Пацієнтів було розподілено на п’ять груп відповідно до функціонального статусу на момент виписки: група 1 (mRS 1) – легкі порушення (нездатність виконувати попередні обов’язки при збереженні самостійності у повсякденному житті); група 2 (mRS 2) – помірні порушення (потребує сторонньої допомоги, але здатен самостійно пересуватися); група 3 (mRS 3) – виражені порушення (потребує сторонньої допомоги); група 4 (mRS 4–5) – тяжкі порушення (нездатність до самостійного пересування та самообслуговування); група 5 (mRS 6) – пацієнти з летальним наслідком.

У таблиці 5.5 представлено показники рівня глюкози при надходженні та в динаміці, тяжкості інсульту (NIHSS при госпіталізації та виписці), функціональної незалежності (індекс Бартел), а також рівні гемоглобіну та лейкоцитів. Дані наведено у вигляді медіани та міжквартильного розмаху [25-й; 75-й процентиль].

Таблиця 5.5

Клініко-лабораторна характеристика пацієнтів залежно від функціонального результату за шкалою Ренкіна

Показник	Група 1 n=30	Група 2 n=32	Група 3 n=26	Група 4 n=23	Група 5 n=13
Глюкоза при поступленні, ммоль/л	6,2 [5,8; 7,9]	8,5 [6,5; 10,8]	10,3 [6,5; 12,7]	9,6 [6,8; 11,1]	12,4 [10,2; 15,8]
Глюкоза через 3 дні після госп., ммоль/л	5,5 [5,2; 6,0]	6,5 [5,2; 8,2]	6,9 [5,8; 8,4]	7,2 [6,3; 9,1]	11,8 [9,5; 14,2]
NIHSS поступлення, бали	4,0 [3,0; 7,0]	5,0 [4,0; 8,0]	6,0 [4,5; 11,0]	14,0 [8,8; 18,0]	19,0 [16,0; 22,0]
NIHSS при виписці/перед смертю, бали	2,0 [2,0; 2,0]	2,0 [2,0; 4,0]	4,0 [3,0; 5,5]	7,0 [5,8; 10,3]	24,0 [20,0; 28,0]

Продовження табл. 5.5

Показник	Група 1 n=30	Група 2 n=32	Група 3 n=26	Група 4 n=23	Група 5 n=13

Індекс Бартел при виписці/ перед смертю, бали, бали	100 [95; 100]	95 [90; 100]	80 [65; 85]	57,5 [46,3; 65,0]	0 [0; 0]
Гемоглобін, г/л	149 [134; 158]	143 [136; 148,5]	143 [133,5; 152]	143 [118,5; 154,5]	135 [120; 145]
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	7,8 [7,0; 9,6]	7,6 [6,6; 9,2]	7,8 [6,3; 8,2]	7,7 [6,2; 10,4]	12,3 [10,8; 15,1]

Рівень глюкози при надходженні прогресивно зростав зі погіршенням функціонального результату: від 6,2 ммоль/л у групі 1 до 12,4 ммоль/л у групі 5. Аналогічна динаміка спостерігалася і для рівня глюкози через 3 доби після госпіталізації (від 5,5 до 11,8 ммоль/л). Тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при надходженні також послідовно збільшувалася – від 4,0 бала у групі 1 до 19,0 бала у групі 5, а при виписці/перед смертю – від 2,0 до 24,0 бала відповідно.

Індекс Бартел закономірно знижувався від 100 балів у групі 1 до 0 балів у групі 5, що відображає прогресуючу втрату функціональної незалежності. Рівень гемоглобіну був найвищим у групі 1 (149 г/л) та найнижчим у групі 5 (135 г/л), тоді як рівень лейкоцитів досягав максимальних значень у групі 5 ($12,3 \times 10^9$/л), що може свідчити про посилення запальної відповіді у пацієнтів із несприятливим перебігом захворювання.

З метою подальшої оцінки функціонального статусу пацієнтів після гострого ішемічного інсульту проведено аналіз клініко-лабораторних показників залежно від ступеня незалежності у повсякденному житті, визначеного за індексом Бартел. Такий підхід дозволяє не лише кількісно оцінити рівень функціонального відновлення, але й встановити взаємозв’язки між метаболічними, гематологічними та неврологічними параметрами і ступенем повсякденної активності пацієнтів.

Відповідно до загальноприйнятої градації, пацієнтів було розподілено на чотири групи:

- *повна залежність (0–20 балів)* – пацієнти повністю залежать від сторонньої допомоги та не здатні виконувати базові дії самостійно;
- *виражена залежність (21–60 балів)* – пацієнти потребують значної допомоги у більшості повсякденних активностей;
- *помірна залежність (61–90 балів)* – пацієнти частково потребують допомоги, але зберігають здатність до виконання окремих дій самостійно;
- *легка залежність (91–100 балів)* – пацієнти переважно незалежні або потребують мінімальної допомоги [57].

Такий розподіл дозволяє більш детально охарактеризувати функціональний стан хворих та провести стратифікацію пацієнтів за ступенем обмеження життєдіяльності.

У таблиці 5.6 представлено порівняльний аналіз зазначених груп за такими показниками: рівень глюкози крові при госпіталізації та в динаміці, тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS (при надходженні та виписці), а також рівні гемоглобіну та лейкоцитів. Дані наведено у вигляді медіани та міжквартильного розмаху [25-й; 75-й процентиль], що дозволяє оцінити як центральну тенденцію, так і варіабельність показників у кожній групі.

Отримані результати дають змогу визначити клініко-лабораторні фактори, асоційовані з різним рівнем функціональної незалежності після перенесеного інсульту, а також виявити потенційні предиктори відновлення та несприятливого перебігу захворювання. Зокрема, встановлені взаємозв’язки між показниками вуглеводного обміну, тяжкістю неврологічного дефіциту та рівнем функціональної автономії дозволяють більш точно стратифікувати пацієнтів за прогнозом та очікуваним рівнем відновлення.

Це має важливе клінічне значення, оскільки сприяє ранній ідентифікації пацієнтів із високим ризиком несприятливих наслідків, оптимізації моніторингу та своєчасній корекції метаболічних порушень. Крім того, отримані дані можуть бути використані для індивідуалізації лікувальної та реабілітаційної тактики, з урахуванням як неврологічного статусу, так і супутніх метаболічних змін, що в цілому сприятиме покращенню функціональних результатів та якості життя

пацієнтів із гострим ішемічним інсультом.

Таблиця 5.6

Клініко-лабораторна характеристика пацієнтів залежно від ступеня функціональної незалежності за індексом Бартел

Показник	Повна залежність (0-20 балів) n=29	Виражена залежність (21-60 балів) n=25	Помірна залежність (61-90 балів) n=31	Легка залежність (91-100 балів) n=39
Глюкоза при поступленні, ммоль/л	11,9 [5,9; 15,8]	7,4 [6,1; 11,2]	9,2 [8,0; 11,1]	7,4 [6,1; 9,9]
Глюкоза на 3 день після госпіталізації, ммоль/л	9,7 [6,7; 10,4]	6,0 [5,1; 7,7]	7,2 [6,5; 8,8]	5,8 [5,3; 6,8]
NIHSS при поступленні, бали	16,0 [9,5; 22,5]	10,0 [7,8; 18,0]	5,0 [4,0; 10,0]	4,0 [3,0; 7,0]
Гемоглобін, г/л	127,5 [100,3; 148,8]	140,0 [128,5; 147,5]	147,5 [138,0; 160,0]	148,0 [142,0; 158,0]
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	9,0 [6,9; 11,3]	7,7 [6,3; 8,9]	8,3 [6,8; 10,1]	7,7 [6,6; 9,5]

Показники вуглеводного обміну виявилися тісно пов’язаними з функціональним результатом. Рівень глюкози при надходженні був найвищим у групі повної залежності (11,9 ммоль/л) порівняно з групами вираженої (7,4 ммоль/л), помірної (9,2 ммоль/л) та легкої залежності (7,4 ммоль/л). Аналогічна тенденція зберігалася і для рівня глюкози на 3-ю добу після госпіталізації: максимальні значення спостерігалися у групі повної залежності (9,7 ммоль/л) проти 6,0–7,2 ммоль/л в інших групах.

Тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при надходженні прогресивно зростала зі погіршенням функціонального результату – від 4,0 бала у групі легкої залежності до 16,0 бала у групі повної залежності. Рівень гемоглобіну мав тенденцію до зниження у пацієнтів із тяжчими порушеннями

(127,5 г/л у групі повної залежності проти 148,0 г/л у групі легкої залежності), тоді як рівень лейкоцитів був найвищим у групі повної залежності (9,0×10⁹/л), що може відображати більш виражену запальну відповідь.

Отримані дані свідчать про наявність чіткого взаємозв'язку між метаболічними та гематологічними показниками і функціональним результатом у пацієнтів після інсульту.

З метою поглибленого аналізу міжгрупових відмінностей клініко-лабораторних показників проведено однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшим post-hoc тестуванням. Враховуючи неоднорідність дисперсій між групами (за результатами тесту Левена) та різну чисельність вибірок, для множинних порівнянь застосовано критерій Dunnett T3, який не потребує припущення про рівність дисперсій і забезпечує коректну оцінку статистичної значущості відмінностей.

У таблиці 5.7 наведено результати попарних порівнянь між групами за такими показниками: рівень глюкози крові при госпіталізації та в динаміці, тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS (при надходженні та виписці), а також індекс Бартела. Для кожного порівняння представлено різницю середніх (Mean Difference), p-значення та 95% довірчий інтервал.

Таблиця 5.7

Post-hoc аналіз відмінностей клініко-лабораторних показників між групами з різним функціональним результатом (Dunnett T3)

Показник	Порівняння груп	Різниця середніх	p-value	95% довірчий інтервал
Глюкоза при поступленні, ммоль/л	1 vs 2	-1,60	0,067	-3,27 – 0,07
	1 vs 3	-3,27	0,020	-6,16 – -0,38

Продовження табл. 5.7

Показник	Порівняння груп	Різниця середніх	p-value	95% довірчий інтервал
	1 vs 4	-2,99	0,094	-6,32 – 0,34
	2 vs 3	-1,67	0,511	-4,59 – 1,25

	2 vs 4	-1,39	0,794	-4,74 – 1,96
	3 vs 4	0,28	1,000	-3,69 – 4,25
	1 vs 5	-6,20	<0,001	-9,15 – -3,25
	2 vs 5	-3,90	0,008	-6,82 – -0,98
	3 vs 5	-2,10	0,412	-5,45 – 1,25
	4 vs 5	-2,80	0,152	-6,18 – 0,58
Глюкоза на 3 день після госпіталізації, ммоль/л	1 vs 2	-1,44	0,015	-2,68 – -0,20
	1 vs 3	-1,85	0,038	-3,63 – -0,07
	1 vs 4	-2,08	0,006	-3,64 – -0,51
	2 vs 3	-0,41	0,994	-2,45 – 1,63
	2 vs 4	-0,63	0,917	-2,49 – 1,23
	3 vs 4	-0,22	1,000	-2,43 – 1,98
	1 vs 5	-6,30	<0,001	-9,02 – -3,58
	2 vs 5	-5,30	<0,001	-8,15 – -2,45
	3 vs 5	-4,90	0,002	-8,20 – -1,60
	4 vs 5	-4,60	0,003	-7,85 – -1,35
NIHSS при поступленні, бали	1 vs 2	-0,61	0,987	-3,20 – 1,98
	1 vs 3	-1,77	0,575	-4,96 – 1,43
	1 vs 4	-7,16	<0,001	-11,03 – -3,30
	2 vs 3	-1,15	0,834	-4,00 – 1,70
	2 vs 4	-6,55	<0,001	-10,16 – -2,94
	3 vs 4	-5,40	0,004	-9,41 – -1,39
	1 vs 5	-15,0	<0,001	-19,50 – -10,50
	2 vs 5	-14,0	<0,001	-18,70 – -9,30
	3 vs 5	-13,0	<0,001	-17,90 – -8,10

Продовження табл. 5.7

Показник	Порівняння груп	Різниця середніх	p-value	95% довірчий інтервал
	4 vs 5	-5,0	0,042	-9,85 – -0,15
	1 vs 2	-0,72	0,028	-1,38 – -0,05

NIHSS при виписці або на момент смерті, бали	1 vs 3	-2,19	<0,001	-3,38 – -1,01
	1 vs 4	-5,94	<0,001	-8,06 – -3,82
	2 vs 3	-1,48	0,017	-2,75 – -0,20
	2 vs 4	-5,22	<0,001	-7,39 – -3,05
	3 vs 4	-3,75	0,001	-6,06 – -1,43
	1 vs 5	-22,0	<0,001	-26,80 – -17,20
	2 vs 5	-22,0	<0,001	-26,80 – -17,20
	3 vs 5	-20,0	<0,001	-24,90 – -15,10
	4 vs 5	-17,0	<0,001	-22,10 – -11,90
Індекс Бартел, бали	1 vs 2	6,11	0,003	1,66 – 10,57
	1 vs 3	21,63	<0,001	12,25 – 31,01
	1 vs 4	46,99	<0,001	32,66 – 61,32
	2 vs 3	15,52	0,001	5,58 – 25,45
	2 vs 4	40,87	<0,001	26,22 – 55,53
	3 vs 4	25,36	0,001	9,10 – 41,62
	1 vs 5	100,0	<0,001	95,50 – 104,50
	2 vs 5	95,0	<0,001	90,20 – 99,80
	3 vs 5	80,0	<0,001	74,80 – 85,20
	4 vs 5	57,5	<0,001	51,90 – 63,10

Проведений post-hoc аналіз за критерієм Dunnett T3 виявив статистично значущі відмінності між групами пацієнтів із різним функціональним результатом за більшістю досліджуваних показників, що підтверджує тісний взаємозв’язок між метаболічними порушеннями, тяжкістю інсульту та подальшим функціональним відновленням.

Рівень глюкози крові при госпіталізації був достовірно вищим у групі 3 порівняно з групою 1 (–3,27 ммоль/л, $p = 0,020$), а також у групі 5 порівняно з групою 1 (–6,20 ммоль/л, $p < 0,001$) та групою 2 (–3,90 ммоль/л, $p = 0,008$). Рівень глюкози на 3-тю добу після госпіталізації продемонстрував ще більш виражену диференціацію: статистично значущі відмінності виявлено при

порівнянні групи 1 з групами 2 (p = 0,015), 3 (p = 0,038) та 4 (p = 0,006), а також групи 5 з усіма іншими групами (p < 0,01 для всіх порівнянь), що підкреслює критичну роль динамічного контролю глікемії у прогнозуванні перебігу захворювання.

Оцінка неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при надходженні показала достовірно вищі значення у групі 4 порівняно з групами 1 (p < 0,001), 2 (p < 0,001) та 3 (p = 0,004), а також у групі 5 порівняно з усіма іншими групами (p < 0,001), за винятком порівняння з групою 4 (p = 0,042). На момент виписки або перед летальним наслідком міжгрупові відмінності стали ще більш вираженими: статистично значущі відмінності виявлено між усіма групами, зокрема між групами 1 і 2 (p = 0,028), 2 і 3 (p = 0,017), 3 і 4 (p = 0,001). Особливо показовим є градієнт зростання значень NIHSS від групи 1 (2,0 бала) до групи 5 (24,0 бала), що підтверджує валідність стратифікації пацієнтів за шкалою Ренкіна.

Індекс Бартел, як об’єктивний показник функціональної незалежності, продемонстрував найбільш чітку диференціацію між групами. Статистично значущі відмінності виявлено при порівнянні всіх груп між собою (p < 0,01 для всіх попарних порівнянь). Найбільша різниця спостерігалася між групами 1 та 5 (100 балів, p < 0,001), що клінічно відображає перехід від повної функціональної незалежності до летального наслідку.

Для оцінки взаємозв’язків між досліджуваними клініко-лабораторними показниками у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом проведено кореляційний аналіз із використанням рангового коефіцієнта кореляції Спірмена. Вибір непараметричного методу зумовлений характером розподілу даних, який відрізнявся від нормального за результатами критерію Шапіро–Уїлка (p < 0,05), а також наявністю порядкових змінних, зокрема шкали NIHSS та індексу Бартел, які за своєю природою не підпорядковуються нормальному розподілу.

Кореляційний аналіз застосовано для визначення взаємозв’язків між ключовими групами показників: параметрами вуглеводного обміну (рівень глюкози крові при госпіталізації та в динаміці, вміст глікованого гемоглобіну HbA1c), тяжкістю неврологічного дефіциту (оцінка за шкалою NIHSS при надходженні

та виписці), функціональним результатом (індекс Бартел), а також іншими клініко-лабораторними параметрами, включаючи вік пацієнтів, рівень гемоглобіну та кількість лейкоцитів периферичної крові.

Такий комплексний підхід дозволив не лише встановити наявність статистично значущих асоціацій, але й оцінити їх напрямок та силу, що є важливим для розуміння патофізіологічних механізмів перебігу інсульту. Зокрема, аналіз сприяв ідентифікації факторів, які найбільш тісно пов’язані з тяжкістю гострого періоду захворювання, а також із рівнем функціонального відновлення пацієнтів на момент виписки. Це, у свою чергу, створює підґрунтя для виділення клінічно значущих предикторів прогнозу та потенційних мішеней для терапевтичного впливу.

У таблиці 5.8 наведено коефіцієнти кореляції (r) та відповідні рівні статистичної значущості (p). Статистично значущі кореляції ($p < 0,05$) виділено напівжирним шрифтом для зручності інтерпретації. Силу кореляційного зв’язку інтерпретували за стандартною шкалою: слабкий зв’язок ($|r|<0,3$), помірний ($|r|=0,3–0,5$), сильний ($|r|=0,5–0,7$) та дуже сильний ($|r|>0,7$), що дозволяє кількісно оцінити клінічну значущість виявлених взаємозв’язків.

Проведений кореляційний аналіз за Спірменом виявив низку статистично значущих взаємозв’язків між досліджуваними показниками. Встановлено прямий кореляційний зв’язок між рівнем глюкози крові при госпіталізації та в динаміці з рівнем HbA1c ($r = 0,66$ та $r = 0,71$ відповідно; $p < 0,001$), що підтверджує тісний зв’язок між гострою та хронічною гіперглікемією.

Таблиця 5.8

Кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками (критерій Спірмена)

Показник	Вік	HbA1c при гіперглікемії	Глюкоза (поступлення)	Глюко за (на 3 день після госп.)	NIHSS (поступлення)	NIHSS (виписка)	Індекс Бартел	Гемоглобін	Лейкоцити
Вік	1,00	0,07	-0,11	0,004	0,07	0,16	-0,33*	-0,40*	-0,07
HbA1c при гіперглікемії	-	1,00	0,66*	0,71*	0,21*	0,36*	-0,38*	-0,004	0,05
Глюкоза (поступлення)	-	-	1,00	0,62*	0,18*	0,24*	-0,15	-0,07	0,15
Глюкоза (на 3 деень після госп.)	-	-	-	1,00	0,25*	0,31*	-0,28*	-0,05	0,10
NIHSS (поступлення)	-	-	-	-	1,00	0,71*	-0,52*	-0,07	-0,03
NIHSS (виписка)	-	-	-	-	-	1,00	-0,80*	-0,04	-0,04
Індекс Бартел	-	-	-	-	-	-	1,00	0,25*	-0,001
Гемоглобін	-	-	-	-	-	-	-	1,00	0,23*
Лейкоцити	-	-	-	-	-	-	-	-	1,00

Примітка. Коефіцієнт кореляції r - число від -1 до 1 (чим ближче до 1, тим сильніший зв'язок). * - значення $p < 0,05$.

Виявлено достовірний прямий зв’язок між показниками вуглеводного обміну та тяжкістю неврологічного дефіциту: рівень HbA1c корелював із NIHSS при надходженні ($r = 0,21$; $p = 0,04$) та при виписці ($r = 0,36$; $p < 0,001$), а рівень глюкози при госпіталізації – з NIHSS при надходженні ($r = 0,18$; $p = 0,04$) та при виписці ($r = 0,24$; $p = 0,008$).

Встановлено сильний зворотний зв’язок між тяжкістю інсульту та функціональним результатом: показник NIHSS при виписці мав виражену негативну кореляцію з індексом Бартел ($r = −0,80$; $p < 0,001$), що свідчить про

суттєве погіршення функціонального відновлення при зростанні неврологічного дефіциту.

Індекс Бартел також негативно корелював із віком ($r = -0,33$; $p < 0,001$), рівнем HbA1c ($r = -0,38$; $p < 0,001$) та рівнем глюкози після госпіталізації ($r = -0,28$; $p = 0,002$), що підтверджує негативний вплив віку та хронічної гіперглікемії на функціональне відновлення. Водночас виявлено позитивний зв'язок індексу Бартел із рівнем гемоглобіну ($r = 0,25$; $p = 0,006$), що може свідчити про кращий прогноз у пацієнтів без анемії.

Також встановлено зворотний зв'язок між віком та рівнем гемоглобіну ($r = -0,40$; $p < 0,001$) і прямий зв'язок між рівнем гемоглобіну та кількістю лейкоцитів ($r = 0,23$; $p = 0,01$). При цьому статистично значущих кореляцій між показниками вуглеводного обміну та рівнями гемоглобіну й лейкоцитів, а також між віком і рівнем глікемії не виявлено, що свідчить про відносну незалежність цих параметрів.

Наше клінічне спостереження ілюструє типовий перебіг гострого ішемічного інсульту у пацієнта з цукровим діабетом 2 типу, ускладнений розвитком тяжкої інвалідизації, та демонструє взаємозв'язок між хронічними метаболічними порушеннями, вираженістю неврологічного дефіциту і несприятливим функціональним результатом, що підтверджує основні положення проведеного аналізу. Крім того, клінічний випадок відображає ключові проблемні аспекти ведення таких пацієнтів: необхідність інтенсивного контролю глікемії, підвищений ризик ускладнень та важливість мультидисциплінарного підходу.

Пацієнт А., 52 роки, ургентно доставлений бригадою швидкої медичної допомоги до приймального відділення КЛ «Феофанія» ДУС із підозрою на гострий мозковий інсульт. Через афатичні порушення власні скарги не пред'являв. За словами дружини, приблизно за 2 години до госпіталізації вона виявила чоловіка без мовлення та з відсутністю рухів у лівих кінцівках.

Після огляду черговим неврологом, відповідно до локального маршруту КЛ «Феофанія» ДУС, виконано мультиспіральну комп'ютерну томографію головного мозку, перфузійну КТ та ангіографію судин головного мозку. Пацієнта госпіталізовано до інсультного центру клініки.

Анамнез життя: артеріальна гіпертензія (систолічний артеріальний тиск 140–160 мм рт. ст.), епізодичний прийом еналаприлу 10 мг; апендектомія 30 років тому.

Об'єктивний статус: загальний стан тяжкий. Шкіра чиста, температура тіла 36,6 °С. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ – 160/90 мм рт. ст., пульс – 80/хв. У легенях – везикулярне дихання. Язик обкладений біло-жовтим нашаруванням. Живіт м'який, безболісний. Периферичні набряки відсутні. Сечовипускання та дефекація самостійні.

Неврологічний статус: свідомість порушена за типом легкого оглушення; пацієнт дезорієнтований у часі та просторі, на запитання не відповідає, інструкції виконує повільно, фрагментарно та епізодично. Контакт обмежений, мовленнєвий продуктивний вихід відсутній. Виявлено дрібноамплітудний горизонтальний ністагм, частковий парез погляду вправо, що свідчить про ураження центральних окорухових шляхів. Спостерігається асиметрія обличчя зі згладженою правою носогубною складкою, що відповідає центральному типу ураження лицевого нерва.

Язик за лінію зубів не висовується, що може бути пов'язано
як із бульбарними, так і з корковими порушеннями. Глотковий рефлекс збережений, ознак грубого бульбарного синдрому не виявлено. Діагностовано виражену моторну та помірну сенсорну афазію, що проявляється значним порушенням експресивного мовлення та частковим порушенням розуміння зверненої мови.

Активні рухи в правих кінцівках відсутні: м'язова сила справа – 0 балів, зліва – 5 балів, що відповідає повному геміплегічному синдрому праворуч. М'язовий тонус у правих кінцівках підвищений за пірамідним типом. Сухожил-

кові рефлекси асиметрично підвищені з перевагою справа (D>S), що підтверджує центральний характер ураження. Патологічні рефлекси представлені двобічним позитивним симптомом Бабінського.

Оцінка чутливості та координації була обмежена через виражені мовленнєві порушення та недостатній контакт із пацієнтом. Менінгеальні симптоми відсутні. Загальна клінічна картина відповідає тяжкому неврологічному дефіциту. Оцінка за шкалою NIHSS на момент госпіталізації становила 19 балів, що свідчить про тяжкий перебіг інсульту [11].

Дані нейровізуалізації: за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) головного мозку вогнищевих змін на момент обстеження не виявлено, ознак внутрішньочерепного крововиливу не встановлено. Оцінка за шкалою ASPECTS становила 8 балів (рис. 5.4), що вказує на відносно обмежений об'єм ранніх ішемічних змін та потенційну наявність життєздатної тканини мозку.

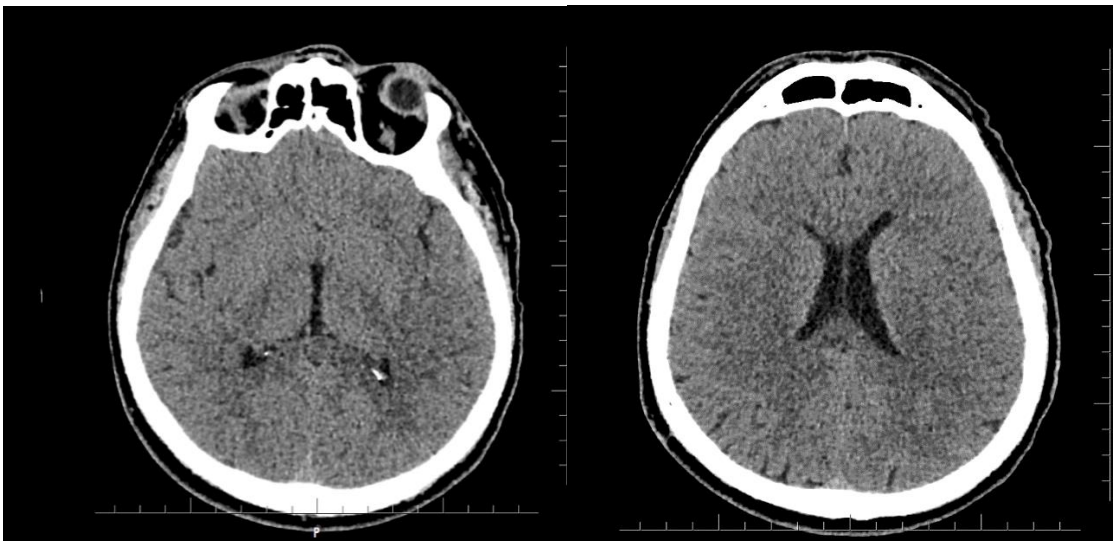

Рис.5.4. Мультиспіральна комп'ютерна томографія головного мозку при поступленні

Перфузійна МСКТ: у лівій лобній частці візуалізується зона ішемічного ядра розмірами 90×48×34 мм, що характеризується зниженням мозкового кровотоку (CBF), мозкового кровонаповнення (CBV), подовженням середнього часу транзиту (MTT) та збільшенням часу до піку (TTP). Зона ішемічної пенумбри

поширюється на лобну (29×27 мм), лобно-тім’яну (82×60 мм) та тім’яно-потиличну (84×41 мм) ділянки (рис. 5.5).

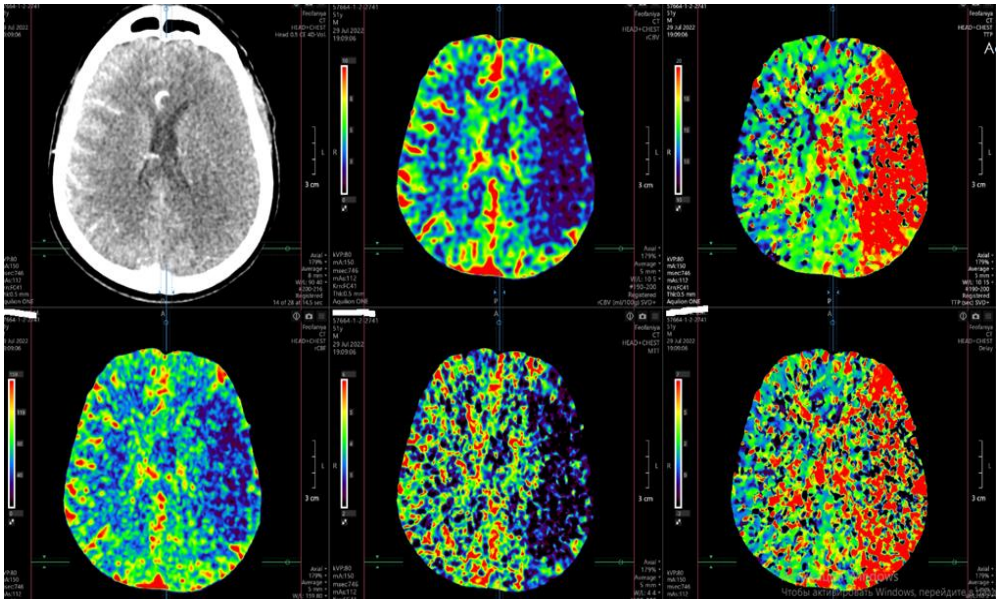

Рис. 5.5 Перфузійна мультиспіральна комп'ютерна томографія головного мозку при госпіталізації

При проведенні МСКТ-ангіографії виявлено дефект контрастування у дистальних відділах сегмента М2 лівої середньої мозкової артерії (СМА), що відповідає оклюзії судини. Контрастування інших інтракраніальних артерій було рівномірним, без ознак стенозу чи тромбозу. Ознак ураження екстракраніальних судин не виявлено (рис. 5.6) [11].

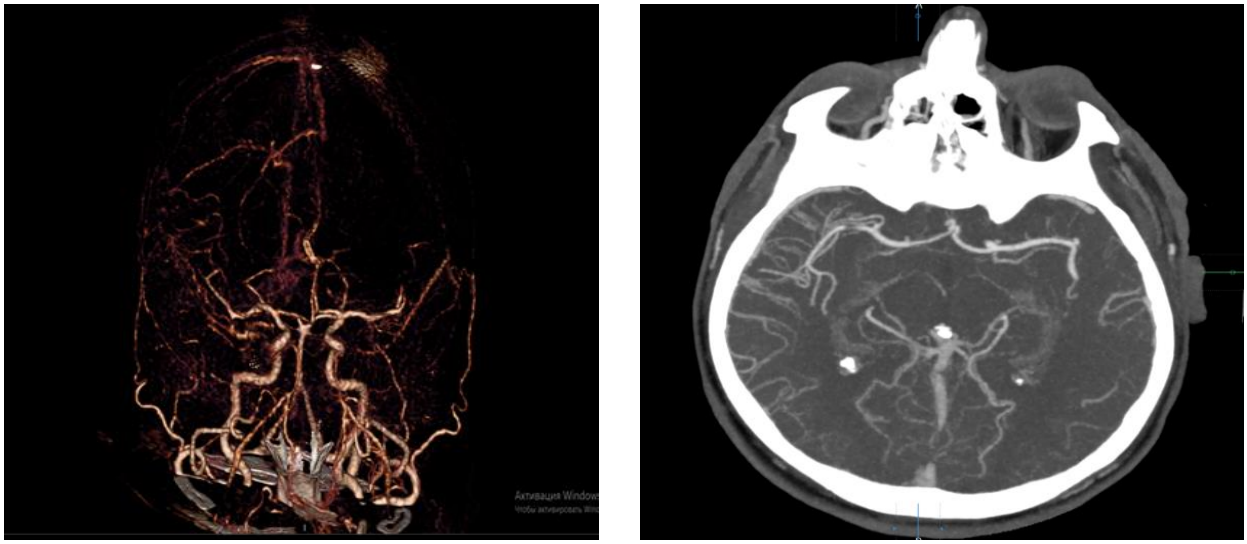

Рис. 5.6. Данні мультиспіральна комп'ютерна томографіяангіографії церебральних судин при поступленні

Рентгенологічний висновок: КТ-картина гострого ішемічного інсульту в басейні лівої середньої мозкової артерії (СМА) з формуванням ядра ішемії в лівій лобній частці та обширною зоною пенумбри на тлі тромбозу дистальних відділів сегмента М2 лівої СМА. На підставі анамнезу, клініко-неврологічного обстеження та даних нейровізуалізації встановлено діагноз: гострий ішемічний інсульт у басейні лівої СМА на тлі тромбозу сегмента М2, найгостріший період, із частковим парезом погляду вправо, вираженою сенсомоторною афазією та правобічною геміплегією [11].

Лабораторні дані при госпіталізації: за результатами біохімічного аналізу крові виявлено гіперглікемію – 16,6 ммоль/л. Після корекції рівня глюкози підшкірним введенням інсуліну короткої дії досягнуто цільового показника – 10,0 ммоль/л.

Реперфузійна терапія: через 2,5 години від початку симптомів розпочато системну тромболітичну терапію альтеплазою (81 мг, болюс – 8,1 мг). Через 3,5 години після завершення введення тромболітика виконано механічну тромбектомію.

Динаміка неврологічного статусу (24 години): відзначено позитивну клінічну динаміку. Свідомість відновлена, пацієнт контактний, частково виконує інструкції. Мовні порушення регресували до помірної моторної та легкої сенсорної афазії, що проявляється покращенням розуміння зверненої мови та частковим відновленням мовленнєвої продукції.

З'явилися активні рухи в правих кінцівках: м'язова сила в правій руці – 1 бал, у правій нозі – 3 бали, що свідчить про часткове відновлення рухових функцій та регрес геміплегії до вираженого геміпарезу. М'язовий тонус залишався підвищеним за пірамідним типом. Загалом неврологічний дефіцит зменшився, що відображено у зниженні оцінки за шкалою NIHSS до 14 балів, однак стан пацієнта залишався тяжким.

Контрольна нейровізуалізація (24 години): за даними повторної МСКТ головного мозку ядро ішемії в лівій лобній частці (90×48×34 мм) залишалося без

суттєвої динаміки, що відповідає сформованій зоні незворотного ураження. Водночас відзначено позитивні зміни у вигляді зменшення зони пенумбри до 120×45 мм (порівняно з 149×50 мм), а також зниження вираженості перфузійних порушень. Ці дані свідчать про часткове відновлення мозкового кровотоку та ефективність проведеної реперфузійної терапії, що сприяло збереженню життєздатної тканини мозку та клінічному покращенню стану пацієнта (рис. 5.7) [11].

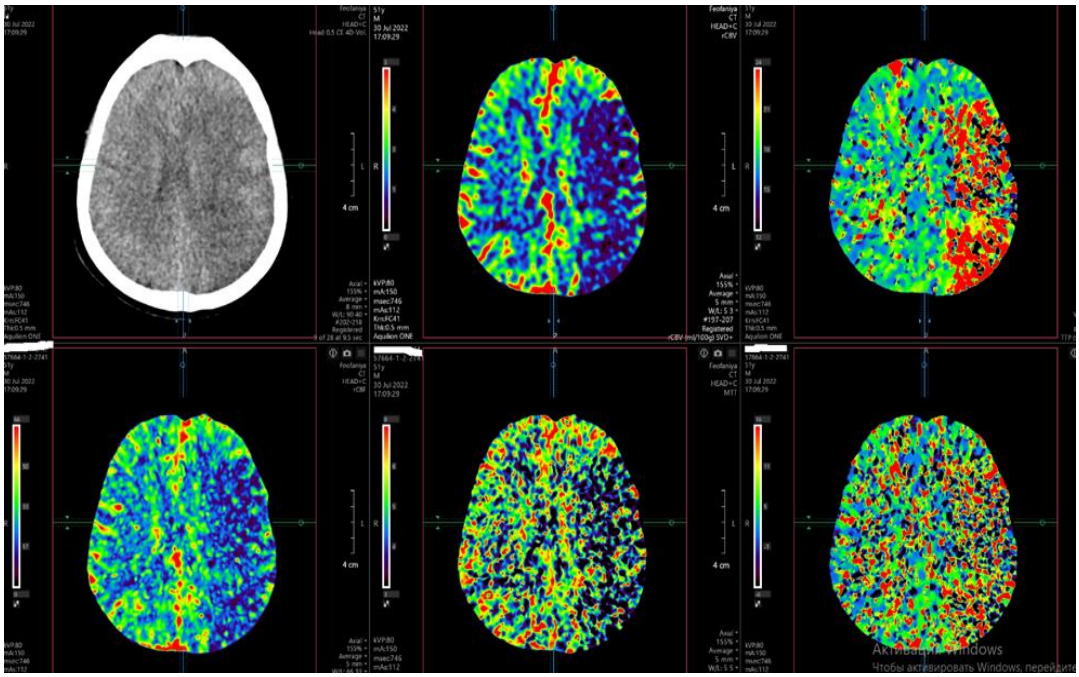

Рис. 5.7. Данні перфузійної мультиспіральної комп'ютерної томографії через 24 години після госпіталізації

Ангіографічне дослідження: за даними контрольної мультиспіральної комп’ютерної томографії з ангіографією (МСКТ-ангіографії) виявлено реканалізацію раніше тромбованого сегмента М2 лівої середньої мозкової артерії (СМА) з практично повним відновленням кровотоку в її дистальних гілках. Отримані дані свідчать про ефективність проведеної реперфузійної терапії та досягнення задовільного рівня реваскуляризації ішемізованої зони.

Кровотік у басейні лівої СМА відновлений, ознак персистуючої оклюзії або значущої затримки контрастування не виявлено. Інші інтракраніальні артерії контрастувалися рівномірно та симетрично, без ознак тромбозу, емболізації або гемодинамічно значущого стенозу. Патологічних змін з боку екстракраніальних відділів магістральних артерій голови також не встановлено.

Таким чином, результати ангіографічного дослідження підтверджують досягнення ефективної реперфузії, що корелює з частковим клінічним покращенням неврологічного статусу пацієнта (рис. 5.8) [11].

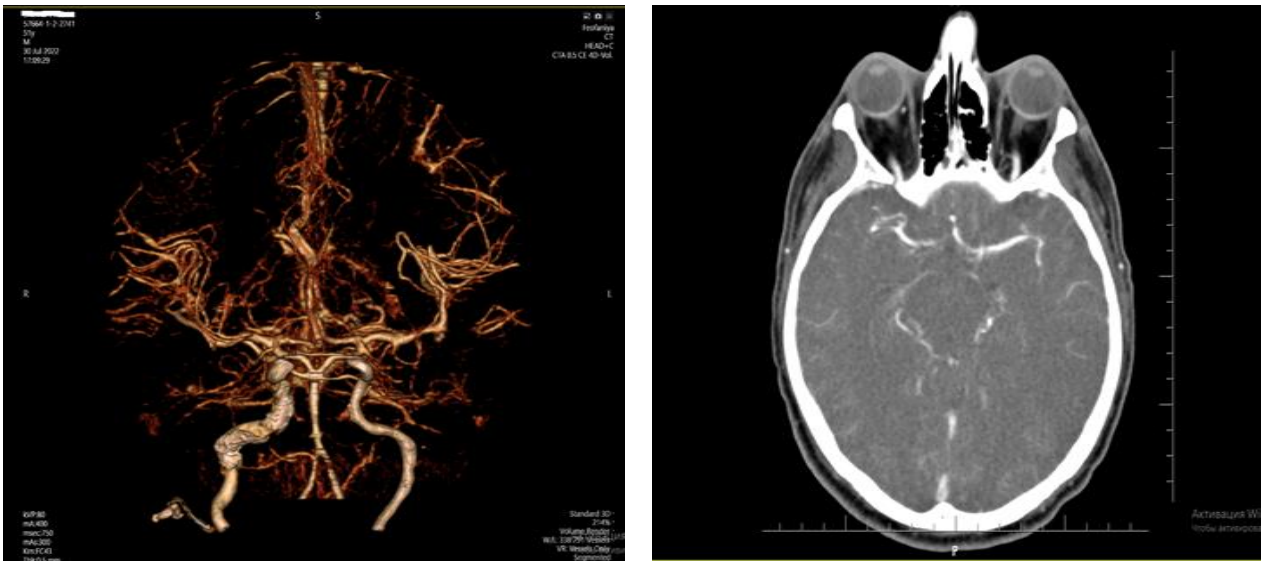

Рис. 5.8. Дані мультиспіральна комп'ютерна томографія-Ангіографії через 24 години після госпіталізації. КТ-картина відповідає реканалізації тромбованої середньої мозкової артерії та частковій реперфузії зони ішемії при сталих розмірах ядра

В умовах інсультного блоку відзначалася стійка тенденція до підвищення рівня глюкози крові. Глікемічний профіль характеризувався наступною динамікою: у 1-шу добу – 16,2 ммоль/л → 12,3 ммоль/л → 10,6 ммоль/л; у 2-гу добу – 11,7 ммоль/л → 10,8 ммоль/л → 11,1 ммоль/л. Рівень глікованого гемоглобіну на 2-гу добу становив 7,2%.

За висновком ендокринолога встановлено вперше виявлений цукровий діабет 2 типу. Рекомендовано: дієта №9; у стаціонарі – інсулінотерапія (Актрапід по 6 ОД перед прийомами їжі); після виписки – Протафан по 8 ОД двічі на добу з подальшим титруванням дози або пероральна цукрознижувальна терапія (Діабетон 60 мг вранці + Сінжарді 10/1000 увечері) під контролем глікемії. На тлі проведеного лікування відзначено негативну клінічну динаміку у вигляді погіршення рівня свідомості до глибокого оглушення.

Контрольна нейровізуалізація (через 39 годин від моменту госпіталізації) виявила масивну зону ішемічного ураження в лівій лобно-тім’яно-скроневій ділянці розмірами 127×56×99 мм, що супроводжувалася вираженим мас-ефектом: компресією лівого бічного шлуночка, зміщенням серединних структур праворуч на 13 мм, звуженням субарахноїдальних просторів, а також дислокацією структур задньої черепної ямки з опущенням мигдаликів мозочка нижче лінії Чемберлена (рис. 5.9) [11].

Рис. 5.9. Данні мультиспіральної комп'ютерної томографії головного мозку через 39 годин

Через 40 годин від моменту госпіталізації нейрохірургом встановлено абсолютні життєві показання до оперативного втручання. Виконано декомпресивну лівобічну гемікраніектомію з усуненням компресійно-дислокаційного синдрому.

Через 12 годин після оперативного втручання проведено контрольну мультиспіральну комп’ютерну томографію (МСКТ) головного мозку. У лівій лобно-тім’яно-скроневій ділянці візуалізувалася масивна зона зниженої щільності паренхіми розмірами 127×56×99 мм із поодинокими геморагічними включеннями, що відповідає ішемічному ураженню з ознаками геморагічної трансформації.

Лівий бічний шлуночок залишався компремованим, однак серединні структури розташовані по середній лінії, без ознак зміщення (до операції – зміщення праворуч на 13 мм), що свідчить про ефективність проведеної декомпресії. Конвекситальні субарахноїдальні простори звужені. Визначалося опущення мигдаликів мозочка нижче лінії Чемберлена (рис. 5.10).

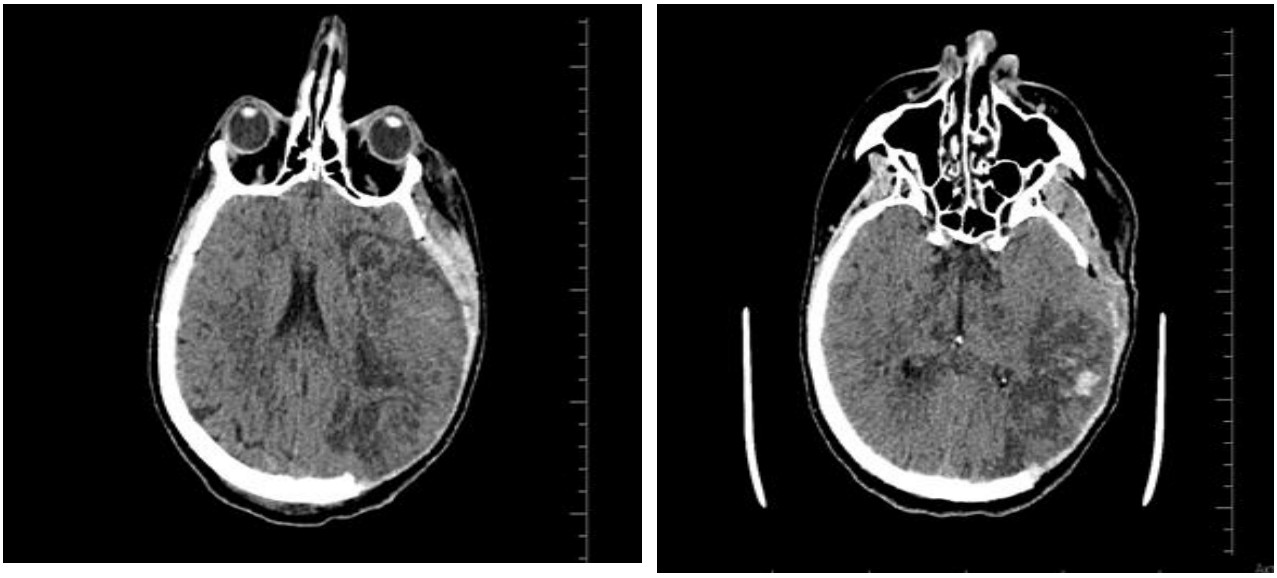

Рис. 5.10. Данні мультиспіральної комп'ютерної томографії головного мозку після декомпресійної операції через 12 годин

Показники глікемічного профілю демонстрували загальну тенденцію до покращення. Динаміка рівня глюкози крові становила: на 4-ту добу – 10,2; 7,5; 9,7 ммоль/л; на 5-ту добу – 14,0; 11,2; 10,6 ммоль/л; на 6-ту добу – 9,4; 10,3; 8,7 ммоль/л; на 7-му добу – 6,7; 8,9; 7,6 ммоль/л, що свідчить про поступову стабілізацію глікемії на тлі проведеної терапії.На 8-му добу виконано контрольну мультиспіральну комп’ютерну томографію (МСКТ) головного мозку. Візуалізувалися післяопераційні зміни після декомпресивної лівобічної гемікраніектомії з пролабуванням паренхіми лівої півкулі в трепанаційний дефект до 40 мм без суттєвої динаміки. Зберігалася велика зона ішемічного ураження в лівій лобно-тім’яно-скроневій ділянці зі збільшенням кількості дрібних вогнищ геморагічного просочення, переважно в лобній частці.

У потиличній частці лівої півкулі та правій півкулі мозочка (вогнище зменшилося з 53×41 мм до 38×19 мм) відзначалося зменшення набряку. Компресія

IV шлуночка практично відсутня. Лівий бічний шлуночок не компремований, серединні структури розташовані по середній лінії, без зміщення. Мигдалики мозочка визначалися на рівні лінії Чемберлена. Зберігалася незначна кількість крові в субарахноїдальних просторах по борознах ліворуч. Виявлено ознаки пансинуситу з мінімальним зменшенням рідинного компонента (рис. 5.11).

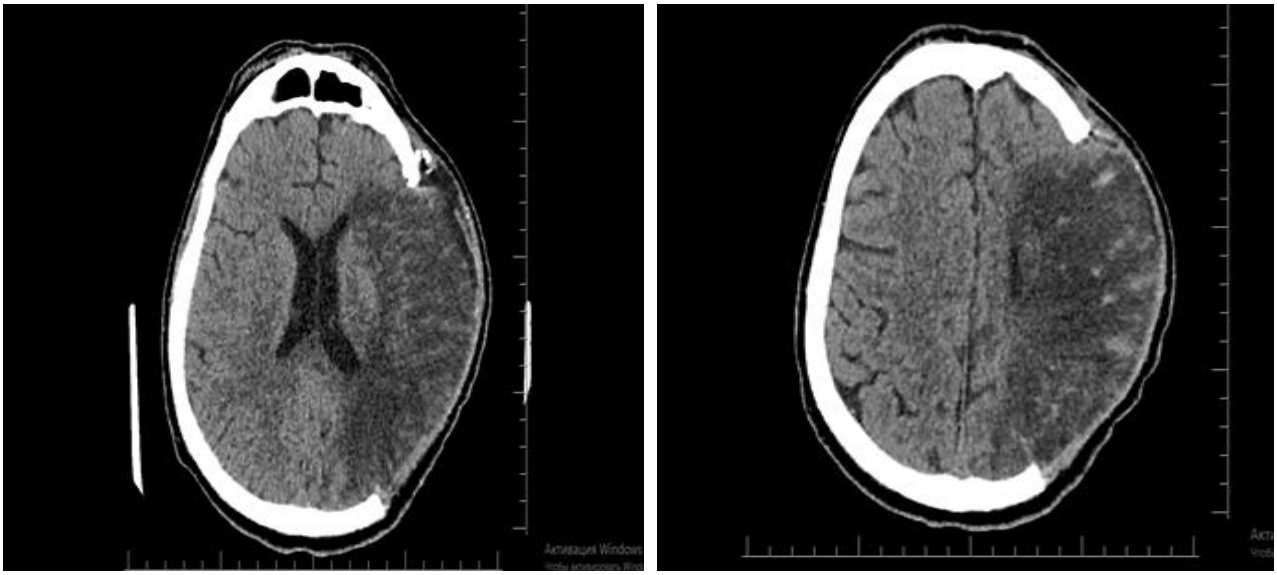

Рис. 5.11. Дані мультиспіральної комп'ютерної томографії головного мозку на 8 добу

На 8–9-ту добу досягнуто цільових показників глікемії – 7,5 ммоль/л та 6,9 ммоль/л відповідно. Контрольна нейровізуалізація на 20-ту добу після декомпресивної гемікраніектомії виявила зменшення пролабування паренхіми з 40 мм до 31 мм. Зона ішемії в лівій півкулі трансформувалася в кістозно-гліозні зміни з чіткими контурами, зі значним зменшенням набряку, кількості геморагічних включень та компенсаторним розширенням лівого бічного шлуночка. У правій півкулі мозочка вогнище збільшилося до 40×30 мм із формуванням кістозної трансформації. Шлуночкова система компенсаторно розширена, серединні структури не зміщені, мигдалики мозочка розташовані на рівні лінії Чемберлена (рис. 9).

Результат лікування: пацієнт виписаний живим із грубим неврологічним дефіцитом. На 90-ту добу оцінка за шкалою Ренкіна становила 5 балів (тяжка

інвалідизація), індекс Бартел – 0 балів (повна залежність), стан мінімальної свідомості.

Висновок до розділу 5

Встановлено, що інтенсивний моніторинг глікемії з цільовим діапазоном 7,8–10,0 ммоль/л та диференційований підхід до інсулінотерапії (болюсна підшкірна, внутрішньовенна інфузія, базал-болюсна схема) дозволяють ефективно контролювати рівень глюкози в гострому періоді інсульту. У групі транзиторної гіперглікемії досягнуто швидшої нормалізації глікемії (з 6,8 до 5,5 ммоль/л) без випадків гіпоглікемії, тоді як у групі ЦД2 глюкоза знижувалася поступово (з 9,2 до 7,1 ммоль/л) із частотою гіпоглікемічних станів 6,3%. Пероральні цукрознижувальні препарати після виписки призначено 69,8% пацієнтів із ЦД2.

Статистично значущі відмінності між групами виявлено лише для метаболічних порушень. Тенденцію до вищої частоти пневмонії ($p = 0,09$) та кетоацидозу ($p = 0,09$) встановлено в групі ЦД2. За частотою неврологічних, інфекційних, тромбоемболічних, кардіоваскулярних ускладнень та гострого пошкодження нирок достовірних міжгрупових відмінностей не виявлено.

Найкращі результати за шкалою Ренкіна (mRS 0–2) досягнуто в групі транзиторної гіперглікемії (64,6%), тоді як у групі ЦД2 сприятливий результат становив лише 38,1%, а в контрольній групі – 60,0%. Різниця між групами транзиторної гіперглікемії та ЦД2 ($p = 0,016$), а також між контрольною групою та ЦД2 ($p = 0,047$) була статистично значущою. За індексом Бартел виявлено достовірно вищі показники в групі транзиторної гіперглікемії (медіана 85 балів) порівняно з ЦД2 (медіана 80 балів; $p = 0,002$), а також у контрольній групі (медіана 90 балів) порівняно з ЦД2 ($p = 0,047$).

Отримані результати підтверджують, що ключовими факторами, які асоціюються з гіршим функціональним результатом після інсульту, є хронічна гіперглікемія, стійка гіперглікемія в гострому періоді (підвищений рівень глю-

кози після госпіталізації) та висока тяжкість неврологічного дефіциту як при поступленні, так і при виписці. Особливе прогностичне значення має рівень глюкози в динаміці, тоді як показники при поступленні між групами ЦД2 та транзиторної гіперглікемії достовірно не відрізнялися. Це обґрунтовує необхідність ретельного моніторингу та корекції глікемії протягом усього гострого періоду інсульту, а не лише при госпіталізації.

Проведений кореляційний аналіз підтвердив наявність тісних взаємозв'язків між порушеннями вуглеводного обміну, тяжкістю неврологічного дефіциту та функціональними результатами у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом. Ключовим предиктором функціонального відновлення є тяжкість інсульту при виписці: надзвичайно сильна негативна кореляція між показником NIHSS при виписці та індексом Бартел ($r = -0,80$) свідчить, що неврологічний статус на момент завершення гострого періоду практично визначає рівень подальшої незалежності пацієнта. Незалежними факторами, що обтяжують прогноз, є літній вік, хронічна гіперглікемія та стійке підвищення рівня глюкози в динаміці. Водночас виявлений позитивний зв'язок індексу Бартел із рівнем гемоглобіну свідчить, що корекція анемії може бути додатковим резервом покращення результатів реабілітації.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

6. [11] Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Міжнар Ендокринол Журн. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.

РОЗДІЛ 6
АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серцево-судинні захворювання, зокрема інсульт, є однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я в Україні, спричиняючи значне навантаження на систему медичної допомоги, родини пацієнтів та суспільство в цілому. Інсульт залишається провідною причиною смертності та стійкої втрати працездатності як у світі, так і в нашій державі [4, 5].

Серед модифікованих факторів ризику інсульту особливе місце посідає цукровий діабет – хронічне метаболічне захворювання, яке характеризується гіперглікемією внаслідок дефектів секреції інсуліну, його дії або обох механізмів [18, 20]. Поширеність цукрового діабету в Україні, як і в усьому світі, невпинно зростає, що робить його одним із ключових об'єктів профілактики серцево-судинних катастроф [6, 7].

Цукровий діабет спричиняє комплексні мікро- та макросудинні порушення, що нерідко призводять до розвитку ішемічного інсульту. Гіперглікемія асоціюється з гіршими функціональними результатами у пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу порівняно з особами з нормальним рівнем глюкози [90]. Отримані в нашому дослідженні дані також підтвердили ці спостереження: пацієнти з цукровим діабетом 2 типу характеризувалися достовірно тяжчим перебігом інсульту, вищими балами за шкалою NIHSS як при госпіталізації, так і при виписці, а також гіршими результатами за модифікованою шкалою Ренкіна та індексом Бартел порівняно з групою без порушень вуглеводного обміну [25, 33, 90, 117]. Це обґрунтовує необхідність належного контролю діабету та супутніх серцево-судинних факторів ризику для покращення результатів лікування та зниження ймовірності повторних судинних подій.

Отримані нами дані узгоджуються з сучасними уявленнями про ефективність реперфузійної терапії у пацієнтів із цукровим діабетом. У нашій когорті 50,8% пацієнтів отримали системну тромболітичну терапію, а 5,6% – механічну

тромбектомію, що дозволило досягти сприятливого функціонального результату (mRS 0–2) у 82,0% хворих.

Водночас, як і в дослідженнях інших авторів [18, 95, 103, 118], нами було підтверджено негативний вплив гіперглікемії на ефективність реперфузійної терапії. У нашому дослідженні пацієнти з цукровим діабетом 2 типу, незважаючи на проведення тромболізису, мали достовірно гірші функціональні результати порівняно з групою контролю: лише 57,1% хворих на діабет досягли mRS 0–2 проти 77,5% у групі без порушень вуглеводного обміну ($p = 0,0497$).

Таким чином, наше дослідження підтверджує, що наявність цукрового діабету 2 типу асоціюється з гіршими результатами реперфузійної терапії, що обґрунтовує необхідність ретельного контролю глікемії в гострому періоді інсульту як важливої умови для реалізації потенціалу тромболітичної терапії.

Аналіз нейровізуалізаційних даних у нашій когорті виявив чітку диференційну залежність між типом порушення вуглеводного обміну та характером структурних змін мозку в гострій фазі інсульту. Ключовим і неочікуваним результатом є те, що транзиторна гіперглікемія асоціювалася з суттєво меншим об’ємом гострої ішемії (вищі бали ASPECTS, $p < 0,001$), що може свідчити про потенційно захисну роль гострого підвищення рівня глюкози в умовах церебральної ішемії. Водночас ураження хронічного характеру (коркова та субкортикальна атрофія) спостерігалися саме в групі пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Це вказує на те, що хронічний метаболічний дисбаланс призводить до прогресування дегенеративних змін мозку [2, 14, 122].

Важливо, що групи були збалансовані за ключовою змінною – локалізацією інсульту, оскільки розподіл за судинними басейнами (переважно СМА) та сегментами (М2, М3) не відрізнявся між групами. Це дозволяє припустити, що виявлені відмінності в об’ємі гострої ішемії та ступені атрофії обумовлені саме метаболічними факторами, а не різницею в топографії ураження або попередньому цереброваскулярному анамнезі. Отримані дані підкреслюють принципово різний вплив гострої та хронічної гіперглікемії на стан мозкової тканини.

Відповідно до рекомендацій Американської кардіологічної асоціації та Американської асоціації інсульту, цільовий рівень глюкози в першу добу має становити 7,8–10 ммоль/л (Olsen); аналогічні настанови Європейської ініціативи проти інсульту визначають поріг корекції на рівні 10 ммоль/л [53]. У нашому дослідженні ми дотримувалися цих протоколів, що дозволило досягти цільових показників глікемії у більшості пацієнтів із ЦД 2 типу.

Майже всі пацієнти з уже встановленим цукровим діабетом, які переносять інсульт, потребують перегляду своєї глікемічної терапії під час госпіталізації. Більшість таких хворих у перші дні переводять на інсулін, навіть якщо раніше вони приймали пероральні цукрознижувальні препарати [33]. Це зумовлено кількома чинниками: у гострому періоді інсульту часто порушений режим харчування (пацієнт може перебувати без свідомості або мати дисфагію), тому пероральна терапія є неможливою; крім того, у стані стресу раніше призначені дози препаратів можуть бути неефективними через зростання потреби організму в інсуліні.

Стандартним підходом є тимчасовий перехід на інсулінотерапію – підшкірну або внутрішньовенну – з гнучким титруванням доз. У більшості наших пацієнтів пероральні цукрознижувальні препарати були відмінені, особливо при тяжкому інсульті, за наявності ризику ниркової дисфункції або гемодинамічної нестабільності (з метою запобігання лактатацидозу), а також через небезпеку гіпоглікемії, яка може залишатися непоміченою на фоні неврологічного дефіциту.

Після покращення стану та відновлення ентерального харчування пацієнтів поступово повертали до відповідної схеми лікування діабету або коригували її відповідно до рівня глікемії. Часто гострий інсульт виявляв недостатність попереднього контролю діабету (підвищений рівень HbA1c) (Flomin). У таких випадках після виписки рекомендували інтенсифікувати антидіабетичну терапію відповідно до сучасних підходів.

Важливо також враховувати, що деякі цукрознижувальні препарати мають додаткові серцево-судинні переваги [43, 50, 52, 56, 84, 85]. Зокрема, піоглітазон

(тіазолідиндіон) у дослідженні IRIS продемонстрував зниження ризику повторних інсультів у пацієнтів з інсулінорезистентністю після інсульту. Аналоги GLP-1 (наприклад, ліраглутид, семаглутид) [56] та інгібітори SGLT2 (емпагліфлозин) показали кардіопротективні ефекти та зменшення загального серцево-судинного ризику, включно зі зниженням частоти інсультів [65, 66]. Тому у віддаленому періоді інсульту доцільно розглядати призначення таких препаратів, особливо у пацієнтів із ЦД 2 типу, з метою покращення прогнозу [104].

Підсумовуючи, ведення відомого діабету при інсульті включає: тимчасовий інсуліновий контроль у гострому стаціонарному періоді; моніторинг HbA1c та глікемічного профілю; перегляд довгострокової терапії діабету з акцентом на препарати, що не лише контролюють глікемію, але й знижують судинні ризики [21].

Пацієнти з інсультом та цукровим діабетом також потребують призначення вторинної профілактики – антитромботичної та гіполіпідемічної терапії (American Diabetes Association Professional Practice Committee). Наявність діабету накладає певні особливості на ці підходи [36, 37].

Перш за все, статини високої інтенсивності рекомендовані всім пацієнтам з ішемічним інсультом атеротромботичного або невизначеного генезу, але для хворих на діабет це особливо критично, оскільки ризик повторних судинних подій у них є значно вищим. Доведено, що аторвастатин у дозі 80 мг або розувастатин 20–40 мг на добу знижують ризик інсульту та інших судинних ускладнень після інсульту, попри незначне підвищення рівня глюкози у частини пацієнтів [13]. Хоча терапія статинами може асоціюватися з помірним зростанням HbA1c, її користь значно перевищує потенційні ризики, тому вона рекомендована беззастережно за відсутності протипоказань.

Антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель або їх комбінація у короткостроковому періоді) є стандартом вторинної профілактики при некардіоемболічних інсультах. Для пацієнтів із діабетом вони також є обов’язковими [47]. Водночас слід враховувати можливу підвищену резистентність до аспірину у хворих на діабет, що пов’язано з підвищеною активністю тромбоцитів

[90]. У таких випадках доцільним може бути застосування більш інтенсивних антитромботичних схем (наприклад, подвійної антитромбоцитарної терапії протягом перших 1–3 місяців) за умови низького ризику кровотеч [36, 37].

Антикоагулянтна терапія показана при кардіоемболічному інсульті, найчастіше на тлі фібриляції передсердь. Наявність діабету
не є протипоказанням до застосування прямих оральних антикоагулянтів або варфарину. Однак у таких пацієнтів часто спостерігається супутня патологія (зокрема діабетична нефропатія), яка може впливати на фармакокінетику препаратів, тому необхідна оцінка функції нирок та печінки з подальшою індивідуалізацією дозування.

Окрему увагу слід приділяти контролю артеріального тиску. У пацієнтів із діабетом часто наявна коморбідна артеріальна гіпертензія, яка потребує особливо ретельного контролю, оскільки її поєднання з діабетом значно підвищує ризик повторного інсульту. Доведено, що деякі антигіпертензивні препарати, зокрема інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II, мають додаткові органопротективні ефекти у пацієнтів із діабетом, знижуючи не лише рівень артеріального тиску, але й прогресування ангіопатії [30].

Загалом ведення пацієнта з інсультом і цукровим діабетом вимагає комплексного підходу: окрім контролю глікемії, необхідно агресивно модифікувати всі судинні фактори ризику – призначати статини, антиагреганти або антикоагулянти за показаннями, контролювати артеріальний тиск і ліпідний профіль, а також рекомендувати зміни способу життя. Такий мультифакторний підхід здатен значно покращити прогноз у цієї складної категорії хворих [102].

Як обговорювалося раніше, у частини пацієнтів гіперглікемія при інсульті має транзиторний характер і не відповідає критеріям цукрового діабету поза контекстом гострого захворювання. Згідно з рекомендаціями, всі пацієнти з інсультом без раніше встановленого діагнозу діабету повинні пройти обстеження на порушення вуглеводного обміну. Найбільш інформативним є визначення рівня HbA1c під час госпіталізації: якщо HbA1c ≥6,5% – це достовірно свідчить про

наявність цукрового діабету, що існував ще до інсульту [35]. Значення HbA1c 5,7–6,4% вказує на переддіабет (порушену толерантність до глюкози), а <5,7% – на відсутність хронічної гіперглікемії [116].

Водночас можливі ситуації, коли стресова гіперглікемія виникає на тлі раніше нормоглікемічного стану, і HbA1c ще залишається в межах норми (оскільки цей показник відображає середній рівень глюкози за останні приблизно 3 місяці). Тому у пацієнтів із нормальним HbA1c, але вираженою гіперглікемією при інсульті, доцільно проводити додаткові обстеження через кілька тижнів після виписки [86]. Такими дослідженнями можуть бути оральний глюкозотолерантний тест або повторне визначення рівня глюкози натще.

Клінічна практика показує, що значна частка пацієнтів зі «стресовою» гіперглікемією має приховані порушення вуглеводного обміну – прediабет або маніфестний діабет, які вперше проявляються під час інсульту [33]. Зокрема, дослідження продемонстрували, що після транзиторної ішемічної атаки або інсульту приблизно у двох третин пацієнтів без попереднього діабету виявляють або порушену толерантність до глюкози, або цукровий діабет при цілеспрямованому обстеженні [66].

Отже, диференціація транзиторної гіперглікемії можлива лише в динаміці: якщо через 2–3 місяці після інсульту рівень глюкози нормалізується і результати орального глюкозотолерантного тесту не виявляють відхилень – це свідчить про істинно стресовий характер гіперглікемії. Якщо ж порушення зберігаються, встановлюється діагноз цукрового діабету або прediабету та призначається відповідна терапія [86].

Роль HbA1c та динамічного моніторингу глікемії є ключовою. HbA1c, як зазначалося, є важливим маркером для оцінки глікемічного статусу в гострого пацієнта: він дозволяє виявити прихований діабет і оцінити якість контролю захворювання до інсульту. Підвищений рівень HbA1c (>8%) асоціюється з гіршими клінічними наслідками, включаючи більший об’єм інфаркту та вищу смертність [35], що, ймовірно, пов’язано з більш вираженими хронічними судинними змінами.

З іншого боку, нормальний HbA1c при наявності гіперглікемії свідчить про гострий, стрес-індукований характер порушення. Такі пацієнти потенційно можуть мати кращий прогноз порівняно з хворими, у яких поєднуються гостра і хронічна гіперглікемія. Водночас слід враховувати, що гострий інсульт може незначною мірою впливати на рівень HbA1c, тому його інтерпретація повинна бути обережною.

Динамічний моніторинг глікемії є важливим як у стаціонарі, так і після виписки. Пацієнтам, особливо з транзиторною гіперглікемією, рекомендується регулярний самоконтроль рівня глюкози (натще та після їжі) за допомогою глюкометра кілька разів на тиждень. Через 2–3 місяці доцільно повторно визначити HbA1c для оцінки стабілізації глікемічного статусу.

У деяких випадках може бути доцільним використання систем безперервного моніторингу глюкози для детальної оцінки глікемічного профілю, особливо при сумнівних результатах орального глюкозотолерантного тесту або при вирішенні питання щодо початку терапії.

Загалом транзиторна гіперглікемія може розглядатися як маркер підвищеного ризику розвитку цукрового діабету в майбутньому. Тому навіть за відсутності підтвердженого діагнозу таким пацієнтам необхідне подальше спостереження та впровадження профілактичних заходів, включаючи модифікацію способу життя (дієта, фізична активність), з метою зниження ризику розвитку метаболічних та судинних ускладнень.

Попри проведення масштабного дослідження SHINE, низка питань щодо ведення пацієнтів з інсультом і цукровим діабетом залишається невирішеною. Зокрема, актуальними є більш тонкі аспекти терапії: визначення доцільності агресивного контролю глікемії у вибіркових підгрупах пацієнтів (наприклад, у молодих осіб без значущих коморбідностей або у хворих із дуже високим рівнем глюкози >15 ммоль/л на тлі відносно невеликого інсульту). У таких випадках потенційно ефективними можуть бути стратегії «помірно-інтенсивного» контролю з цільовими значеннями 6,5–7,5 ммоль/л за умови використання сучасних систем моніторингу для мінімізації ризику гіпоглікемій. Подібні дослідження

дозволили б з’ясувати, чи доцільно знижувати глюкозу нижче 8 ммоль/л у певних категоріях пацієнтів.

Важливим залишається питання ведення стресової гіперглікемії у недіабетиків: чи слід застосовувати інсулінотерапію лише при рівні глюкози >10 ммоль/л, чи можливо її превентивне використання у випадках очікуваної вираженої стресової відповіді (наприклад, при проведенні тромболізису). Окремим перспективним напрямом є дослідження препаратів, здатних модулювати стресову реакцію організму. Зокрема, β-адреноблокатори можуть знижувати викид катехоламінів – чи здатне це впливати на рівень глікемії та клінічний прогноз? Аналогічно, інтерес становлять препарати, що впливають на рівень кортизолу.

Крім того, перспективним є порівняння різних стратегій довгострокової цукрознижувальної терапії після інсульту. Зокрема, потребує вивчення питання, чи знижує ризик повторного інсульту призначення агоністів GLP-1 порівняно зі стандартною терапією метформіном у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Також доцільним є подальше вивчення ефективності тривалого застосування піоглітазону, як це було продемонстровано в дослідженні IRIS. Не менш важливим є дослідження реабілітаційних втручань, оскільки у пацієнтів із діабетом ефективність окремих методик може відрізнятися через особливості патофізіологічного фону.

Прогнозування наслідків інсульту традиційно базується на клінічних шкалах (NIHSS, вік, локалізація ураження). Однак метаболічний статус пацієнта – зокрема наявність діабету, рівень глюкози, HbA1c, ліпідний профіль – також суттєво впливає на результат. Тому майбутні прогностичні моделі повинні інтегрувати ці параметри.

Уже існують пропозиції щодо розширення шкали iScore шляхом включення показників глікемії. Також розробляються нейрометаболічні індекси, що поєднують маркери запалення (лейкоцити, С-реактивний білок) із показниками глюкози, що підвищує їхню прогностичну точність. Перспективним є застосування методів штучного інтелекту: зокрема, нейронні мережі можуть

аналізувати динаміку глікемії протягом перших 24 годин і прогнозувати ризик геморагічної трансформації або несприятливого функціонального результату.

Окрему увагу слід приділити створенню довгострокових прогностичних моделей. Для пацієнтів, які перенесли інсульт, важливо оцінювати ризик повторних судинних подій (інсульту або інфаркту міокарда) протягом наступних 5–10 років з урахуванням метаболічного статусу. Наявні кардіоваскулярні шкали ризику (наприклад, ASCVD) не враховують специфіку постінсультних пацієнтів. Тому перспективним є розроблення спеціалізованих калькуляторів ризику, які включатимуть наявність діабету, рівень HbA1c, епізоди стресової гіперглікемії та інші метаболічні показники.

Таким чином, майбутнє прогнозування перебігу інсульту пов’язане зі створенням мультидисциплінарних моделей, які поєднуватимуть неврологічні, ендокринологічні та метаболічні дані. Це дозволить більш точно індивідуалізувати підхід до лікування, реабілітації та довгострокового спостереження пацієнтів.

Проте при інтерпретації отриманих результатів необхідно враховувати низку обмежень, які можуть впливати на їх узагальнення та клінічне застосування. Насамперед, дослідження має одноцентровий ретроспективний дизайн, що обмежує можливість екстраполяції результатів на ширшу популяцію пацієнтів з інсультом. *По-перше,* відсутність рандомізації та ретроспективний характер аналізу не дозволяють повністю виключити вплив систематичних похибок і неконтрольованих факторів. *По-друге*, незважаючи на загальну кількість обстежених (n = 124), окремі підгрупи (контрольна група, група з транзиторною гіперглікемією, пацієнти з тяжкими функціональними порушеннями) мали відносно невелику чисельність, що могло вплинути на статистичну потужність дослідження та обмежити можливість виявлення менш виражених міжгрупових відмінностей. *По-третє*, оцінка функціональних результатів проводилася лише на момент виписки зі стаціонару, без подальшого катамнестичного спостереження. Це не дозволяє повною мірою оцінити динаміку відновлення у віддаленому періоді, а також довгострокові наслідки інсульту. *По-четверте,* у межах

дослідження не проводився детальний аналіз впливу різних груп лікарських засобів (антигіпертензивних препаратів, статинів, антитромботичної терапії) на функціональні результати, хоча вони могли модифікувати вплив гіперглікемії та перебіг захворювання. *По-п'яте,* попри проведений гендерний аналіз, дослідження не було стратифіковане за віковими підгрупами, що може мати клінічне значення з огляду на відмінності перебігу інсульту у пацієнтів різного віку (молодого, середнього та похилого).

ВИСНОВКИ

1. Незважаючи на динамічний розвиток медицини, гострий ішемічний інсульт залишається однією з основних причиною смерті, інвалідності та найчастішою причиною стійкої втрати працездатності в дорослому віці.
2. Велика кількість сучасних наукових робіт акцентують увагу на даній патології, але незважаючи на це, залишається досить актуальним завданням пошук доступних, доказових та ефективних методик лікування та профілактики інсульту. Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу характеризуються достовірно тяжчим неврологічним дефіцитом при госпіталізації за шкалою NIHSS (10,41±7,16 бала), а також вищою частотою рухових (84,1%), бульбарних (58,7%) та афатичних розладів (54,0%) порівняно з групою без порушень вуглеводного обміну ($p < 0,05$). Водночас транзиторна гіперглікемія не асоціюється з достовірним обтяженням неврологічної симптоматики, займаючи проміжне положення між групою ЦД2 та контролем ($p>0,05$), що підтверджує її переважно стресово-адаптаційний характер.
3. У хворих на цукровий діабет 2 типу виявлено достовірно більш виражені метаболічні порушення: підвищений індекс маси тіла ($p < 0,05$), наявність хронічної (HbA1c 8,1%) та гострої гіперглікемії ($p < 0,001$), атерогенну дисліпідемію (підвищення загального холестерину та ЛПНЩ ($p < 0,01$) і зниження ЛПВЩ ($p < 0,01$)), а також початкове зниження функції нирок ($p < 0,01$). У цій групі також зафіксовано вищу частоту ожиріння (39,7%, $p = 0,04$) та хронічної хвороби нирок (28,6%, $p = 0,03$), тоді як фібриляція передсердь частіше спостерігалася у контрольній групі (46,7%), що свідчить про відмінності в патогенетичних механізмах розвитку інсульту.
4. Гендерний аналіз показав, що жінки з інсультом у досліджуваній вибірці були достовірно старшими за чоловіків ($p = 0,04$) та мали вищий рівень загального холестерину ($p = 0,03$), тоді як чоловіки характеризувалися вищими рівнями креатиніну та гемоглобіну ($p < 0,001$). При цьому незалежно

від статі хронічна гіперглікемія асоціювалася з подібним спектром метаболічних порушень (ожиріння, атерогенна дисліпідемія, нефропатія), що підтверджує її універсальний негативний вплив.

5. За даними нейровізуалізації (ASPECTS), у групі пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та контрольній групі спостерігалися нижчі середні показники (8,40 та 8,50 відповідно) та менша частота максимальних значень (36,5% та 46,7%). Водночас саме хронічні структурні зміни мозку (коркова та субкортикальна атрофія) були асоційовані з наявністю цукрового діабету 2 типу, що свідчить про прогресування дегенеративних процесів на тлі тривалої гіперглікемії.
6. Функціональні результати лікування (mRS 0–2) були найкращими у групі транзиторної гіперглікемії (64,6%), тоді як у пацієнтів із ЦД2 сприятливий результат досягався значно рідше (38,1%; $p = 0,016$). Найбільш вагомим предиктором функціонального відновлення була тяжкість інсульту при виписці ($r = –0,80$; $p < 0,001$). Незалежними факторами несприятливого прогнозу визначено літній вік ($r = –0,33$), хронічну гіперглікемію ($r = –0,38$) та стійке підвищення рівня глюкози в динаміці ($p < 0,01$), що підкреслює необхідність безперервного моніторингу та корекції глікемії протягом усього гострого періоду інсульту. Додатковим потенційним резервом покращення результатів лікування може бути своєчасна корекція анемії ($r = 0,25$; $p = 0,006$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Усім пацієнтам із гострим ішемічним інсультом при госпіталізації необхідно визначати рівень глюкози крові та глікованого гемоглобіну (HbA1c) з метою диференціації транзиторної гіперглікемії та раніше недіагностованого цукрового діабету 2 типу. Це дозволяє обрати оптимальну тактику ведення пацієнта як у гострому періоді, так і на етапі подальшого спостереження.
2. Контроль глікемії у гострому періоді інсульту слід здійснювати відповідно до міжнародних рекомендацій із підтриманням рівня глюкози в межах 7,8–10,0 ммоль/л. При глікемії понад 10,0 ммоль/л показане призначення короткодіючого інсуліну; при вираженій гіперглікемії (>12,0 ммоль/л) або нестабільних показниках доцільне застосування безперервної внутрішньовенної інфузії інсуліну з подальшим переходом на підшкірне введення після стабілізації стану. Моніторинг глікемії необхідно проводити щогодини в першу добу після реперфузійної терапії та не рідше 4–6 разів на добу надалі.
3. Пацієнти з цукровим діабетом 2 типу потребують посиленого клінічного нагляду у зв’язку з підвищеним ризиком несприятливого перебігу інсульту. Рекомендовано регулярну оцінку неврологічного статусу за шкалою NIHSS у динаміці, контроль метаболічних показників (ліпідний профіль, рівень креатиніну, глікемічний профіль), а також профілактику гіпоглікемічних станів (частота яких може досягати 6,3%). Після виписки більшості пацієнтів (69,8%) доцільне призначення пероральної цукрознижувальної терапії під контролем ендокринолога.
4. При веденні пацієнтів із транзиторною гіперглікемією необхідно враховувати її стресовий характер та відносно сприятливіший прогноз порівняно з хронічною гіперглікемією при ЦД2. Інсулінотерапія в цій групі показана переважно для короткочасної корекції підвищеного рівня глюкози. Після

нормалізації глікемії та виписки пацієнти потребують динамічного спостереження з метою виключення маніфестації цукрового діабету.

5. Для оптимізації функціональних результатів лікування доцільно враховувати ключові прогностичні фактори: тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при виписці (r = –0,80), рівень глюкози в динаміці (як більш інформативний показник порівняно з одноразовим вимірюванням), вік пацієнта та наявність анемії (позитивний зв’язок із індексом Бартел, r = 0,25). Корекція анемії може розглядатися як додатковий резерв покращення результатів реабілітації.
6. Мультидисциплінарний підхід із залученням невролога, ендокринолога, реаніматолога та, за потреби, нефролога є обов’язковим при веденні пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та гострим інсультом. Такий підхід забезпечує своєчасну корекцію метаболічних порушень, профілактику ускладнень і оптимізацію лікувальної та реабілітаційної тактики.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Віничук СМ, Прокопів СМ. Гострий ішемічний інсульт. Київ: Наукова думка; 2006. 280 с.
2. Головченко ЮИ, Трещинская МА. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции. Consilium Medicum Ukraina. 2008;11:38-40.
3. Гребеник МВ, Гончарук ЮВ. Клінічний портрет пацієнтів із фібриляцією передсердь: дані власних спостережень у когорті хворих із коморбідними артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу. Здобутки Клін Експериментал Мед. 2021;(2):49-53. doi: 10.11603/1811-2471.2021.v.i2.12054.
4. Зозуля ІС, Боброва ВІ, Зозуля АІ, Бредіхін ОВ. Діагностика, комплексне лікування, реабілітація, профілактика і організаційні заходи з питань цереброльного інсульту. Київ; 2004. 71 с.
5. Зозуля ІС, Мошенська ОП. Гострий період ішемічного інсульту: Сучасний погляд на проблему. Мед Часопис. 2009;(4):38-44.
6. Маньковський БМ. Роль гіперглікемії в перебігу інсультів у пацієнтів з цукровим діабетом. Діабет, Ожиріння Метабол Синдром. 2022;(6):22-33.
7. Маньковський БМ. Цукровий діабет та коморбідна патологія: новий погляд на стару проблему. Здоров'я України. 2019;(3):33.
8. Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом II типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033.
9. Ясній О, Лебединець Д, Тріщинська М. Результати лікування на 90-ту добу пацієнта з ішемічним інсультом і вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу (клінічний випадок). Міжнар Ендокринол Журн. 2025;21(8):897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664.
10. Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного

дослідження. Oral General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.

11. Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Ендокринол Міжнар. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.
12. Ясній ОМ, Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп'ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005.
13. Åivo J, Ruuskanen JO, Tornio A, Rautava P, Kytö V. Lack of Statin Therapy and Outcomes After Ischemic Stroke: A Population-Based Study. Stroke. 2023;54(3):781-90. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040536.
14. Alaboud AF, Tourkmani AM, Alharbi TJ, Alobikan AH, Abdelhay O, Al Batal SM, et al. Microvascular and macrovascular complications of type 2 diabetic mellitus in Central, Kingdom of Saudi Arabia. Saudi Med J. 2016;37(12):1408-11. doi: 10.15537/smj.2016.12.17062.
15. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. N Engl J Med. 2018;378(8):708-18. doi: 10.1056/NEJMoa1713973.
16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care. 2022;45(1):125-43. doi: 10.2337/dc22-S009.
17. Andrade JBC, Mohr JP, Lima FO, Barros LCM, Nepomuceno CR, Portela LB, et al. Predictors of hemorrhagic transformation after acute ischemic stroke based on the experts' opinion. Arq Neuropsiquiatr. 2020;78(7):390-6. doi: 10.1590/0004-282x20200008.
18. Baek YS, Yang PS, Kim TH, Uhm JS, Park J, Pak HN, et al. Associations of Abdominal Obesity and New-Onset Atrial Fibrillation in the General Population. J Am Heart Assoc. 2017;6(6):e004705. doi: 10.1161/JAHA.116.004705.

19. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA. 2002;287(19):2570-81. doi: 10.1001/jama.287.19.2570.

20. Bello-Chavolla OY, Almeda-Valdes P, Gomez-Velasco D, Viveros-Ruiz T, Cruz-Bautista I, Romo-Romo A, et al. METS-IR, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is predictive of visceral adiposity and incident type 2 diabetes. Eur J Endocrinol. 2018;178(5):533-44. doi: 10.1530/EJE-17-0883.

21. Benn M, Emanuelsson F, Tybjærg-Hansen A, Nordestgaard BG. Impact of high glucose levels and glucose lowering on risk of ischaemic stroke: a Mendelian randomisation study and meta-analysis. Diabetologia. 2021;64(7):1492-503. doi: 10.1007/s00125-021-05436-0.

22. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK 3rd, et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2024;55(12):e344-424. doi: 10.1161/STR.0000000000000475.

23. Campbell BC. Hyperacute ischemic stroke care-Current treatment and future directions. Int J Stroke. 2024;19(7):718-26. doi: 10.1177/17474930241267353.

24. Chehregosha H, Khamseh ME, Malek M, Hosseinpanah F, Ismail-Beigi F. A View Beyond HbA1c: Role of Continuous Glucose Monitoring. Diabetes Ther. 2019;10(3):853-63. doi: 10.1007/s13300-019-0619-1.

25. De Silva DA, Narasimhalu K, Huang IW, Woon FP, Allen JC, Wong MC. Long-term post-stroke functional outcomes: a comparison of diabetics and nondiabetics. Cerebrovasc Dis Extra. 2021;12(1):7-13. doi: 10.1159/000521442.

26. Desilles JP, Syvannarath V, Ollivier V, Journé C, Delbosc S, Ducroux C, et al. Exacerbation of thromboinflammation by hyperglycemia precipitates cerebral infarct growth and hemorrhagic transformation. Stroke. 2017;48(7):1932-40. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017080.

27. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical

Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. Lancet. 2005;366(9493):1279-89. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67528-9. Kalaria RN, Akinyemi R, Ihara M. Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia. Biochim Biophys Acta. 2016;1862(5):915-25. doi: 10.1016/j.bbadis.2016.01.015.

28. Duong T, Olsen Q, Menon A, Woods L, Wang W, Varnfield M, et al. Digital health interventions to prevent type 2 diabetes mellitus: systematic review. J Med Internet Res. 2025;27:e67507. doi: 10.2196/67507.
29. Echouffo-Tcheugui JB, Xu H, Matsouaka RA, Xian Y, Schwamm LH, Smith EE, et al. Diabetes and long-term outcomes of ischaemic stroke: findings from Get With The Guidelines-Stroke. Eur Heart J. 2018;39(25):2376-86. doi: 10.1093/eurheartj/ehy036.
30. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000;355(9200):253-9.
31. Emerging Risk Factors Collaboration; Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Lancet. 2010;375(9733):2215-22. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
32. European Stroke Initiative Executive Committee; EUSI Writing Committee; Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, et al. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. Cerebrovasc Dis. 2003;16(4):311-37. doi: 10.1159/000072554.
33. Fayyaz M, Rasheed A, Saba S, Hassan MS, Hussain Z. Frequency of hyperglycemia in non-diabetics presenting with acute stroke. Pak J Med Health Sci. 2015;9(3):926-9.
34. Feigin VL, Owolabi MO; World Stroke Organization–Lancet Neurology Commission Stroke Collaboration Group. Pragmatic solutions to reduce the global

burden of stroke: a World Stroke Organization-Lancet Neurology Commission. Lancet Neurol. 2023;22(12):1160-206. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00277-6.

35. Flomin YV, Gurianov VG, Sokolova LK, Taran LF, Sokolova LI. Role of glycosylated hemoglobin testing in patients with cerebral stroke. Probl Endokrinnoi Patolohii. 2021;(1):67-73.
36. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. Diabetologia. 2016;59(11):2298-307. doi: 10.1007/s00125-016-4065-6.
37. Gæde P, Oellgaard J, Kruuse C, Rossing P, Parving HH, Pedersen O. Beneficial impact of intensified multifactorial intervention on risk of stroke: outcome of 21 years of follow-up in the randomised Steno-2 Study. Diabetologia. 2019;62(9):1575-80. doi: 10.1007/s00125-019-4920-3.
38. Gaillard T, Miller E. Guidelines for Stroke Survivors With Diabetes Mellitus. Stroke. 2018;49(6):e215-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020745.
39. Ganti L. Management of acute ischemic stroke in the emergency department: optimizing the brain. Int J Emerg Med. 2025;18(1):7. doi: 10.1186/s12245-024-00780-5.
40. Gao J, Chen X, Huang Q, Gu M, Hong Y, Xu G. Stress hyperglycemia is associated with unfavorable outcomes after mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke. Brain Sci. 2025;15(4):360. doi: 10.3390/brainsci15040360.
41. GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet Neurol. 2017;16(11):877-97. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30299-5.
42. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators; Feigin VL, Nguyen G, Cercy K, Johnson CO, Alam T, et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime

Risks of Stroke, 1990 and 2016. N Engl J Med. 2018;379(25):2429-37. doi: 10.1056/NEJMoa1804492.

43. Gerstein HC, Mian R, Ramasundarahettige C, Branch KRH, Del Prato S, Lam CSP, et al. Cardiovascular and renal outcomes with varying degrees of kidney disease in high-risk people with type 2 diabetes: An epidemiological analysis of data from the AMPLITUDE-O trial. Diabetes Obes Metab. 2024;26(4):1216-23. doi: 10.1111/dom.15417.
44. Gieroba B, Kryska A, Sroka-Bartnicka A. Type 2 diabetes mellitus – conventional therapies and future perspectives in innovative treatment. Biochem Biophys Rep. 2025;42:102037. doi: 10.1016/j.bbrep.2025.102037.
45. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. Lancet. 2016;387(10029):1723-31. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X.
46. Guenego A, Lecler A, Raymond J, Sabben C, Khoury N, Premat K, et al. Hemorrhagic transformation after stroke: inter- and intrarater agreement. Eur J Neurol. 2019;26(3):476-82. doi: 10.1111/ene.13859.
47. Gyldenkerne C, Kahlert J, Olesen KKW, Thrane PG, Sørensen HT, Thomsen RW, et al. Twenty-Year Temporal Trends in Risk of Ischemic Stroke in Incident Type 2 Diabetes: A Danish Population-Based Cohort Study. Diabetes Care. 2022;45(9):2144-51. doi: 10.2337/dc22-0440.
48. Hacke W, Lyden P, Emberson J, Baigent C, Blackwell L, Albers G, et al. Effects of alteplase for acute stroke according to criteria defining the European Union and United States marketing authorizations: Individual-patient-data meta-analysis of randomized trials. Int J Stroke. 2018;13(2):175-89. doi: 10.1177/1747493017744464.
49. Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123(8):933-44. doi: 10.1161/CIR.0b013e31820a55f5.

50. Hernandez AF, Green JB, Janmohamed S, D'Agostino RB Sr, Granger CB, Jones NP, et al. Albiglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2018;392(10157):1519-29. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32261-X.

51. Herpich F, Rincon F. Management of acute ischemic stroke. Crit Care Med. 2020;48(11):1654-63. doi: 10.1097/CCM.0000000000004597.

52. Holman RR, Bethel MA, Mentz RJ, Thompson VP, Lokhnygina Y, Buse JB, et al. Effects of Once-Weekly Exenatide on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2017;377(13):1228-39. doi: 10.1056/NEJMoa1612917.

53. Hossain MJ, Al-Mamun M, Islam MR. Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: early detection should be focused. Health Sci Rep. 2024;7(3):e2004. doi: 10.1002/hsr2.2004.

54. Huang YW, Li ZP, Yin XS. Stress hyperglycemia and risk of adverse outcomes in patients with acute ischemic stroke: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. Front Neurol. 2023;14:1219863. doi: 10.3389/fneur.2023.1219863.

55. Hurford R, Sekhar A, Hughes TA, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. Pract Neurol. 2020;20(4):304-16. doi: 10.1136/practneurol-2020-002557.

56. Husain M, Birkenfeld AL, Donsmark M, Dungan K, Eliaschewitz FG, Franco DR, et al. Oral Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019;381(9):841-51. doi: 10.1056/NEJMoa1901118.

57. Huybrechts KF, Caro JJ. The Barthel Index and modified Rankin Scale as prognostic tools for long-term outcomes after stroke: a qualitative review of the literature. Curr Med Res Opin. 2007;23(7):1627-36. doi: 10.1185/030079907x210444.

58. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic

stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.

59. Jia Q, Zhao X, Wang C, Wang Y, Yan Y, Li H, et al. Diabetes and poor outcomes within 6 months after acute ischemic stroke: the China National Stroke Registry. Stroke. 2011;42(10):2758-62. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.621649.
60. Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, Hall CE, Barrett KM, Barsan W, et al. Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;322(4):326-35. doi: 10.1001/jama.2019.9346.
61. Kalyani RR, Neumiller JJ, Maruthur NM, Wexler DJ. Diagnosis and treatment of type 2 diabetes in adults: a review. JAMA. 2025;334(11):984-1002. doi: 10.1001/jama.2025.5956.
62. Kan W, Qu M, Wang Y, Zhang X, Xu L. A review of type 2 diabetes mellitus and cognitive impairment. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1624472. doi: 10.3389/fendo.2025.1624472.
63. Kaplan MH, Feinstein AR. A critique of methods in reported studies of long-term vascular complications in patients with diabetes mellitus. Diabetes. 1973;22(3):160-74. doi: 10.2337/diab.22.3.160.
64. Kargiotis O, Psychogios K, Safouris A, Chroni E, Zampakis P, Panagiotopoulos V, et al. Tailored Treatment of Acute Ischemic Stroke: A Narrative Review of Evidence-Based Strategies by Imaging Type and Thrombectomy Availability. Medicina (Kaunas). 2025;61(9):1700. doi: 10.3390/medicina61091700.
65. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, Young LH, Inzucchi SE, Gorman M, et al. Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med. 2016;374(14):1321-31. doi: 10.1056/NEJMoa1506930.
66. Kernan WN, Viscoli CM, Inzucchi SE, Brass LM, Bravata DM, Shulman GI, et al. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke. Arch Intern Med. 2005;165(2):227-33. doi: 10.1001/archinte.165.2.227.

67. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population. Stroke. 2013;44(6):1500-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001318.

68. King DE, Mainous AG 3rd, Buchanan TA, Pearson WS. C-reactive protein and glycemic control in adults with diabetes. Diabetes Care. 2003;26(5):1535-9. doi: 10.2337/diacare.26.5.1535.

69. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021;52(7):e364-e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375.

70. Koektuerk B, Aksoy M, Horlitz M, Bozdag-Turan I, Turan RG. Role of diabetes in heart rhythm disorders. World J Diabetes. 2016;7(3):45-9. doi: 10.4239/wjd.v7.i3.45.

71. Koga M. Blood pressure management in stroke: comparative review of the 2025 AHA/ACC/AANP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM, 2024 ESC, 2023 ESH, and 2025 JSH guidelines. Hypertens Res. 2026;49(3):984-7. doi: 10.1038/s41440-025-02517-0.

72. Kristensen FPB, Svane HML, Laugesen K, Al-Mashhadi SK, Christensen DH, Sørensen HT, et al. Risk of mortality and recurrence after first-time stroke among patients with type 2 diabetes: A Danish nationwide cohort study. Eur Stroke J. 2025;10(1):190-7. doi: 10.1177/23969873241260956.

73. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, Roos YBWEM. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. Nat Rev Neurol. 2010;6(3):145-55. doi:10.1038/nrneurol.2009.231.

74. 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. J Diabetes Investig. 2019;10(3):780-92. doi: 10.1111/jdi.12932.

75. Lee M, Saver JL, Hong KS, Song S, Chang KH, Ovbiagele B. Effect of pre-diabetes on future risk of stroke: meta-analysis. BMJ. 2012;344:e3564. doi: 10.1136/bmj.e3564.

76. Li X, He Y, Wang D, Rezaei MJ. Stroke rehabilitation: from diagnosis to therapy. Front Neurol. 2024;15:1402729. doi: 10.3389/fneur.2024.1402729.

77. Lo JW, Crawford JD, Samaras K, Desmond DW, Köhler S, Staals J, et al. Association of Prediabetes and Type 2 Diabetes With Cognitive Function After Stroke: A STROKOG Collaboration Study. Stroke. 2020;51(6):1640-46. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028428.

78. Lu X, Xie Q, Pan X, Zhang R, Zhang X, Peng G, et al. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. Signal Transduct Target Ther. 2024;9(1):262. doi: 10.1038/s41392-024-01951-9.

79. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. Lancet Neurol. 2012;11(3):261-71. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70005-4.

80. MacDougall NJ, Muir KW. Hyperglycaemia and infarct size in animal models of middle cerebral artery occlusion: systematic review and meta-analysis. J Cereb Blood Flow Metab. 2011;31(3):807-18. doi: 10.1038/jcbfm.2010.210.

81. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. Circ Res. 2022;130(8):1204-29. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.

82. Maïer B, Desilles JP, Mazighi M. Intracranial Hemorrhage After Reperfusion Therapies in Acute Ischemic Stroke Patients. Front Neurol. 2020;11:599908. doi: 10.3389/fneur.2020.599908.

83. Majumder D. Ischemic Stroke: Pathophysiology and Evolving Treatment Approaches. Neurosci Insights. 2024;19:26331055241292600. doi: 10.1177/26331055241292600.

84. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-44. doi: 10.1056/NEJMoa1607141.

85. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JFE, Nauck MA, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-22. doi: 10.1056/NEJMoa1603827.

86. Merlino G, Pez S, Gigli GL, Sponza M, Lorenzut S, Surcinelli A, et al. Stress Hyperglycemia in Patients With Acute Ischemic Stroke Due to Large Vessel Occlusion Undergoing Mechanical Thrombectomy. Front Neurol. 2021;12:725002. doi: 10.3389/fneur.2021.725002.

87. Mi D, Li Z, Gu H, Jiang Y, Zhao X, Wang Y, et al. Stress hyperglycemia is associated with in-hospital mortality in patients with diabetes and acute ischemic stroke. CNS Neurosci Ther. 2022;28(3):372-81. doi: 10.1111/cns.13764.

88. Młynarska E, Czarnik W, Dzieża N, Jędraszak W, Majchrowicz G, Prusinowski F, et al. Type 2 diabetes mellitus: new pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications. Int J Mol Sci. 2025;26(3):1094. doi: 10.3390/ijms26031094.

89. Mogale NM, Ntuli TS, Chelule PK. Barriers to effective management of type 2 diabetes mellitus in primary healthcare facilities. J Public Health Afr. 2025;16(1):1420. doi: 10.4102/jphia.v16i1.1420.

90. Mosenzon O, Cheng AYY, Rabinstein AA, Sacco S. Diabetes and stroke: what are the connections? J Stroke. 2023;25(1):26-38. doi: 10.5853/jos.2022.02306.

91. Nisar MU, Asad A, Waqas A, Ali N, Nisar A, Qayyum MA, et al. Association of Diabetic Neuropathy with Duration of Type 2 Diabetes and Glycemic Control. Cureus. 2015;7(8):e302. doi: 10.7759/cureus.302.

92. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. N Engl J Med. 2018;378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442.

93. Oh MY, Ko SB, Lee SH, Kim C, Ryu WS, Kim CH, et al. Association between metabolic syndrome and functional outcome in patients with acute ischaemic stroke. Eur J Neurol. 2014;21(1):177-9. doi: 10.1111/ene.12128.

94. Patel N, Rao VA, Heilman-Espinoza ER, Lai R, Quesada RA, Flint AC. Simple and reliable determination of the modified rankin scale score in neurosurgical

and neurological patients: the mRS-9Q. Neurosurgery. 2012;71(5):971-5. doi: 10.1227/NEU.0b013e31826a8a56.

95. Perez-Vega C, Domingo RA, Tripathi S, Ramos-Fresnedo A, Kashyap S, Quinones-Hinojosa A, et al. Influence of glucose levels on clinical outcome after mechanical thrombectomy for large-vessel occlusion: a systematic review and meta-analysis. J Neurointerv Surg. 2022;14(1):neurintsurg-2021-017771. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017771.

96. Phipps MS, Jastreboff AM, Furie K, Kernan WN. The diagnosis and management of cerebrovascular disease in diabetes. Curr Diab Rep. 2012;12(3):314-23. doi: 10.1007/s11892-012-0271-x.

97. Pikula A, Howard BV, Seshadri S. Stroke and diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., editors. Diabetes in America. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2018. Chapter 19. 216 p.

98. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211.

99. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 2020;21(5):1835. doi: 10.3390/ijms21051835.

100. Putaala J, Liebkind R, Gordin D, Thorn LM, Haapaniemi E, Forsblom C, et al. Diabetes mellitus and ischemic stroke in the young: clinical features and long-term prognosis. Neurology. 2011;76(21):1831-7. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821cccc2.

101. Qureshi AI, Huang W, Lobanova I, Chandrasekaran PN, Hanley DF, Hsu CY, et al. Effect of Moderate and Severe Persistent Hyperglycemia on Outcomes in

Patients With Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2022;53(4):1226-34. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034928.

102. Rados DV, Falcetta MRR, Pinto LC, Leitão CB, Gross JL. All-cause mortality and cardiovascular safety of basal insulin treatment in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2021;173:108688. doi: 10.1016/j.diabres.2021.108688.

103. Rinkel LA, Nguyen TTM, Guglielmi V, Groot AE, Posthuma L, Roos YBWEM, et al. High Admission Glucose Is Associated With Poor Outcome After Endovascular Treatment for Ischemic Stroke. Stroke. 2020;51(11):3215-23. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029944.

104. Røder ME. Major adverse cardiovascular event reduction with GLP-1 and SGLT2 agents: evidence and clinical potential. Ther Adv Chronic Dis. 2018;9(1):33-50. doi: 10.1177/2040622317735283.

105. Rom S, Zuluaga-Ramirez V, Gajghate S, Seliga A, Winfield M, Heldt NA, et al. Hyperglycemia-Driven Neuroinflammation Compromises BBB Leading to Memory Loss in Both Diabetes Mellitus (DM) Type 1 and Type 2 Mouse Models. Mol Neurobiol. 2019;56(3):1883-96. doi: 10.1007/s12035-018-1195-5.

106. Sattar N, Lee MMY, Kristensen SL, Branch KRH, Del Prato S, Khurmi NS, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(10):653-62. doi:10.1016/S2213-8587(21)00203-5.

107. Shang Y, Fratiglioni L, Marseglia A, Plym A, Welmer AK, Wang HX, et al. Association of diabetes with stroke and post-stroke dementia: A population-based cohort study. Alzheimers Dement. 2020;16(7):1003-12. doi: 10.1002/alz.12101.

108. Sharma R, Lee K. Advances in treatments for acute ischemic stroke. BMJ. 2025;389:e076161. doi: 10.1136/bmj-2023-076161.

109. Shoung N, Carette C, Rassy N, Phan A, Greenfield JR, Hu FB, et al. Registered clinical trials targeting type 2 diabetes remission with pharmacological interventions. Sci Rep. 2025;15(1):18363. doi: 10.1038/s41598-025-00080-9.

110. Siam NH, Snigdha NN, Tabasumma N, Parvin I. Diabetes mellitus and cardiovascular disease: exploring epidemiology, pathophysiology, and treatment strategies. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(12):436. doi: 10.31083/j.rcm2512436.

111. Singh A, Shadangi S, Gupta PK, Rana S. Type 2 diabetes mellitus: a comprehensive review of pathophysiology, comorbidities, and emerging therapies. Compr Physiol. 2025;15(1):e70003. doi: 10.1002/cph4.70003.

112. Snarska KK, Bachórzewska-Gajewska H, Kapica-Topczewska K, Drozdowski W, Chorąży M, Kułakowska A, et al. Hyperglycemia and diabetes have different impacts on outcome of ischemic and hemorrhagic stroke. Arch Med Sci. 2017;13(1):100-08. doi: 10.5114/aoms.2016.61009.

113. Su J, Luo Y, Hu S, Tang L, Ouyang S. Advances in research on type 2 diabetes mellitus targets and therapeutic agents. Int J Mol Sci. 2023;24(17):13381. doi: 10.3390/ijms241713381.

114. Subhash A, Kumar CR, Singh NK, Krishnamurthy S, Nagabushana MV, Visweswara Reddy YJ. Stroke in patients with and without diabetes mellitus. J Clin Sci Res. 2018;7(1):7-11. doi: 10.4103/JCSR.JCSR_8_18.

115. Sun Y, Guo Y, Ji Y, Wu K, Wang H, Yuan L, et al. New stress-induced hyperglycaemia markers predict prognosis in patients after mechanical thrombectomy. BMC Neurol. 2023;23(1):132. doi: 10.1186/s12883-023-03175-w.

116. Szczudlik A, Slowik A, Turaj W, Wyrwicz-Petkow U, Pera J, Dziedzic T, et al. Transient hyperglycemia in ischemic stroke patients. J Neurol Sci. 2001;189(1-2):105-11. doi: 10.1016/s0022-510x(01)00566-4.

117. Szlachetka WA, Pana TA, Tiamkao S, Clark AB, Kongbunkiat K, Sawanyawisuth K, et al. Impact of Diabetes on Complications, Long Term Mortality and Recurrence in 608,890 Hospitalised Patients with Stroke. Glob Heart. 2020;15(1):2. doi: 10.5334/gh.364.

118. Tanaka K, Yoshimoto T, Koge J, Yamagami H, Imamura H, Sakai N, et al. Detrimental Effect of Acute Hyperglycemia on the Outcomes of Large Ischemic Region Stroke. J Am Heart Assoc. 2024;13(23):e034556. doi: 10.1161/JAHA.124.034556.

119. Tang H, Zhang S, Yan S, Liebeskind DS, Sun J, Ding X, et al. Unfavorable neurological outcome in diabetic patients with acute ischemic stroke is associated with incomplete recanalization after intravenous thrombolysis. J Neurointerv Surg. 2016;8(4):342-6. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011643.

120. Tegegne BA, Adugna A, Yenet A, Belay WY, Yibeltal Y, Dagne A, et al. A critical review on diabetes mellitus type 1 and type 2 management approaches: from lifestyle modification to current and novel targets and therapeutic agents. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1440456. doi: 10.3389/fendo.2024.1440456.

121. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. N Engl J Med. 2005;352(4):341-50. doi: 10.1056/NEJMoa032782.

122. Trishchynska MA, Globa MV, Orzheshkovskyi VV, Voronenko YV, Holovchenko YI, Thachenko OV, et al. Assessment of endothelial function in patients with initial manifestations of chronic cerebral ischemia. Wiad Lek. 2019;72(10):1924-29.

123. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Alexandrov AV. Thrombolysis for acute ischaemic stroke: current status and future perspectives. Lancet Neurol. 2023;22(5):418-29. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00519-1.

124. Valensi P. Cardiovascular autonomic neuropathy. In: McGuire DK, Marx N, editors. Diabetes in cardiovascular disease: a companion to Braunwald's heart disease. Amsterdam: Elsevier Saunders; 2015, p. 361-8.

125. van Sloten TT, Sedaghat S, Carnethon MR, Launer LJ, Stehouwer CDA. Cerebral microvascular complications of type 2 diabetes: stroke, cognitive dysfunction, and depression. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(4):325-36. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30405-X.

126. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-37. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.

127. Wang H, Li D, Li S, Zhang X, Zang W, Zhu Y, et al. Physical activity interventions for post-stroke cognitive recovery: a systematic review and network meta-analysis of comparative effects. Front Neurol. 2025;16:1646328. doi: 10.3389/fneur.2025.1646328.

128. Wang L, Cheng Q, Hu T, Wang N, Wei X, Wu T, et al. Impact of Stress Hyperglycemia on Early Neurological Deterioration in Acute Ischemic Stroke Patients Treated With Intravenous Thrombolysis. Front Neurol. 2022;13:870872. doi: 10.3389/fneur.2022.870872.

129. Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, Uchida K, Beppu M, Toyoda K, et al. Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region. N Engl J Med. 2022;386(14):1303-13. doi: 10.1056/NEJMoa2118191.

130. Zhang G, He M, Xu Y, Li X, Cai Z, Pan Y, et al. Hemoglobin A1c predicts hemorrhagic transformation and poor outcomes after acute anterior stroke. Eur J Neurol. 2018;25(12):1432-22. doi:10.1111/ene.13747.

131. Zhang L, Li X, Wolfe CDA, O'Connell MDL, Wang Y. Diabetes As an Independent Risk Factor for Stroke Recurrence in Ischemic Stroke Patients: An Updated Meta-Analysis. Neuroepidemiology. 2021;55(6):427-35. doi: 10.1159/000519327.

132. Zimmet PZ, Magliano DJ, Herman WH, Shaw JE. Diabetes: a 21st century challenge. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(1):56-64. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70112-8.

133. Zunurain, Rae MS, Khan TN. Frequency of hyperglycemia in non-diabetics presenting with acute stroke. Int J Adv Biotechnol Res. 2018;9(2):87-94.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. **Ясній О,** Лебединець Д, Тріщинська М. Результати лікування на 90-ту добу пацієнта з ішемічним інсультом і вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу (клінічний випадок). Міжнар Ендокринол Журн. 2025;21(8):897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664. (*Особистий внесок* – дисертантом проведено аналіз клінічного випадку пацієнта з ішемічним інсультом та вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу, опрацьовано дані динамічного спостереження та результати лікування на 90-ту добу, здійснено пошук і аналіз сучасних літературних джерел, сформульовано клінічні висновки та підготовлено основний текст публікації.)
2. **Ясній О,** Лебединець Д, Тріщинська М. Особливості перебігу гострого мозкового інсульту у пацієнтів із цукровим діабетом II типу. Міжнар Неврол Журн. 2024;19(8):273-7. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033. (*Особистий внесок* – дисертантом здійснено відбір і клінічний аналіз пацієнтів із гострим мозковим інсультом на тлі цукрового діабету II типу, систематизовано особливості перебігу захворювання, проведено аналіз відповідних джерел літератури, інтерпретовано отримані результати та підготовлено матеріали статті до друку.)
3. Ясній О. Клінічні особливості пацієнтів з гострим мозковим інсультом та гіперглікемією, цукровим діабетом або з нормоглікемією на базі власного дослідження. Oral General Health. 2025;6(4):191-7. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262.
4. Ясній О. Результати лікування пацієнтів з ішемічним інсультом залежно від глікемічного статусу. Ендокринол Міжнар. 2026;22(2): 166–171. doi: 10.22141/2224-0721.22.2.2026.1692.

5. **Ясній ОМ,** Тріщинська МА. Вплив гострої та хронічної гіперглікемії на обсяг та локалізацію гострого мозкового інсульту: Дані комп'ютерної томографії. Мед Невідкладних Станів. 2026;22(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2005. (*Особистий внесок* – дисертантом здійснено добір та аналіз клініко-інструментальних даних пацієнтів із гострим мозковим інсультом, оцінку показників гострої та хронічної гіперглікемії, систематизацію результатів комп'ютерно-томографічного дослідження щодо обсягу та локалізації інсультного ураження, а також узагальнення отриманих даних і підготовку матеріалів до публікації.)

Додаток Б

Відомості про апробацію результатів дисертаційного дослідження

Основні положення та результати роботи були представлені та обговорені на симпозіумах, зїздах та науково-практичних конференціях:

1. Науково-практична конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих», м. Київ, 23-25 жовтня 2019 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
2. Весняна школа молодого інсультолога (5-денна школа), м. Київ, 28.04.2023 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
3. Осіння школа молодого інсультолога (5-денна школа), м. Біла Церква, 12.10.2023 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
4. Науково-практична конференція ГО «Медична платформа Прогрес» PRO ІНСУЛЬТ, м. Київ. 03.11.2024 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
5. ІІІ Весняна школа інсультолога (5-ти денна школа), м. Київ, 30.04.2025 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
6. IV щорічна науково-практична конференція Українського Товариства Інсультної Медицини з міжнародною участю, м. Київ, 15.06.2025 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
7. ІІІ Осіння школа інсультолога (5-денна школа) (м. Одеса, 30.04.2025 р.).
8. Науково-практична конференція ГО «Медична платформа Прогрес» PRO ІНСУЛЬТ, м. Київ, 02.11.2025 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
9. Конференція «Інсультні шкали», м. Київ, 18.07.2025 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
10. захід присвячений Всесвітньому дню діабету, м. Київ, 14.11.2025 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
11. Науково-практична конференція «Сучасний погляд на патогенез та лікування кардіо-неврологічних проявів патології різних органів та систем», м. Київ, 16.04.2026 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
12. Конференція PRO ІНСУЛЬТ «Рідкісні, але не менш важливі випадки», м. Київ, 17.04.2026 р. (*Форма участі:* усна доповідь).

13. IV Весняна школа інсультолога (5-денна школа), м. Київ, 21.04.2026 р. (*Форма участі:* усна доповідь).
14. 12th European Stroke Organisation Conference (ESOC 2026), Maastricht, Netherlands, 06–08.05.2026 р. (*Форма участі:* стендова доповідь).
15. Armenian Stroke Spring School, м. Горіс, Вірменія, 29–31.05.2026 р. (*Форма участі:* усна доповідь).

Додаток В

Акти впровадження

результатів дисертаційного дослідження у наукову і практичну діяльність

«Затверджую»
Заступник головного лікаря
Клінічної лікарні «Феофанія» ДУС
_____ В.В. Бідний
"17" 02 2026 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження:
Алгоритм діагностики та лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом на тлі цукрового діабету 2 типу та транзиторної гіперглікемії

2. Ким запропоновано:
Аспірантом кафедри неврології Національного медичного університету імені П.Л. Шупика Ясній О.М.

3. Джерело інформації:
1) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Results of treatment of a patient with ischemic stroke and type 2 diabetes on the 90th day (clinical case). International journal of endocrinology (Ukraine), 21(8), 114-119.
2) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Features of the course of acute cerebral stroke in patients with type 2 diabetes. International neurological journal, 19 (8), 41-45.
3) O.M. Yasnii Clinical characteristics of patients with acute cerebral stroke and hyperglycemia, diabetes mellitus, or normoglycemia based on an original study. Oral and General Health, 6 (4), 191–197.

4. Де і коли було впроваджено: Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, інсультний центр, 2026 р.

5. Форма впровадження: Методичні рекомендації для клінічного використання

6. **Кількість спостережень:** 124 хворих із гострим ішемічним інсультом та транзиторною гіперглікемією, цукровим діабетом 2 типу

7. Ефективність: запропонований спосіб підвищує ефективність лікування хворих з гострим мозковим інсультом та порушенням вуглеводневого обміну, дозволяє досягти регресу клінічних проявів захворювання, зменшенню неврологічної вогнищевої симптоматики.

Керівник інсультного центру Лебединець Дмитро Володимирович

"17" 02 2026 року (підпис)

«Затверджую»
Проректор з науково-педагогічної,
лікувальної роботи та діяльності
університетських клінік
НУОЗ України імені П. Л. Шупика
професор Раїса МОІСЕЄНКО
"15" січня 2026 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження:
Алгоритм діагностики та лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом на тлі цукрового діабету 2 типу та транзиторної гіперглікемії

2. Ким запропоновано:
Ясній О. М., лікар-невролог КЛ «Феофанія» ДУС, аспірант кафедри неврології НУОЗ України імені П.Л. Шупика.

3. Джерело інформації:
1) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Results of treatment of a patient with ischemic stroke and type 2 diabetes on the 90th day (clinical case). International journal of endocrinology (Ukraine), 21(8), 114-119.
2) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Features of the course of acute cerebral stroke in patients with type 2 diabetes. International neurological journal, 19 (8), 41-45.
3) O.M. Yasnii Clinical characteristics of patients with acute cerebral stroke and hyperglycemia, diabetes mellitus, or normoglycemia based on an original study. Oral and General Health, 6 (4), 191–197.

4. Де і коли було впроваджено: у навчальному процесі на кафедрі неврології НУОЗ України імені П. Л. Шупика з 09.01.2025 р. по 22.12.2025 р.

5. Зауваження та пропозиції: рекомендовано для подальшого використання у навчальному процесі при викладанні спеціальності з неврології лікарям-інтернам та лікарям-слухачам Національного університету озорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

" 15" січня 2026 року

Завідувач кафедри неврології
НУОЗ України імені П. Л. Шупика,
доктор медичних наук, професор Марина ТРІЩИНСЬКА

Продовження додатку В

«Затверджую»
Директор КНП «Київська міська клінічна лікарня №12»
С.О. Дубров
“ 4 ” 2026 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження:
Алгоритм діагностики та лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом на тлі цукрового діабету 2 типу та транзиторної гіперглікемії

2. Ким запропоновано:
Аспірантом кафедри неврології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика Ясній Ольгою Михайлівною

3. Джерело інформації:
1) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Results of treatment of a patient with ischemic stroke and type 2 diabetes on the 90th day (clinical case). Mìžnarodnij endokrinologìČnij žurnal. 2025; 21(8): 897-902. doi: 10.22141/2224-0721.21.8.2025.1664
2) O.M. Yasnii, D.V. Lebedynets, M.A. Trishchynska Features of the course of acute cerebral stroke in patients with type 2 diabetes. International Neurological Journal (Ukraine).2023;19(8):273-277. doi: 10.22141/2224-0713.19.8.2023.1033
3) O.M. Yasnii Clinical characteristics of patients with acute cerebral stroke and hyperglycemia, diabetes mellitus, or normoglycemia based on an original study. Oral and General Health. 2025; 6 (4): 191-197. doi: 10.22141/ogh.6.4.2025.262

4. Де і коли було впроваджено: КНП «Київська міська клінічна лікарня №12», неврологічне відділення, грудень 2025 р. – квітень 2026 р.

5. Форма та суть впровадження: Методичні рекомендації для клінічного використання. На основі даних, отриманих у дослідженні, рекомендовано усім пацієнтам проводити аналіз на глікований гемоглобін та моніторних рівня глюкози крові впродовж перших 72 годин від надходження пацієнта до інсультного відділення та надалі щоденно при підвищених показниках глюкози крові, а також швидке реагування на підвищення цього рівня понад 10 ммоль/л протягом перших 48 годин.

6. **Кількість спостережень:** 124 хворих із гострим ішемічним інсультом та транзиторною гіперглікемією, цукровим діабетом 2 типу.

7. **Ефективність:** запропонований спосіб підвищує ефективність лікування хворих з гострим мозковим інсультом та порушенням вуглеводневого обміну, дозволяє досягти регресу клінічних проявів захворювання, зменшенню неврологічної вогнищевої симптоматики.

Завідувачка неврологічного відділення
Яремова Світлана Олександрівна

"4" V 2026 року

(підпис)

Додаток Г

Шкала National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Пункт	Назва	Бал
1A	Рівень свідомості	1. - збережена 2. - оглушення 3. - сопор 4. - кома
1B	Орієнтація у просторі	0 - відповідає коректно на всі запитання 1 - коректна відповідь 2 - некоректна відповідь
1C	Виконання команд	0 - виконує обидва завдання правильно 1 - виконує одне завдання правильно 2 - жодне завдання не виконано правильно
2	Рухи очних яб-лук	0 - норма 1 - частковий параліч 2 - повний параліч
3	Поля зору	0 - норма 1 - часткова геміанопія 2 - повна геміанопія
4	Мімічні м’язи	0 - рухи нормальні 1 - незначний парез 2 - частковий парез 3 - повний однобічний парез
5	Рухова функція (верхня кінцівка) А. Ліва В. Права	0 - норма 1 - утримання в заданому положенні впродовж 10 с 2 - утримання в заданому положенні впродовж менше 10 с 3 - не протидіє силі тяжіння 4 - відсутність рухів
6	Рухова функція (нижня кінцівка) А. Ліва В. Права	0 - норма 1 - утримання в заданому положенні впродовж 5 с 2 - утримання в заданому положенні впродовж менше 5 с 3 - не протидіє силі тяжіння 4 - відсутність рухів

Продовження додатку Г

Пункт	Назва	Бал
7	Атаксія кінцівок	0 – відсутня 1 - одна кінцівка 2 - обидві кінцівки
8	Чутливість	0 - повністю збережена 1 - частково знижена 2 - значно знижена
9	Мова	0 - норма 1 - легка афазія 2 - виражена афазія 3 - повна афазія
10	Дизартрія	0 - відсутня 1 - легка/помірна 2 - значна
11	Агнозія	0 - відсутня 1 - часткова (втрачено один вид чутливості) 2 - значна (втрачено більше ніж один вид чутливості)

Додаток Д

Модифікована Шкала Ренкіна [94]

Бали	Опис
0	Відсутність будь яких симптомів.
1	Відсутність значних порушень життєдіяльності, незважаючи на наявність симптомів, збережена здатність виконувати повсякденні обов'язки та активність.
2	Легке порушення життєдіяльності; нездатність до попередньої активності, але збережена здатність обслуговувати власні потреби без сторонньої допомоги.
3	Помірне порушення життєдіяльності; потреба в частковій сторонній допомозі, але збережена здатність до самостійного ходьби.
4	Виражене порушення життєдіяльності; неможливість ходити без допомоги та самостійно виконувати фізіологічні потреби.
5	Серйозне порушення життєдіяльності; «прикутість» до ліжка, нетримання сечі та калу; потреба в постійному нагляді та догляді.
6	Смерть пацієнта.

Додаток Е

Індекс Бартел [57]

№	Показник	Опис	Бали
1	Прийом їжі	Повністю самостійно, користується необхідними столовими приборами, здатний нарізати їжу, ковтає, здатен приймати їжу за розумний час	10
		Потребує допомоги (наприклад, нарізати їжу, намазати масло), але частину дій виконує самостійно	5
2	Переміщення (з ліжка на стілець і назад)	Повністю залежний (необхідне годування через зонд або парентеральне харчування)	0
		Самостійно, без сторонньої допомоги (може використовувати допоміжні засоби)	15
		Потребує мінімальної допомоги (словесної або фізичної) або нагляду	10
		Здатний сидіти в ліжку або кріслі, але потребує значної допомоги для переміщення (1-2 особи)	5
		Не здатний сидіти, переміщення неможливе	0
3	Особиста гігієна (вмивання, чищення зубів, гоління)	Самостійно вмиває обличчя, чистить зуби, голиться (включаючи подачу води)	5
		Потребує допомоги в особистій гігієні	0
4	Відвідування туалету	Самостійно користується туалетом (вдягання, підтирання, змивання)	10
		Потребує допомоги, але частину дій виконує самостійно	5
		Не користується туалетом	0
5	Купання (ванна, душ)	Самостійно миється у ванні або душі (включаючи вхід/вихід)	5
		Потребує допомоги під час купання	0
6	Ходьба (по рівній поверхні)	Самостійно ходить (може використовувати допоміжні засоби) без сторонньої допомоги	15

Продовження додатку Е

№	Показник	Опис	Бали
7	Підйом/спуск сходами	Потребує допомоги (фізичної або словесної) при ходьбі	10
		Прикутий до ліжка/крісла, не ходить	0
		Самостійно піднімається/спускається сходами (може використовувати поручні)	10
		Потребує допомоги або нагляду під час підйому/спуску	5
		Не здатний долати сходи	0
8	Одягання	Самостійно одягається, роздягається, застібає гудзики, зав'язує шнурки	10
		Потребує допомоги, але частину одягу може вдягнути самостійно	5
		Повністю залежний при одяганні	0
9	Контроль сечовипускання	Повністю контролює сечовипускання (не потребує катетера)	10
		Випадкове нетримання (рідше 1 разу на добу) або потребує допомоги з катетером	5
		Постійне нетримання або катетер, який не може змінити самостійно	0
10	Контроль дефекації	Повністю контролює дефекацію	10
		Випадкове нетримання (рідше 1 разу на тиждень)	5
		Постійне нетримання	0
МАКСИМАЛЬНА СУМА БАЛІВ			100

Додаток Ж

Список пацієнтів включених в дослідження

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
1	Костюченко Володимир Вікторович	57	чол
2	Дейнека Олександр Миколайович	61	чол
3	Поліщук Василь Васильович	68	чол
4	Богатирьов Микола Вікторович	58	чол
5	Риженко Григорій Якович	66	чол
6	Кушнір Олег Михайлович	48	чол
7	Харитонова Тетяна Миколаївна	67	жін
8	Фаренюк Олександр Борисович	60	чол
9	Кушер Олег Михайлович	48	чол
10	Карвацька Олена Созонтіївна	80	жін
11	Клюєва Ніна Михайлівна	80	жін
12	Левчук Лідія Яківна	74	жін

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
13	Лабун Ганна Олексіївна	73	жін
14	Паламарчук Микола Іванович	68	чол
15	Соломаха Алевтина Миколаївна	79	жін
16	Кузьміна Олена Миколаївна	74	жін
17	Пономарьова Алла Михайлівна	80	жін
18	Олійник Любов Михайлівна	50	жін
19	Гардовскі Вейн	68	чол
20	Лугова Антоніна Максимівна	79	жін
21	Басараб Василь Іванович	51	чол
22	Гмиря Валентина Миколаївна	67	жін
23	Бондарчук Володимир Дмитрович	70	чол
24	Рак Олександр Михайлович	67	чол

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
25	Кладковий Микола Олександрович	70	чол
26	Ткаченко Олександра Федорівна	78	чол
27	Бурлака Сергій Миколайович	46	чол
28	Ніколенко Олександр Васильович	48	жін
29	Караваєва Людмила Петрівна	71	жін
30	Пшеничний Валерій Григорович	71	чол
31	Задорожній Володимир Якович	62	чол
32	Бицький Олександр Іванович	76	чол
33	Скиданчук Володимир Миколайович	56	чол
34	Безпала Віра Петрівна	71	жін
35	Кузнєцова Ірина Володимирівна	53	жін
36	Прокопчук Станіслав Федорович	79	чол

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
37	Єфіменко Віра Іванівна	81	жін
38	Драчук Леонід Йосипович	79	жін
39	Остапенко Галина Петрівна	74	жін
40	Саблукова Олена Миколаївна	74	жін
41	Завірюха Тетяна Анатоліївна	58	жін
42	Байрак Іван Романович	80	чол
43	Студенніков Олександр Олексійович	70	чол
44	Ремізова Євгенія Петрівна	78	жін
45	Кліваденко Людмила Григорівна	62	жін
46	Козлов Віктор Дмитрович	80	чол
47	Фалес Світлана Володимирівна	52	жін
48	Хорольський Іван Онуфрійович	75	чол

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
49	Гладун Анатолій Іванович	71	чол
50	Бондаренко Володимир Іванович	70	чол
51	Марченко Леонід Степанович	57	чол
52	Пшеничний Валерій Григорович	71	чол
53	Ростовська Варвара Василівна	70	жін
54	Михайленко Надія Тихонівна	80	жін
55	Цибенко Олександр Сергійович	75	жін
56	Вовна Алла Гаврилівна	73	жін
57	Петровський Антон Олександрович	73	жін
58	Глуховцов Володимир Васильович	70	чол
59	Зарубін Віктор Іванович	53	чол
60	Хижна Ольга Петрівна	75	жін

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
61	Татаренко Олексій Павлович	80	чол
62	Куликовський Олексій Віталійович	50	чол
63	Дейнега Анатолій Михайлович	72	чол
64	Куруленко Любов Михайлівна	78	жін
65	Антоненко Тетяна Олександрівна	80	жін
66	Степура Віталій Олександрович	54	чол
67	Гаманков Владислав Віленович	62	чол
68	Скиданчук Володимир Миколайович	56	чол
69	Літовченко Сергій Миколайович	46	чол
70	Веремій Володимир Миколайович	63	чол
71	Замрій Любов Миколаївна	52	жін
72	Андрусенко Валентина Василівна	76	жін

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
73	Мамченко Олег Миколайович	80	чол
74	Матюнін Анатолій Борисович	75	чол
75	Василенко Валентина Дмитрівна	63	жін
76	Єщенко Любов Григорівна	70	жін
77	Бахуринська Наталія Іванівна	58	жін
78	Лабунська Михаліна Петрівна	77	жін
79	Дріжчана Ольга Володимирівна	80	жін
80	Коломієць Інна Сергіївна	56	жін
81	Колосов Валерій Петрович	70	чол
82	Корнієнко Вікторія Іванівна	60	жін
83	Перехода Катерина Олександрівна	73	жін
84	Проненко Володимир Григорович	77	чол

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
85	Рак Олександр Михайлович	69	чол
86	Лихацька Юлія Валентинівна	68	жін
87	Мухоморов Ігор Петрович	58	жін
88	Морозов Олександр Федорович	74	чол
89	Перепеченко Наталія Лаврентівна	60	жін
90	Бондар Віктор Петрович	67	чол
91	Чернявський Яків Іванович	75	чол
92	Савчук Людмила Михайлівна	43	жін
93	Якобюк Ростислав Володимирович	78	чол
94	Єщенко Любов Григорівна	70	жін
95	Боровик Василь Миколайович	62	чол
96	Суслов Андрій Олегович	50	чол

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
97	Іванченко Тетяна Яківна	63	жін
98	Джулай Тетяна Андріївна	66	жін
99	Шубін Валерій Михайлович	72	чол
100	Буянов Олександр Геннадійович	60	чол
101	Віржанська Ольга Іллівна	80	жін
102	Лавренюк Валентина Борисівна	80	жін
103	Мельниченко Михайло Вікторович	57	чол
104	Пономарьов Сергій Олександрович	68	чол
105	Білоус Дмитро Васильович	68	жін
106	Стінковий Іван Олександрович	72	чол
107	Матяш Тетяна Гаврилліївна	77	жін

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
108	Любченко Олександр Миколайович	72	чол
109	Лозовий Анатолій Олексійович	76	чол
110	Філончук Олег Миколайович	65	чол
111	Нечпал Ольга Миколаївна	75	жін
112	Дешуніна Ніна Йосипівна	79	жін
113	Осадчук Андрій Володимирович	54	чол
114	Главацька Катерина Калістратівна	77	жін
115	Козлов Володимир Олександрович	77	чол
116	Безверха Віра Григорівна	69	жін
117	Орда Олександр Миколайович	72	чол
118	Голованова Оксана Борисівна	51	жін
119	Маляшенко Надія Федорівна	80	жін

Продовження додатку Ж

№	ПІБ пацієнта	Вік	Стать
120	Врублевський Володимир Григорович	79	чол
121	Сергієнко Галина Андріївна	63	жін
122	Ахметзянов Богдан Олексійович	44	чол
123	Потіха Василь Макарович	75	чол
124	Козловець Віталій Васильович	78	чол