

Date: 5th June-2026

УДК 616.831-005.1-092:616-097:616-008.9

ОСОБЕННОСТИ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Эшонов О.Ш.¹, Абдираимов М.З.²

¹Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Бухара, Узбекистан

²Кашкадарьинское отделение здравоохранения / РСНПМЦЭМП, Карши,
Узбекистан

ORCID: 0009-0001-9023-1632 | 0009-0008-5244-6967

Аннотация: Обзорная статья посвящена иммунным механизмам ишемического инсульта у пациентов с метаболическим синдромом. Рассматривается роль провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6), окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции и иммунометаболических нарушений в патогенезе этих коморбидных состояний. Особое внимание уделяется феномену «гипервоспалительного прайминга», характерного для метаболического синдрома, который усиливает острое ишемическое повреждение головного мозга и замедляет нейрорепарацию. Углублённое понимание иммунных механизмов системного воспаления является основой для разработки персонализированных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: ишемический инсульт, метаболический синдром, нейровоспаление, цитокины, иммунопатогенез, интенсивная терапия.

1. АКТУАЛЬНОСТЬ И МАСШТАБ ПРОБЛЕМЫ

Ишемический инсульт (ИИ) — вторая по распространённости причина смерти в мире, составляющая около 87% всех случаев инсульта. За последние три десятилетия глобальная заболеваемость инсультом возросла на 70%, смертность — на 43%, а экономическое бремя увеличилось во всех странах.

Метаболический синдром (МС) является значимым независимым фактором риска: по данным метаанализов, он увеличивает вероятность ишемического инсульта в 1,5–1,6 раза, а его распространённость в мире составляет 14–30%. Сочетание МС и ИИ формирует особую клиническую группу с модифицированным иммунным ответом.

2. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематизировать современные данные об особенностях иммунных механизмов при ишемическом инсульте у пациентов с метаболическим синдромом и определить ключевые патофизиологические звенья, определяющие тяжесть повреждения и прогноз.

3. ИММУНОПАТОГЕНЕЗ: КЛЮЧЕВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

3.1. Хроническое субклиническое воспаление («прайминг»)



Date: 5th June-2026

У пациентов с МС задолго до острого эпизода ИИ формируется провоспалительный фон: повышены уровни СРБ, ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6; жировая ткань, преобразованная в воспалительный орган, непрерывно секретирует адипокины и хемокины. Этот «воспалительный прайминг» делает головной мозг более уязвимым к ишемическому повреждению.

3.2. Гипервоспалительная реакция в остром периоде

Острое ишемическое событие запускает быструю и агрессивную реакцию врождённого иммунитета, значительно более выраженную у пациентов с МС. Резидентная микроглия гиперактивируется, достигая пика активности на 3–5-е сутки, выделяя высокие концентрации ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6 → разрушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) → апоптоз нейронов.

3.3. Роль интерлейкина-6

ИЛ-6 занимает центральное место в иммунопатогенезе ИИ: поддерживает нейрогенное воспаление, инициирует реакцию врождённого иммунитета, участвует в модуляции нейрогенеза, регулирует апоптоз нейронов и является прогностическим маркером инфекционных осложнений в остром периоде. При МС уровень ИЛ-6 исходно повышен — дополнительный вклад в усиление ишемического повреждения.

3.4. Эндотелиальная дисфункция и протромботический фенотип

Инсулинорезистентность — ключевой компонент МС — обуславливает проатеротромботические эффекты в фибринолитической системе и сосудистом эндотелии. Повышенный уровень тромбина и молекул адгезии запускает агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов, усугубляя повреждение ГЭБ. Дополнительно: дислипидемия → атерогенез → нестабильные бляшки в артериях мозга.

3.5. Метаболическое перепрограммирование иммунных клеток

Гипергликемия (маркер МС) вызывает «метаболическое перепрограммирование» иммунных клеток: вместо перехода в репаративный, прорезолютивный фенотип (M2-поляризация макрофагов) они фиксируются в устойчивом воспалительном фенотипе (M1). Это блокирует механизмы нейрорепарации и пролонгирует повреждение.

4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО ОТВЕТА

Показатель	ИИ без МС	ИИ + МС
Исходный уровень воспаления	Норма	Хронический провоспалительный фон ↑
Активация микроглии	Умеренная	Гиперактивация (пик 3–5 сут)
Уровни ФНО-α / ИЛ-6	Умеренно ↑	Значительно ↑
Нарушение ГЭБ	Умеренное	Выраженное
Инфильтрация лейкоцитов	Стандартная	Усиленная



Date: 5th June-2026

Показатель	ИИ без МС	ИИ + МС
Поляризация макрофагов	M1 → M2 (репарация)	Фиксация в M1-фенотипе
Скорость восстановления	Стандартная	Замедленная
Риск инфекций post-stroke	Умеренный	Высокий
Риск геморрагической трансформации	Умеренный	Высокий

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Иммунные нарушения при сочетании ИИ и МС приводят к:

- повышенной частоте инфекционных осложнений в остром периоде;
- ускоренному переходу от гиперовоспаления к иммунной дисфункции;
- медленному восстановлению неврологических функций;
- высокому риску геморрагической трансформации;
- увеличению объёма инфаркта мозга;
- высокой смертности и повышенному риску повторных ишемических событий.

6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метаболический синдром коренным образом модифицирует иммунный ответ при ишемическом инсульте: хронический провоспалительный фон, гиперактивация микроглии, метаболическое перепрограммирование иммунных клеток и протромботический эндотелиальный фенотип формируют «порочный круг», значительно ухудшающий прогноз.

Углублённое понимание этих механизмов является критически важным для разработки инновационных, персонализированных терапевтических стратегий — в первую очередь направленных на модуляцию нейровоспаления, восстановление M2-поляризации макрофагов и коррекцию иммунометаболических нарушений у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА (ИЗБРАННЫЕ ИСТОЧНИКИ)

1. Alsbrook D.L. et al. Neuroinflammation in acute ischemic and hemorrhagic stroke. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2023;23:407–431.
2. Chen W. et al. Metabolic syndrome and prognosis in acute ischemic stroke after IV thrombolysis. Front. Neurol. 2025;16:1598434.
3. Gong Z. et al. Mechanisms of immune response and cell death in ischemic stroke. Front. Immunol. 2024;14:1287857.
4. Kumari S. et al. Effect of cytokines on neuroinflammation-mediated stroke. Cytokine Growth Factor Rev. 2024;78:105–119.
5. Neeland I.J. et al. Metabolic syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2024;10:77.
6. Pacinella G. et al. Molecular links of inflammation and metabolic profile in ischemic stroke. J Clin Med. 2024;13(24):7515.

Date: 5th June-2026

7. Tuttolomondo A. et al. Immune-inflammatory markers and metabolic syndrome in acute ischemic stroke. Diabetol Metab Syndr. 2014;6:28.
8. Zhang F. et al. Metabolic syndrome and risk of stroke recurrence: meta-analysis. Neurology. 2021;97(7):e695–e705.



International Conferences
Open Access | Scientific Online | Conference Proceedings

