

Оригинальная статья

Состояние углеводного обмена у больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Мун В.В.^{1*}, Камышева А.Б.²

Received: 25 June 2025

Revised: 08 August 2025

Accepted: 03 September 2025

Published: 30 September 2025

Citation: Victoria Mun, Ainur Kamysheva. Sostojanie uglevodnogo obmena u bol'nyh s discirkuljatornoj jencefalopatiej (Carbohydrate Metabolism Status in Patients with Dyscirculatory Encephalopathy) [in Russian]. Cent Asian J Med Pract & Res 2025, 98 (3), cajmpr001. <https://doi.org/10.70439/2075-8790.2025.98.3.001>

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License



¹ Заведующая отделением неврологии, Национальный госпиталь Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан, Алматы, Казахстан

² Врач резидент, Казахский национальный медицинский университет имени С.Ж. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

* Корреспондирующий автор: Lunamdk@mail.ru

Резюме

Дисциркуляторная энцефалопатия характеризуется прогрессирующим нарушением мозгового кровообращения. Метаболические нарушения, в том числе изменения углеводного обмена, играют значительную роль в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии. Гипергликемия, инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа оказывают негативное влияние на цереброваскулярную систему, усугубляя течение заболевания и увеличивая риск когнитивных нарушений. Исследование проведено ретроспективно на базе Национального госпиталя Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан. В выборку включены 400 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, госпитализированных в период с 01.01.2024 г. по 30.09.2024 г. Средний уровень HbA1c в группе А составил 7,2%, что выше нормальных значений и свидетельствует о высоком риске сосудистых осложнений. В группе В уровень HbA1c также был повышен (7,3%), однако наблюдались меньшие изменения липидного профиля и артериального давления. В группе А зарегистрированы более высокие показатели артериальной гипертензии (САД макс = 187,5 мм рт.ст.), а также увеличенное содержание липопротеидов низкой плотности по сравнению с группой В. Статистически значимые различия выявлены по уровням глюкозы, гипертензии и частоте сахарного диабета 2 типа. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией наблюдается высокая частота нарушений углеводного обмена, которые усугубляют течение заболевания. Пациенты, перенесшие инсульт, имеют более выраженные метаболические нарушения, что подтверждается повышенным уровнем HbA1c и артериального давления. Необходима комплексная диагностика и коррекция метаболических нарушений для замедления прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии и снижения риска сосудистых осложнений. Важность мониторинга уровня гликемии и липидного профиля должна учитываться при разработке индивидуальных стратегий лечения пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, углеводный обмен, сахарный диабет, глюкоза, инсулинорезистентность, метаболические нарушения.

1. Введение

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) представляет собой одно из наиболее распространенных хронических заболеваний центральной нервной системы, связанное с прогрессирующим нарушением мозгового кровообращения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями ежегодно увеличивается, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода [1]. В России и Казахстане ДЭ занимает лидирующие позиции среди причин инвалидизации и снижения качества жизни трудоспособного населения [2].

Одной из наиболее важных проблем, связанных с ДЭ, является ее тесная связь с метаболическими нарушениями, в том числе с изменениями углеводного обмена. Установлено, что гипергликемия, инсулинорезистентность и связанные с ними нарушения оказывают существенное влияние на функционирование головного мозга, ускоряя процессы нейродегенерации и усиливая ишемическое поражение тканей [3]. Эти патологические изменения могут не только ухудшать когнитивные функции, но и существенно усложнять течение основного заболевания, способствуя развитию коморбидных состояний, таких как сахарный диабет 2 типа (СД2) и метаболический синдром [4].

СД является важным фактором риска развития цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), которые занимают второе место среди причин смертности пациентов с СД2, уступая лишь сердечной недостаточности. В условиях глобальной эпидемии диабета как в мире, так и в Казахстане проблема цереброваскулярных заболеваний у больных СД становится все более значимой с медико-социальной точки зрения. За 15 лет в Казахстане в 3,5 раза выросло количество больных с сахарным диабетом. На начало 2021 года на диспансерном учете находится 382 тысячи человек, из них: 30 тыс. - пациенты с СД 1 типа, 352 тыс. пациенты с СД2 [5].

Важность исследования углеводного обмена при ДЭ определяется его потенциалом для улучшения диагностики и терапевтического подхода. Своевременная коррекция метаболических нарушений позволяет замедлить прогрессирование заболевания, уменьшить риск развития осложнений и повысить эффективность лечебных мероприятий. В контексте глобального старения населения и увеличения распространенности хронических заболеваний мозга исследования, направленные на углубленное

изучение патогенеза ДЭ, приобретают все большее значение [6].

Актуальность темы также обусловлена ограниченностью доступной информации о механизмах взаимосвязи между нарушениями углеводного обмена и прогрессированием ДЭ в различных популяциях, включая Казахстан. Это подчеркивает необходимость проведения многоцентровых исследований с целью разработки универсальных диагностических и лечебных протоколов, учитывающих региональные особенности и социально-экономические факторы [7].

Таким образом, изучение состояния углеводного обмена у пациентов с ДЭ является актуальной задачей современной медицины, направленной на повышение качества жизни пациентов, снижение уровня инвалидизации и улучшение прогноза заболевания.

ДЭ представляет собой мультифакторное заболевание, основным патогенетическим механизмом которого является нарушение кровоснабжения головного мозга. Важными причинами развития ДЭ являются артериальная гипертензия, атеросклероз, диабетическая ангиопатия и другие сосудистые патологии [8]. Согласно данным исследований, ДЭ характеризуется постепенным ухудшением когнитивных функций, а также неврологическими симптомами, такими как головная боль, головокружение и снижение работоспособности [9].

Нарушения углеводного обмена играют ключевую роль в развитии и прогрессировании ДЭ. Инсулинорезистентность и гипергликемия способствуют хроническому повреждению сосудов, усилению оксидативного стресса и воспалительных процессов в эндотелии. Эти механизмы приводят к ухудшению микроциркуляции в мозговой ткани и развитию хронической ишемии [10]. Исследования показывают, что у пациентов с ДЭ нарушения толерантности к глюкозе встречаются в 40-60% случаев [7].

Метаболический синдром, включающий ожирение, гипертензию, гипергликемию и дислипидемию, оказывает значительное влияние на риск развития ДЭ. Установлено, что пациенты с метаболическим синдромом имеют более высокую вероятность ухудшения когнитивных функций, что связано с усилением хронической гипоперфузии и воспаления в мозговой ткани [11].

В Казахстане изучение состояния углеводного обмена у пациентов с ДЭ является приоритетным направлением. Согласно данным местных исследований, распространенность инсулинорезистентности среди пациентов с сосудистыми заболеваниями достигает 55%, что

значительно выше среднего уровня по другим регионам [7]. Эти данные подчеркивают необходимость разработки специализированных программ скрининга и коррекции нарушений углеводного обмена.



Рисунок 1 – Статистика нарушений толерантности к глюкозе по данным ВОЗ

Современные подходы к лечению ДЭ включают контроль факторов риска, таких как гипергликемия, гипертензия и дислипидемия. Использование препаратов, улучшающих чувствительность к инсулину (например, метформина), в сочетании с антигипертензивной и гиполипидемической терапией способствует замедлению прогрессирования заболевания [12]. Кроме того,

важным направлением профилактики является изменение образа жизни, включая рациональное питание и физическую активность.

За 15 лет в Казахстане в 3,5 раза выросло количество больных с СД. На начало 2021 года на диспансерном учете находится 382 тысячи человек, из них: 30 тыс. - пациенты с СД 1 типа, 352 тыс. пациенты с СД2 [5].

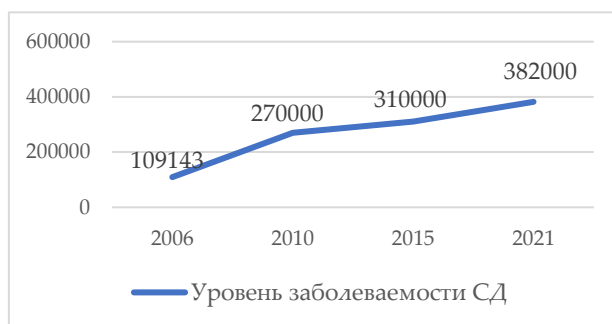


Рисунок 2 – Согласно данным МЗ РК, динамика уровня заболеваемости сахарным диабетом (за 5 лет)

Несмотря на значительный прогресс в лечении острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и снижение уровня смертности от этих заболеваний в мировом масштабе, частота инсульта и его последствия заметно возросли за последние 30 лет [13]. СД2, являясь независимым фактором риска инсульта, часто сопровождается сопутствующими заболеваниями, такими как ожирение, гипертония и дислипидемия, которые усиливают риск развития инсульта [14]. В то время как острым нарушениям мозгового кровообращения уделяется много внимания, хронические формы цереброваскулярной патологии у пациентов с СД2 ранее исследовались менее активно, вероятно, из-за

их менее яркой клинической картины. Однако увеличение доли пациентов с хроническими ЦВЗ, связанное с удлинением продолжительности жизни и развитием неотложной ангионеврологии, а также коморбидными когнитивными нарушениями и деменцией, привлекло к этим заболеваниям внимание научного сообщества [15].

Основным фактором, способствующим развитию сосудистых нарушений при СД2, считается гипергликемия. Именно хроническое повышение уровня глюкозы в крови и образование конечных продуктов гликирования связываются с развитием осложнений, характерных для СД [16].

Избыточное гликирование, как предполагается, может быть ключевым элементом формирования метаболической памяти, так как его продукты накапливаются в организме пациентов с диабетом в зависимости от уровня и продолжительности гипергликемии, оказывая центральное влияние на патогенез диабетических осложнений [13].

Гипергликемия и инсулинорезистентность являются важными триггерами эндотелиальной дисфункции и атеросклеротических изменений, которые лежат в основе развития цереброваскулярных заболеваний [17]. Апоптоз клеток, повышение уровня молекул межклеточной адгезии и хроническое воспаление сосудов способствуют прогрессированию атеросклероза [10]. Развитие атеросклеротических процессов является важным этапом в развитии ОНМК [12]. В результате этого цереброваскулярные заболевания возникают у 21% пациентов уже в первые 6 лет после диагностики СД2 [16].

Кроме того, повышение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) связано с увеличением риска нарушений сердечного ритма [16], что может привести к кардиогенной эмболии и развитию ишемического инсульта кардиоэмболического типа.

Традиционно уровень гликемии оценивался у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения, и ранее было установлено, что

гипергликемия напрямую повышает риск инсульта [17].

В последние годы все больше внимания уделяется не только уровню гликемии в острый период нарушения мозгового кровообращения, но и значению HbA1c как предиктора повышения риска инсульта [18].

Однако для пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями связь между длительностью СД2, качеством контроля гликемии и состоянием сосудистой стенки головных артерий остается недостаточно изученной.

У пациентов с ДЭ часто наблюдается нарушение углеводного обмена. В одном из исследований 33% больных, госпитализированных по поводу декомпенсации ДЭ, впервые выявили СД2 [19].

Кроме того, у 68% пациентов уровень HbA1c превышал 7%, что свидетельствует о длительном периоде гипергликемии и повышенном риске сосудистых заболеваний.

Таким образом, литературный анализ свидетельствует о важной роли углеводного обмена в патогенезе ДЭ и необходимости дальнейших исследований для улучшения диагностики и терапии.

Цель исследования: изучить особенности состояния углеводного обмена у больных с ДЭ и оценить влияние нарушений на течение заболевания.

2. Материалы и методы

Исследование проведено на базе Национального госпиталя Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан. В выборку включены 400 пациентов с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия», госпитализированных в период с 01.01.2024 г. по 30.09.2024 г. Набор пациентов проведен

ретроспективно на основе выписок из истории болезни. Критерии включения в исследования: наличие зарегистрированного диагноза ДЭ; пациенты, перенесшие инсульт; пациенты без инсульта; пациенты старше 18 лет. Критерии исключения: пациенты младше 18 лет.

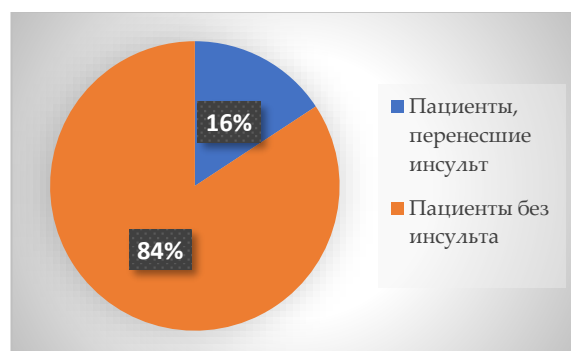


Рисунок 3 – Группы участвующих в исследований

Все пациенты были разделены на две группы:

- Пациенты, перенесшие инсульт (группа А) – 63 (15,8% от общей выборки).
- Пациенты без инсульта (группа В) – 337 (84,2% от общей выборки) (Рисунок 3).

Пациенты, перенесшие инсульт (группа А): Средний возраст: $75 \pm 11,5$ лет. Возрастной диапазон: 60-90 лет. Пациенты без инсульта (группа В): Средний возраст: $73,6 \pm 15,8$ лет. Возрастной диапазон: 55-90 лет (Рисунок 4).

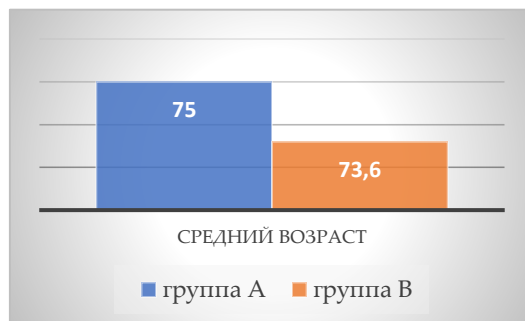


Рисунок 4 – Распределение пациентов по возрастным группам

Как видно, на рисунке 5 средний возраст пациентов в группе А выше на 1,4 года по сравнению

с группой В ($p < 0,05$). Половой состав группы А: мужчины – 33 (52,4%), женщины – 30 (47,6%).

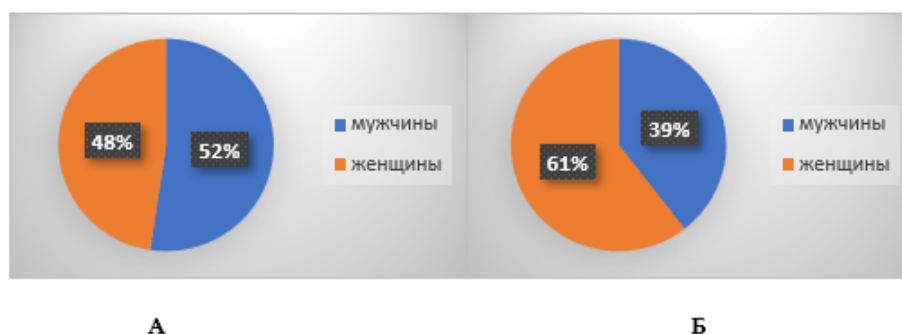


Рисунок 5 – Половой состав группы А и В

Методы исследования включали сбор анамнеза, анализ лабораторных данных и оценку применения медикаментозной терапии.

Предобработка данных, расчет описательных показателей выполнялись в Microsoft Excel (Microsoft Corp., USA). Статистическая обработка проводилась в IBM SPSS Statistics, версия 27 (IBM Corp., USA). Использовались статистические

методы для определения достоверности различий между группами (t-критерий Стьюдента, коэффициент корреляции Пирсона).

Протокол исследования было одобрено Локальной комиссией по биоэтике Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан в 2023 году.

3. Результаты

Половой состав группы В: мужчины – 133 (39,5%), женщины – 247 (60,5%). Мужчины составляют больше процентов в группе А (52,4%), чем в группе В (39,5%). Средний ИМТ (группа А): $27,1 \pm 6,46$ кг/м². Средний ИМТ (группа В): $27,4 \pm 5,64$ кг/м². Значения ИМТ находятся в пределах нормы для обеих групп, но в группе А вариативность выше (стандартное отклонение 6,46 против 5,64).

Средние значения артериального давления пациентов группы А: САД макс = $187,5 \pm 70,3$ мм рт.ст. (При поступлении – 123,9); ДАД макс = $101,1 \pm 37,56$ мм рт.ст. (При поступлении – 76,5).

Средние значения артериального давления пациентов группы В: САД макс = $173,8 \pm 25,2$ мм рт.ст. (при поступлении - 126,86 мм рт.ст.); ДАД макс =

$97,89 \pm 10,46$ мм рт.ст. (При поступлении – 80,2 мм рт.ст.) (Рисунок 6).

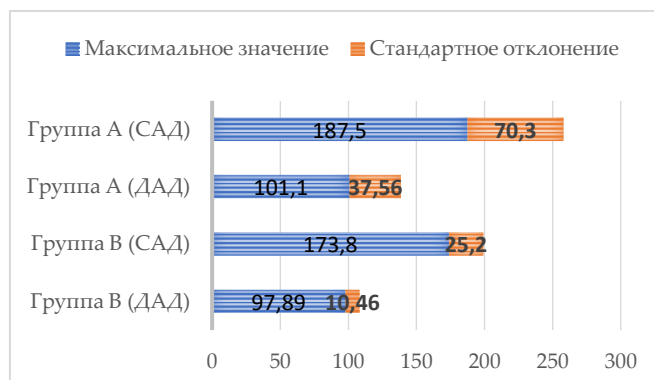


Рисунок 6 – Средние значения артериального давления

Максимальное САД в группе А выше на 13,7 мм рт.ст. ($p < 0,01$). ДАД в группе А также выше на 3,2 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Лабораторные показатели группы А: Уровень глюкозы: $5,8 \pm 1,86$ ммоль/л. Гликированный гемоглобин (HbA1c): $7,2 \pm 0,8\%$. Общий холестерин: 4,6. ЛПНП: $3,6 \pm 5,09$ ммоль/л.

Лабораторные показатели группы В: Уровень глюкозы: $5,82 \pm 1,81$ ммоль/л. Гликированный гемоглобин (HbA1c): $7,3 \pm 0,9\%$. Общий холестерин: 5,1. ЛПНП: $3,29 \pm 1,12$ ммоль/л.

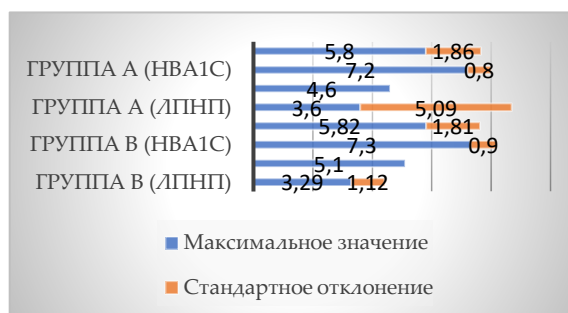


Рисунок 8 – Лабораторные показатели

Средний уровень HbA1c в группе А составил $7,2 \pm 0,8\%$, что выше нормальных значений и указывает на плохой контроль гликемии. Уровень ЛПНП выше в группе А ($3,6 \pm 5,09$ ммоль/л) по сравнению с группой В ($3,29 \pm 1,12$ ммоль/л, $p < 0,05$). Распределение пациентов по стадиям АГ в группах

А и В представлено следующим образом: в группе А у 11 пациентов I стадия АГ, у 14 пациентов II стадия АГ, и у 46 пациентов III стадия АГ. В группе В у 19 пациентов I стадия АГ, 109 пациентов II стадия АГ, и у 209 пациентов III стадия АГ.

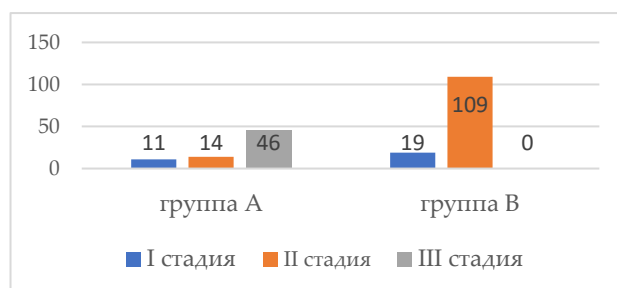


Рисунок 9 – Стадии артериальной гипертензии в обеих группах

В группе А зарегистрировано 26 случаев артериальной гипертензии, 2 случая хронической сердечной недостаточности (ХСН), 25 случаев ишемической болезни сердца (ИБС), 16 случаев СД2

и 5 случаев заболеваний щитовидной железы. В группе В выявлено 119 случаев АГ, 101 случай ХСН, 154 случая ИБС, 65 случаев СД2 и 41 случай заболеваний щитовидной железы.

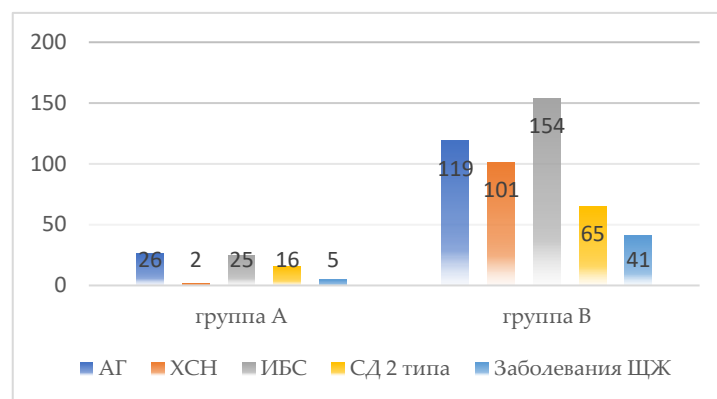


Рисунок 10 – Сопутствующие заболевания

В процессе лечения пациентов использовались препараты разных групп. В группе А применялись антикоагулянты у 13 пациентов, антиагреганты у 46 пациентов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) у 33 пациентов, антагонисты кальция у 25 пациентов, статины у 16 пациентов, бета-адреноблокаторы (ББ) у 25 пациентов и мочегонные препараты у 15 пациентов. В группе В назначение антикоагулянтов

отмечалось у 33 пациентов, антиагрегантов — у 295 пациентов, ИАПФ/БРА — у 155 пациентов, антагонистов кальция — у 71 пациента, статинов — у 65 пациентов, бета-адреноблокаторов — у 127 пациентов и мочегонных препаратов — у 66 пациентов. Эти данные свидетельствуют о широком применении указанных групп лекарственных средств в лечении пациентов обеих групп, с доминирующим использованием антиагрегантов, особенно в группе В.

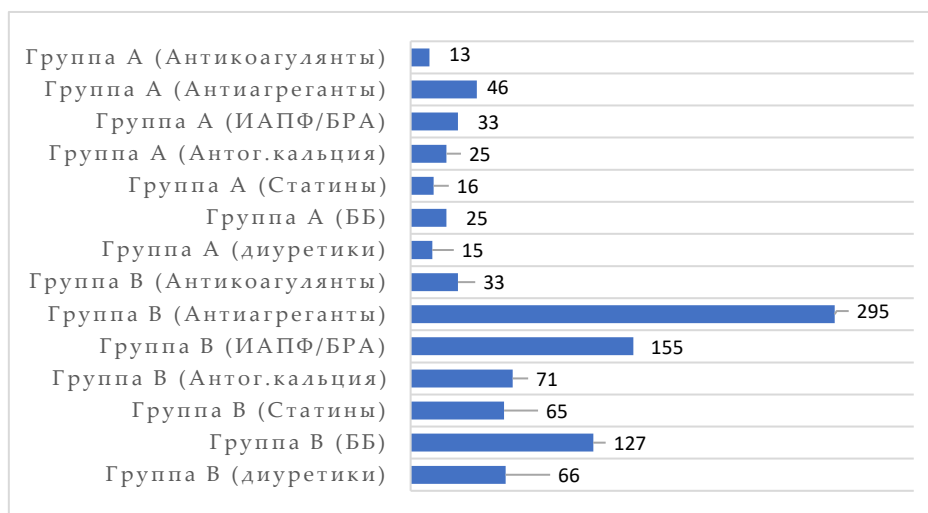


Рисунок 11 – Регистр назначений препаратов

4. Обсуждение

Результаты исследования демонстрируют существенные различия между группами пациентов. У пациентов, перенесших инсульт, наблюдаются более выраженные нарушения углеводного обмена и липидного профиля. Средний уровень HbA1c в группе А составил 7,2%, что выше нормальных значений и свидетельствует о

высоком риске сосудистых осложнений. Более высокие значения артериального давления в группе А подтверждают важность контроля гипертензии у таких пациентов.

Различия в применении лекарственных препаратов также подчеркивают особенности групп.

Пациенты с инсультом чаще получают антикоагулянты и статины, что связано с необходимостью профилактики повторных сосудистых патологий. Однако недостаточная частота назначения этих препаратов в группе В указывает на необходимость улучшения подходов к лечению.

Проведенный литературный обзор и анализ данных мировой, российской и казахстанской литературы подтвердил тесную связь между нарушениями углеводного обмена и прогрессированием ДЭ. Выявлено, что гипергликемия, инсулинорезистентность и СД2 являются важными факторами, усугубляющими течение заболевания.

Установлено, что хроническая гипергликемия, окислительный стресс и воспаление играют ключевую роль в патогенезе ДЭ. Эти механизмы приводят к эндотелиальной дисфункции,

ухудшению микроциркуляции в мозговой ткани и ускорению процессов нейродегенерации.

Нарушения углеводного обмена усугубляют тяжесть и ускоряют прогрессирование ДЭ. Пациенты с высокими уровнями HbA1c > 7% и инсулинорезистентностью чаще имеют когнитивные нарушения и сосудистые осложнения.

В исследуемой выборке выявлено, что у $n=219$ пациентов с ДЭ имеются нарушения толерантности к глюкозе. У пациентов, перенесших инсульт, показатели HbA1c и липидного профиля были значительно выше, что указывает на более выраженные метаболические нарушения. Артериальная гипертензия значительно чаще встречается у пациентов с инсультом, что требует усиленного контроля.

Применение антикоагулянтов и статинов более распространено в группе пациентов с инсультом, однако в группе без инсульта отмечается недостаточный уровень медикаментозной профилактики.

5. Выводы

Для повышения эффективности диагностики и терапии ДЭ рекомендуется регулярный мониторинг уровня гликемии, HbA1c и липидного профиля, а также разработка персонализированных программ лечения для пациентов с ДЭ. Медикаментозная коррекция должна включать препараты для улучшения чувствительности к инсулину, а также антигипертензивные и гиполипидемические средства. Изменение образа жизни пациентов, включая диету и физическую активность, должно быть неотъемлемой частью лечения.

Вклад авторов: Концептуализация — А.Д.А.; методология — А.Д. А.; сбор данных — В.В. М., А.Д. А.; анализ данных — В.В. М., А.Д.А., А.Б.К., С.К.Д.; подготовка первоначального варианта рукописи — А.Д.А., А.Б.К.; редактирование и доработка рукописи — А.Д.А.; координация исследования — С.К.Д.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с данным исследованием.

Финансирование. Данное исследование не получало внешнего финансирования.

Литература

1. Skvortsov, V. V., Levitan, B. N., Golieva, E. A., & Malyakin, G. I. (2021). Distsirkulyatornaya entsefalopatiya v deyatel'nosti vracha obshchey praktiki (Discirculatory encephalopathy in the practice of general practitioners) [in Russian]. *Lechashchiy vrach*, (5), 27–31. <https://doi.org/10.51793/OS.2021.49.39.006>
2. Ivanov, A. A. (2019). The role of cardiovascular risk factors in the development of chronic diseases. *Cardiology*, 3, 105–112. <https://doi.org/10.18565/cardio.2019.3.105-112>
3. Brownlee M. (2005). The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*, 54(6), 1615–1625. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.6.1615>
4. Gubitosi-Klug, R., Gao, X., Pop-Busui, R., de Boer, I. H., White, N., Aiello, L. P., Miller, R., Palmer, J., Tamborlane, W., Wallia, A., Kosiborod, M., Lachin, J. M., Bebu, I., & DCCT/EDIC Research Group (2021). Associations of Microvascular Complications With the Risk of Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetes. *Diabetes care*, 44(7), 1499–1505. <https://doi.org/10.2337/dc20-3104>
5. Ministry of Healthcare of the Republic of Kazakhstan. Website. [Cited 15 July 2025]. Available from URL: <https://www.mz.gov.kz/>

6. World Health Organization. (2019). Global status report on noncommunicable diseases, 2019. Diabetes & Metabolism, 45(4), 365–366. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4968-3>
7. Saulebekova, G. A. (2021). Analiz zaboлеваemosti i smertnosti ot serdechno-sosudistykh zabolevaniy v Respublike Kazakhstan (Analysis of morbidity and mortality from cardiovascular diseases in the Republic of Kazakhstan) [in Russian]. Zdravoohranenie Kazakhstana, 27(4), 85–90. <https://doi.org/10.31086/1816-5095-2021-27-4-85-90>
8. Roman, G. C. (2005). Neurological aspects of metabolic syndrome. Neurology, 64(5), 935–940. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000168159.79644.60>
9. Kadyrova, N. A. (2018). Osobennosti klinicheskoy diagnostiki nevrologicheskikh zabolevaniy (Features of clinical diagnosis of neurological diseases) [in Russian]. Nevrologiya, 4(1), 24–30. <https://doi.org/10.31086/neurology.2018.4.1>
10. Gispen, W. H., & Biessels, G. J. (2000). Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. Trends in neurosciences, 23(11), 542–549. [https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(00\)01656-8](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)01656-8)
11. Yaffe, K., et al. (2004). Predictors of developing dementia in the elderly. Archives of Neurology, 61(12), 1726–1731. <https://doi.org/10.1001/archneur.61.12.1726>
12. Jaisson, S., Leroy, N., Desroches, C., Tonye-Libyh, M., Guillard, E., & Gillery, P. (2013). Interference of the most frequent haemoglobin variants on quantification of HbA_{1c}: Comparison between the LC–MS (IFCC reference method) and three routinely used methods. Diabetes & Metabolism, 39(4), 363–369. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2013.01.004>
13. Biessels, G. J., & Despa, F. (2018). Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications. Nature reviews. Endocrinology, 14(10), 591–604. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0048-7>
14. Fioretto, P., Steffes, M. W., & Sutherland, D. E. (2004). Morphometric analysis of the kidneys of type 1 diabetic patients. Diabetologia, 47(12), 2338–2344. <https://doi.org/10.1007/s00125-004-1532-1>
15. Bailey, C. J. (2017). Metformin: Historical overview. Diabetes Research and Clinical Practice, 133, 71–77. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.021>
16. Yamada, M., Miyazaki, Y., & Doi, Y. (2014). Association between glycemic control and risk of stroke in patients with type 2 diabetes. Journal of Diabetes and Its Complications, 28(6), 822–828. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.07.005>
17. Musaev, T. Zh. (2019). Vliyanie saharnogo diabeta 2 tipa na razvitie cerebrovaskuljarnyh zabolevaniy [Effect of type 2 diabetes mellitus on the development of cerebrovascular diseases]. Vestnik nevrologii, psikiatrii i neirokhirurgii, 19(4), 88–93. <https://doi.org/10.31086/neurology.2019.19.4.88-93>
18. Antonova, K. V., Medvedev, R. B., Shabalina, A. A., Lagoda, O. V., & Tanashjan, M. M. (2016). Narusheniya uglevodnogo obmena i cerebral'nyj ateroskleroz u bol'nyh s ishemicheskimi narushenijami mozgovogo krovoobrashheniya (Carbohydrate metabolism disorders and cerebral atherosclerosis in patients with ischemic cerebrovascular disorders) [in Russian]. Annaly klinicheskoy i jeksperimental'noj nevrologii, 10(1), 20–26.
19. Sergeeva, T. S., & Zaharova, I. M. (2019). Narusheniya uglevodnogo obmena i serdechno-sosudistye zabolevaniya u bol'nyh s discirkuljatornoj jencefalopatiej (Carbohydrate metabolism disorders and cardiovascular diseases in patients with dyscirculatory encephalopathy) [in Russian]. Jendokrinologiya i sosudistaja hirurgiya, 18(2), 145–150.

Дисциркуляторлық энцефалопатиясы бар науқастардағы көмірсу алмасу жағдайы

[Мун В.В.](#) ¹, [Камышева А.Б.](#) ²

¹ Неврологиялық бөлімнің меңгерушісі, Қазақстан Республикасы Президенті Іс Басқармасы Медициналық орталығының
Ұлттық госпиталі, Алматы, Қазақстан

² Дәрігер-резидент, С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

Түйіндеме

Дисциркуляторлық энцефалопатия мидың қан айналымының үдемелі бұзылуымен сипатталады. Зат алмасу бұзылыстары, соның ішінде көмірсу алмасуының өзгерістері, дисциркуляторлық энцефалопатия патогенезінде маңызды рөл атқарады. Гипергликемия, инсулинге төзімділік және 2-типті қант диабеті цереброваскулярлық жүйеге теріс әсер етіп, аурудың ағымын ауырлатады және когнитивтік бұзылыстардың қаупін арттырады. Зерттеу ретроспективті түрде Ұлттық госпиталь базасында жүргізілді. Іріктеуге 2024 жылдың 1 қаңтарынан 30 қыркүйегіне дейінгі кезеңде дисциркуляторлық энцефалопатия диагнозымен ауруханаға жатқызылған 400 науқас кірді. А тобындағы науқастарда орташа HbA1c деңгейі 7,2% құрап, қалыпты көрсеткіштерден жоғары болды және қан тамырлары асқынуларының жоғары қаупін көрсетті. В тобында да HbA1c деңгейі жоғары болды (7,3%), бірақ липидтік профиль мен артериялық қысым өзгерістері азырақ байқалды. А тобында артериялық гипертензияның жоғары көрсеткіштері (САД_{max} = 187,5 мм сын. бағ.) және төмен тығыздықтағы липопротеидтердің мөлшерінің артқаны тіркелді. Глюкоза деңгейі, гипертензия және 2-типті қант диабеті жиілігі бойынша статистикалық тұрғыдан мәнді айырмашылықтар анықталды. Дисциркуляторлық энцефалопатия бар науқастарда көмірсу алмасуының бұзылыстары жиі кездеседі және олар аурудың өршуіне ықпал етеді. Инсульт алған науқастарда метаболикалық бұзылыстар айқынырақ байқалады, бұл HbA1c және қан қысымының жоғары деңгейімен расталады. Дисциркуляторлық энцефалопатияның үдеуі мен тамырлық асқынулар қаупін төмендету үшін метаболикалық бұзылыстарды кешенді диагностикалау және түзету қажет. Гликемия деңгейі мен липидтік профильді тұрақты бақылау дисциркуляторлық энцефалопатия бар науқастарды жеке емдеу стратегиясын әзірлеу кезінде ескерілуі тиіс.

Түйін сөздер: дисциркуляторлық энцефалопатия, көмірсу алмасуы, қант диабеті, глюкоза, инсулинге төзімділік, метаболикалық бұзылыстар.

Carbohydrate Metabolism Status in Patients with Dyscirculatory Encephalopathy

[Victoria Mun](#)¹, [Ainur Kamysheva](#)²

¹ Head of the Neurology Department, Hospital of the Medical Center of the Administrative Department of the President of the Republic of Kazakhstan, Almaty, Kazakhstan

² Resident doctor, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan

Abstract

Dyscirculatory encephalopathy is one of the most common chronic diseases of the central nervous system, characterized by progressive impairment of cerebral circulation. Metabolic disorders, including alterations in carbohydrate metabolism, play a significant role in the pathogenesis of dyscirculatory encephalopathy. Hyperglycemia, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus negatively affect the cerebrovascular system, exacerbating disease progression and increasing the risk of cognitive impairments. This retrospective study was conducted at the National Hospital. The study included 400 patients diagnosed with dyscirculatory encephalopathy who were hospitalized between January 1, 2024, and September 30, 2024. The mean HbA1c level in Group A was 7.2%, which exceeds normal values and indicates a high risk of vascular complications. In Group B, the HbA1c level was also elevated (7.3%), but changes in lipid profile and blood pressure were less pronounced. Group A showed higher levels of arterial hypertension (maximum systolic blood pressure = 187.5 mmHg) and an increased concentration of low-density lipoproteins compared to Group B. Statistically significant differences were observed in glucose levels, hypertension, and the prevalence of type 2 diabetes mellitus. Patients with dyscirculatory encephalopathy have a high prevalence of carbohydrate metabolism disorders, which aggravate the course of the disease. Patients with a history of stroke exhibit more pronounced metabolic disturbances, as evidenced by increased HbA1c levels and blood pressure. Comprehensive diagnosis and correction of metabolic disorders are necessary to slow dyscirculatory encephalopathy progression and reduce the risk of vascular complications. The importance of monitoring glycemia and lipid profile should be considered when developing individualized treatment strategies for patients with dyscirculatory encephalopathy.

Keywords: dyscirculatory encephalopathy, carbohydrate metabolism, diabetes mellitus, glucose, insulin resistance, metabolic disorders.