

УДК 616.831:616.379-008.64]:616.89-008.45/.46
DOI: 10.26435/UC.V014(41).671

Ю.И. Коценко, Е.А. Статинова

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Сахарный диабет (СД) является одной из актуальных медико-социальных проблем, значимость которого обусловлена высокой распространённостью, тяжестью осложнений, ранней инвалидизацией и высокой смертностью [1, 2]. На сегодняшний день в мире отмечается рост заболеваемости СД, особенно среди лиц пожилого и старческого возраста, где преобладает СД 2 типа (СД2). Распространённость СД2 продолжает катастрофически увеличиваться и в 2017 году составила 425 млн человек [3]. В 2019 году в мире жили с СД 463 млн человек [4]. Одной из мишеней гликемических расстройств является нервная система, где чаще происходит поражение головного мозга с развитием цереброваскулярной патологии, которая клинически проявляется когнитивными нарушениями (КН) [5, 6]. Клинически значимые КН приводят к нарушению трудовой и социальной адаптации, снижению качества жизни и способности больных СД к адекватному контролю гликемии. В последующем происходит увеличение риска осложнений, которые приводят к ранней инвалидизации [7]. Выдвинуты убедительные гипотезы по формированию как сосудистых, так и метаболических нарушений при СД, однако механизмы, лежащие в основе когнитивной дисфункции, полностью не раскрыты. [8, 9].

По мнению Schnaider Beerl M., Goldbourt U., Silverman J. M. et al. (2004), в возрасте старше 60 лет происходит сочетание КН и СД2, где у 18-20% пожилых уже диагностируют СД2, у 25% – КН, у 6% – деменцию и у 19% – умеренные КН. Исследователями Strachan M.W.J., Reynolds R.M., Frier V.M. et al. (2008) выполнены научные работы, доказывающие закономерность взаимосвязи между наличием СД2 и риском возникновения сосудистой деменции среди женщин в возрасте $66,3 \pm 3,6$ года (70-81 год) в течение 4 лет [10]. Исследования показывают отсутствие значимости возраста испытуемого, уровня гипергликемии и длительности СД на КН. Однако при этом не рас-

сматривались КН при СД2 в среднем возрасте и их значимость по сравнению с пожилыми пациентами. Отсутствует однозначность причинно-следственных связей патологических механизмов, лежащих в основе дементивных нарушений сосудистого и альцгеймеровского типа при инсулинорезистентности головного мозга при СД2 [11].

Несмотря на активное исследование поражения нервной системы при СД, влияние возраста пациентов и уровня гликемии на КН является противоречивым, фрагментарным и требует проведения дальнейшего изучения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить и изучить характер и выраженность КН у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями при сахарном диабете 2 типа (СД2).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 197 пациентов, находящихся на лечении в неврологическом отделении Донецкого клинического территориального медицинского объединения с 2015 по 2018 года с неврологическим дефицитом различной степени тяжести. Критериями включения были СД2, хроническая ишемия мозга (ХИМ/СД2), церебральный ишемический инсульт (ЦИИ), наличие высшего образования, согласие пациента на участие в исследовании. Исключали пациентов в возрасте младше 18 и старше 75 лет, имеющих вредные привычки (курение, употребление алкоголя, запрещенных препаратов / веществ), применяющих (употребляющих) психотропные препараты, в анамнезе с эпилепсией, черепно-мозговыми травмами, системными васкулитами, тяжелыми психическими, гематологическими, онкологическими и нейроинфекционными заболеваниями, энцефа-

лопатиями другой этиологии, геморрагическими инсультами, наличием тяжелого неврологического дефицита при ЦИИ (по шкале инсульта Национальных институтов здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) более 25 баллов) и отказ больных от участия в исследовании (отсутствие информированного согласия).

Всем пациентам выполнено комплексное клиничко-неврологическое обследование (шкала Рэнкина (modified Rankin Scale), шкала инсульта NIHSS, шкала комы Глазго – GCS, мышечный тонус по шкале Эшурта). Когнитивный профиль оценивался с использованием шкал: батарея лобной дисфункции (FAB-Frontal Assessment Batter – В. Duboisetal., 1999), краткая шкала ментального статуса (MMSE- Mini-Mental State Examination – М. Folsteinetal., 1975), таблицы Шульте (ТШ-SchulteTable) (Walter Schulte, 1962), методика «Заучивания 10 слов» А.Р. Лурия (МЛ), тест рисования часов (ТРЧ) (S. Lovenstoneet S. Gauthier, 2001). Клиничко-лабораторное исследование заключалось в изучении гликемического профиля, глюкозы крови натощак, гликированного гемоглобина (HbA1c), клиничко-инструментальные исследования – в обследовании головного мозга при помощи ультразвукового дуплексного сканирования церебральных артерий с эффектом доплера и магнитно-резонансной томографии 1,5 Т в ангиорежиме.

Все данные обработаны статистически с использованием пакета математических и статистических компьютерных программ EXCEL 7.0. Для проведения оценки количественных признаков рассчитывалось среднее арифметическое значение (М) и среднеквадратическая ошибка среднего (m). Для качественных признаков рассчитывалась частота встречаемости (%) и стандартная ошибка (m%). Для выявления различия средних значений в двух выборках ис-

пользовался критерий Стьюдента (в случае нормального закона распределения) либо критерий Манна-Уитни (в случае отличия закона распределения от нормального). При проведении сравнения распределения значения более чем в два уровня, либо сравнения трех и более групп использовался критерий хи-квадрат (χ^2). Нулевую гипотезу о равенстве значений статистических признаков отвергали и различия между сравниваемыми показателями считали статистически значимыми при уровне значимости $p \leq 0,05$.

После комплексного обследования отобрано 123 (62,4±3,5%) пациента (женщин – 54,5%, мужчин – 45,5%) с СД2 в возрасте 45-74 лет (средний возраст – 59,6±4,3 года). Все исследуемые были разделены на 2 группы, где в основную группу 1 (GrO1) вошли 69 (56,1±4,5%) больных с ХИМ2/СД2, в основную группу 2 (GrO2) – 54 (43,9±4,5%) пациента с ЦИИ/СД2. Для сравнения сформирована контрольная группа из 155 больных (женщин – 54,2%, мужчин – 45,8%) в возрасте 48-74 лет (средний возраст – 61,3±4,6 года) без СД, которые также разделены на группы. Контрольную группу 1 (GrC1) сформировали из 83 (53,5±4,0%) пациентов с хронической ишемией мозга II стадии (ХИМ2) и контрольную группу 2 (GrC2) – из 72 (46,5±4,0%) больных или 72 (46,5±4,0%) больных при глаголе составили с ЦИИ при гипертонической болезни (ГБ) и церебральном атеросклерозе (ЦА). Группы были сопоставимы по возрасту, полу и клиничко-неврологическому дефициту (табл. 1.).

Средняя длительность течения СД2 в основных группах у пациентов среднего и пожилого возрастов составила в GrO1 (45-59 лет) 5,6±2,3 года, в GrO1 (60-74 года) – 7,9±3,8 года, GrO2 (45-59 лет) – 5,3±3,1 года, GrO2 (60-74 года) – 8,2±4,1 года соответственно. В GrO1 длительность СД2 до 1 года была у 19,5% больных среднего воз-

Характеристика групп пациентов, включенных в исследование

Таблица 1.

Признак	GrO1 (N=69)	GrO2 (N=54)	GrC1 (N=83)	GrC2 (N=72)
Пол, абс. (%±m%) (мужской / женский)	26 (37,7±5,8) /43 (62,3±5,8)	25 (46,3±6,8) /29 (53,7±6,8)	41 (49,4±5,5) /42 (50,6±5,5)	38 (52,8±5,9) /34 (47,2±5,9)
Возраст (M±m), Me [min; max]	57,1±3,9 56 [45; 74]	65,6±4,5 64 [48; 74]	57,1±5,3 57 [52; 74]	68,9±4,8 68 [48; 71]
Неврологический дефицит по NIHSS (M±m), баллов	4,2±0,56	12,7±0,29	4,8±0,61	14,3±0,32
Атеросклеротическая бляшка в церебральных артериях (M±m,%) и средний размер (%) (M±m)	16 (23,2±5,1) 18,7±4,9	19 (35,2±6,5) 24,6±6,0	71 (85,5±3,9) 37,9±6,0	65 (90,3±3,5) 44,8±6,0
Утолщение КИМ и средний размер (мм) (M±m,%)	26 (37,7±5,8) 1,2±0,9	25 (46,3±6,0) 1,4±0,8	58 (69,9±5,0) 1,8±0,9	63 (87,5±3,9) 1,8±0,8
ГБ 2 стадии (M±m,%)	41 (59,4±5,9)	22 (40,7±6,7)	44 (53,0±5,5)	31 (43,1±5,8)
ГБ 3 стадии (M±m,%)	28 (40,6±5,9)	32 (59,3±6,7)	39 (47,0±5,5)	41 (56,9±5,8)

раста (45-59 лет), от 1 до 5 лет – у 39%, от 6 до 10 лет – у 24,4%, более 10 лет – у 17,1%. В GrO2 у пациентов среднего возраста длительность до 1 года была у 13,6%, 1-5 лет – у 50,1%, 6-10 лет – у 22,7% и более 10 лет – у 13,6% больных. В пожилом возрасте (60-74 года) у пациентов GrO1 длительность СД2 до 1 года была у 21,4%, 1-5 лет – у 5%, 6-10 лет – 39,3%, более 10 лет – 14,3% больных. Продолжительность СД2 в пожилом возрасте в GrO2 до 1 года определена у 15,6%, 1-5 лет – у 25%, 6-10 лет – у 37,5% и более 10 лет – у 21,9% больных. У больных среднего возраста (45-59 лет) с ХИМ2/СД2 и ЦИИ/СД2 длительность СД2 варьировала в диапазоне 1-5 лет, показатель длительности СД2 в пожилом возрасте (60-74 года) статистически значимо отличался при ХИМ2/СД2 ($p=0,037$) и ЦИИ/СД2 ($p=0,035$) и составил от 6 до 10 лет.

Все пациенты получали инсулин в эффективной дозе. Исследование гликемии в динамике показало, что в GrO1 преобладала средняя гипергликемия (8,3-11,0 ммоль/л) у 27 (65,9±7,4%) больных среднего возраста (45-59 лет), реже – легкая (6-8,2 ммоль/л) и тяжелая (11,1-16,5 ммоль/л) – у 7 (17,1±5,9%). В GrO1 чаще была легкая гипергликемия – у 13 (46,4±9,4%) пациентов пожилого возраста (60-74 года), средняя – у 11 (39,3±9,2%), реже тяжелая гипергликемия – у 4 (14,3±6,6%). В GrO2 в среднем возрасте была средняя гипергликемия у 12 (54,5±10,6%), легкая – у 2 (9,1±6,1%), тяжелая – у 8 (36,4±10,3%), в GrO2 в пожилом возрасте легкая гипергликемия у 8 (25±7,7%), средняя – у 9 (28,1±7,9%), тяжелая – у 15 (46,9±8,8%) больных. Отмечена статистическая значимость степени гипергликемии у больных среднего возраста с ЦИИ/СД2 и ХИМ2/СД2,

Таблица 2.

Степень гипергликемии у пациентов разных возрастных групп, абс. (%±m%)

Группы	GrO1 (N=69)		GrO2 (N=54)	
	(45-59 лет), (n=41)	(60-74 лет), (n=28)	(45-59 лет), (n=22)	(60-74 лет), (n=32)
Легкая 6-8,2 ммоль/л	7 (17,1±5,9)	13 (46,4±9,4)*	2 (9,1±6,1)	8 (25±7,7)
Средняя 8,3-11,0 ммоль/л	27 (65,9±7,4)*	11 (39,3±9,2)	12 (54,5±10,6)*	9 (28,1±7,9)
Тяжелая 11,1-16,5 ммоль/л	7 (17,1±5,9)	4 (14,3±6,6)	8 (36,4±10,3)	15 (46,9±8,8)*

Примечание: * – отличие внутри групп в зависимости от возраста статистически значимо, $p<0,05$

Таблица 3.

Основные жалобы пациентов с КН при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения при СД2 и без СД, абс. (%±m%)

Жалобы	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Снижение объема внимания	18 (26,1±5,3)	16 (28,1±4,9)	53 (63,9±5,5)	24 (33,3±5,03)
Нарушение переключения внимания	23 (33,3±5,7)	39 (68,4±6,5)	22 (26,5±4,5)	17 (23,6±4,4)
Снижение концентрации внимания	48 (69,6±5,5) #*	13 (22,8±4,5)	26 (31,3±4,8)	25 (34,7±5,1)
Замедление мышления	21 (30,4±5,5)	29 (50,9±6,0)	19 (22,9±4,3)	11 (15,3±3,7)
Снижение простой реакции выбора (застывание)	17 (24,6±5,2)	17 (29,8±4,98)	18 (21,7±4,2)	24 (33,3±5,03)
Быстрая истощаемость	21 (30,4±5,5)	18 (31,6±5,1)	34 (40,96±5,2)	19 (26,4±4,6)
Нарушение памяти	39 (56,5±5,97) *	19 (33,3±5,2)	15 (18,1±3,9)	34 (47,2±5,6)
Нарушение счета	11 (15,9±4,4) *	16 (28,1±4,9)	7 (8,4±2,8)	11 (15,3±3,7)
Апраксия	19 (27,5±5,4)	31 (54,4±6,1)	23 (22,7±4,6)	20 (27,8±4,7)
Хватательный рефлекс	5 (7,2±3,1)	12 (21,1±4,3)	22 (26,5±4,5)	13 (18,1±3,96)
Затруднение при обобщении, трудности с ассоциациями и нарушение способности к абстрагированию	35 (50,7±6,01) #*	19 (33,3±5,2)	19 (22,9±4,3)	23 (31,9±4,96)

Примечание: # – статистически значимо чаще ($p<0,05$) в GrO1 по сравнению с GrO2; * – статистически значимо чаще ($p<0,05$) в GrO1 по сравнению с GrC1.

где чаще диагностировалась средняя степень гипергликемии, в пожилом возрасте с ХИМ2/СД2 преобладала легкая степень, и у пожилых пациентов с ЦИИ/СД2 превалировала тяжелая гипергликемия СД 2 типа (p=0,005) (табл. 2.).

Оценивались гипогликемические эпизоды в анамнезе у пациентов с СД2. Группы были сопоставимы по их количеству анамнестически. В GrO1 у 53,7% пациентов среднего возраста гипогликемия варьировала от 2,77 до 3,33 ммоль/л и характеризовалась симптомами I стадии гипогликемии, у 7,3% в среднем возрасте были проявления II стадии гипогликемии (p=0,05). Уровень гликемии (1,33-2,76 ммоль/л) в среднем возрасте диагностирован в 72,7% случаев, в пожилом возрасте – в 21,9% случаев с ЦИИ/СД2. Статистически значимые различия выявлены между средним и пожилым возрастом (p=0,047) в основных группах, где I (корковая) и II (подкорково-диэнцефальная) стадии гипогликемии чаще диагностировались в основных группах: GrO1 – у

46,3%, GrO2 – у 63,6% пациентов среднего возраста (45-59 лет). В GrO1 гипогликемии I стадии была у 22% больных и в GrO2 – у 21,9% пациентов пожилого возраста (60-74 года). Стоит отметить, что подкорково-диэнцефальная гипогликемия отсутствовала в группах больных пожилого возраста при ЦИИ/СД2 и ХИМ2/СД2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении анализа жалоб на КН в GrO1 31 (75,6±6,7%) больной среднего возраста и 17 (60,7±9,2%) пожилого с ХИМ2/СД2 статистически значимо (p=0,047) чаще жаловались на снижение концентрации внимания, 19 (43,9±7,8%) пациентов среднего и 16 (57,1±9,4%) пожилого возраста – на затруднение при обобщении, ассоциации и способности к абстрагированию, 27 (68,3±7,3%) больных среднего возраста отмечали нарушение кратковременной памяти. С ЦИИ/СД2 (GrO2) преобладали жалобы на нарушение переключения внимания в среднем воз-

Таблица 4.

Уровень когнитивных функций по шкале MMSE, абс. (%±m%)

Показатели по шкале MMSE	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Норма (28-30 баллов)	8 (11,6±3,3)	7 (13,0±3,47)	36 (43,4±5,3)	24 (33,3±5,0)
ЛКН (26-27 баллов)	11 (15,9±3,8)	17 (31,5±5,1)	28 (33,7±4,9)	31 (43,1±5,5)
УКН (24-25 баллов)	22 (31,9±5,0)	26 (48,1±6,0)	12 (14,5±3,6)	12 (16,7±3,8)
ВКН (20-23 баллов)	28 (40,6±5,4)	4 (7,4±2,7)	7 (8,4±2,8)	5 (6,9±2,6)

Таблица 5.

Уровень когнитивных функций по шкале FAB, абс. (%±m%)

Показатели по шкале FAB	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Без нарушений (18 баллов)	28 (40,6±5,4)	9 (16,7±3,9)	64 (77,1±5,3)	8 (11,1±3,2)
Легкая лобная дисфункция (12-15 баллов)	34 (49,3±5,7)	9 (16,7±3,9)	19 (22,9±4,3)	17 (23,6±4,3)
Деменция лобного типа (менее 12 баллов)	7 (10,1±3,1)	36 (66,7±6,5)	-	47 (65,3±5,9)

Таблица 6.

Уровень когнитивных функций по ТРЧ, абс. (%±m%)

Показатели по шкале ТРЧ	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Норма (10 баллов)	3 (4,3±2,1)	9 (16,7±3,9)	34 (41±5,2)	16 (22,2±4,3)
9 баллов	10 (14,5±3,6)	21 (38,9±5,5)	25 (30,1±4,8)	36 (50±5,7)
8 баллов	35 (50,7±5,7)	9 (16,7±3,9)	19 (22,9±4,3)	12(16,7±3,8)
7 баллов	14(20,3±4,2)	7 (13±3,5)	5 (6±2,4)	8 (11,1±3,2)
6 баллов	7 (10,1±3,1)	8 (14,8±3,7)	-	-

расте у 17 (77,3±8,9%) пациентов, в пожилом – у 22 (68,8±8,2%) и счета в возрасте 45-59 лет – у 14 (63,6±10,3%) и в возрасте 60-74 лет – у 17 (53,1±8,8%) больных. В среднем возрасте замедление мышления было у 19 (86,4±7,3%) больных GrO2 (табл. 3). В группе с ХИМ2 без СД (GrC1) чаще предъявляли жалобы на снижение объема внимания 29 (63±7,1%) больных в среднем и 24 (64,9±7,8%) в пожилом возрасте. В среднем возрасте у 21 (45,7±7,3%) пациента преобладала быстрая истощаемость. При ЦИИ без СД (GrC2) в среднем возрасте преобладали жалобы на снижение концентрации внимания у 19 (61,3±8,7%) и простой реакции выбора – у 17 (54,8±8,9%), пожилые пациенты чаще отмечали нарушение памяти в 23 (56,1±7,8%) случаях и затруднение при обобщении, ассоциации и способности к абстрагированию – в 17 (41,5±7,7%) (табл. 3).

Оценивая жалобы пациентов, во всех группах мы отмечали статистическую значимость по быстрой истощаемости ($p=0,007$) и затруднении при обобщении, трудностям с ассоциативными нарушениями, способности к абстрагированию в GrO1 по сравнению с GrO2 ($p=0,03$); нарушение переключения внимания статистически значимо преобладало в GrC1 по сравнению с GrC2 ($p=0,001$), жалобы на нарушение счета ($p=0,04$) и затруднение при обобщении, трудности с ассоциативными нарушениями, способности к абстрагированию преобладали в GrO1 по сравнению с GrC1 ($p=0,0005$). Жалобы на апраксию ($p=0,02$) и нарушение счета ($p=0,001$) статистически значимо преобладали в GrO2 по сравнению с GrC2.

У пациентов с ХИМ2/СД2 выявлены легкие КН (ЛКН) в 21,7% случаев, умеренные (УКН) – в 37,7%, выраженные (ВКН) – в 27,5%. В группе (GrO2) с ЦИИ/СД2 ЛКН были у 16,7%, УКН – у 24,1%, ВКН – у 53,7% испытуемых. В GrC1 с ХИМ2 без СД ЛКН были (диагностированы) у 40,9%, УКН – у 18,1% и ВКН – у 15,7% пациентов. В GrC2 с ЦИИ без СД2 ЛКН были у 23,6%, УКН – у 38,9% и ВКН – у 20,8%. При этом отсутствовали КН в GrO1 в 13,1%, GrO2 – в 11,1%, GrC1 – в 25,3%, GrC2 – в 16,7% случаев. По MMSE КН чаще отсутствовали (43,4±5,3%) в группе с ХИМ2 при ГБ и ЦА, ЛКН (43,1±5,5%) преобладали в группе при ЦИИ без СД2, УКН (48,1±6,0%) – в группе с ЦИИ/СД2, умеренная деменция (40,6±5,4%) – при ХИМ2/СД2. Выявлено статистически значимое ($p<0,05$) различие объективизированных КН между группами пациентов с СД2 и без него. Однако средний балл по шкале не имел статистических значимых различий ($p=0,74$) (табл. 4.). По шкале FAV были выявлены КН среди пациентов с неврологическим дефицитом при СД2 и без него, где легкая лобная дисфункция имела место при ХИМ2/СД2 в 49,3±5,7% случаев, при ЦИИ/СД2 – в 16,7±3,9%, при ХИМ2 без СД – в 22,9±4,3% и при ЦИИ без СД – в 23,6±4,3% случаев. Деменция лобного типа встречалась чаще в группе с ЦИИ при СД2 (66,7±6,5%) и без СД2 (65,3±5,9%), реже – при ХИМ2/СД2 (10,1±3,1%). В группе с ХИМ2 без СД2 чаще отсутствовали изменения по FAV. Отмечаются статистически значимые различия среднего балла между основными ($p=0,048$) и контрольными ($p=0,044$) группами (табл. 5.). При оценке ТРЧ больные с ХИМ2/СД2 чаще получали 8 баллов (заметные ошибки

Таблица 7.

Уровень замедленности мышления по ТШ, абс. (%±m%)

Показатели по шкале ТШ	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Норма (менее 49 секунд)	8 (11,6±3,3)	7 (13±3,5)	31 (37,3±5,1)	17 (23,6±4,4)
Легкая замедленность (50-65 секунд)	15 (21,7±4,3)	12 (22,2±4,4)	24 (28,9±4,7)	42 (58,3±5,8)
Умеренная замедленность (66-75 секунд)	37 (53,6±5,8)	26 (48,1±6,0)	21 (25,3±4,5)	9 (12,5±3,4)
Выраженная замедленность (более 76 секунд)	9 (13±3,5)	9 (16,7±3,9)	7 (8,4±2,8)	4 (5,6±2,3)

Таблица 8.

Уровень когнитивных функций по шкале МЛ, абс. (%±m%)

Показатели по шкале МЛ	GrO1 (n=41)	GrO2 (n=28)	GrC1 (n=22)	GrC2 (n=32)
Норма (9-10 слов)	19 (27,5±4,7)	29 (53,7±6,2)	27 (32,5±4,9)	29 (40,3±5,4)
Легкие нарушения (6-8 слов)	42 (60,9±5,9)	25 (46,3±5,9)	45 (54,2±5,5)	39 (54,2±5,8)
Умеренные нарушения (менее 5 слов)	8 (11,6±3,3)	-	11 (13,3±3,4)	4 (5,6±2,3)

Таблица 9.

Показатели когнитивных нарушений у пациентов по нейропсихологическим шкалам

Показатели по шкалам	GrO1, в баллах (M±m)	GrO2, в баллах (M±m)	GrC1, в баллах (M±m)	GrC2, в баллах (M±m)
	Me [min: max]	Me [min: max]	Me [min: max]	Me [min: max]
MMSE	23,5±0,35 24 [20; 30]	25,2±0,25 25 [20; 29]	26,8±0,25 27 [20; 30]	27,1±0,27 27 [21; 30]
FAB	15,6±0,27* 15 [11; 18]	8,9±0,68 6 [4; 18]	16,9±0,12 17 [15; 18]	9,9±0,49 9 [5; 18]
ТРЧ	7,8±0,11 8 [6; 10]	8,3±0,18 9 [6; 10]	9,1±0,1 9 [7; 10]	8,9±0,11 9 [7; 10]
ТШ	69,9±1,27# 74 [47; 89]	67,9±1,4 68 [49; 86]	52,8±1,45 51 [33; 78]	50,9±1,37 52 [31; 76]
МЛ	7,1±0,19 7 [5; 10]	8,3±0,16 9 [6; 10]	7,4±0,17 8 [5; 10]	8,6±0,15 8 [5; 10]

Примечание: * – различие статистически значимо выше (p=0,035) в GrO1, чем в GrO2; # – различие статистически значимо выше (p<0,05) в GrO1, чем в GrC1

в расположении стрелок) – в 50,7±5,7% случаев, с ЦИИ/СД2 – 9 баллов (незначительные неточности в расположении стрелок) в 38,9±5,5% и без СД2 также 9 баллов – в 50±5,7%, с ХИМ2 без СД2 – 10 баллов (норма) (41±5,2%) и 9 баллов (30,1±4,8%). Статистически значимое различие среднего показателя КН по ТРЧ выявлено между пациентами с ХИМ2/СД2 и ЦИИ/СД2 (p=0,45) (табл. 6.). Замедленность мышления по ТШ между пациентами с неврологическими осложнениями при СД2, ГБ и ЦА была статистически значимо (p=0,048) различна. Для больных с СД2 чаще были характерны умеренная замедленность при ХИМ2/СД2 (53,6±5,8%) и ЦИИ/СД2 (48,1±5,97%). У больных (58,3±5,8%) с ЦИИ без СД2 преобладала легкая замедленность, при этом с ХИМ2 без СД2 чаще замедленность по ТШ отсутствовала (37,3±5,1%). Средний балл по ТШ статистически значимо различался между группами с ХИМ2/СД2 и GrC (p=0,05), с ЦИИ/СД2 и GrC (p=0,47) (табл. 7.). Анализируя степень запоминания 10 слов по МЛ, легкие КН выявлены у 60,9±5,9% пациентов с ХИМ2/СД2, у 46,3±5,9% – с ЦИИ/СД2, у 54,2±5,5% – с ХИМ2 без СД2 и 54,2±5,8% с ЦИИ без СД2. Умеренные нарушения отмечались в 11,6±3,3% случаев ХИМ/СД2, в 13,3±3,4% с ХИМ2 при ГБ и ЦА и в 5,6±2,3% случаев при ЦИИ без СД2. Между пациентами не выявлено статистически значимых различий среднего показателя уровня запоминания 10 слов по МЛ (табл. 8.). Отмечена статистическая значимость среднего балла КН по FAB между группами GrO1 и GrO2 (p=0,048), GrC1 и GrC2 (p=0,044), по ТШ также выявлена статистическая значимость между группами GrO1 и GrC1 (p=0,049), GrO2 и GrC2 (p=0,47) (табл. 9.).

У 62,4% пациентов были выявлены неврологические осложнения, обусловленные СД2. Установлено, что при использовании соответствующих специализированных шкал КН были выявлены в группе больных с ХИМ2/СД2 в 87±4,1%

случаев, с ЦИИ/СД2 – в 88,9±4,3%, при ХИМ2 без СД2 – в 74,7±4,8% и при ЦИИ без СД2 – в 83,3±4,4% случаев. При оценке основных жалоб, характерных для нарушения в интеллектуально-мнестической сфере, выявлены статистически значимые (p=0,046) различия в группах при ХИМ2/СД2 и ЦИИ/СД2 и при ХИМ2 и ЦИИ без СД2. В основных группах при ХИМ2/СД2 преобладали УКН (37,7±5,8%), ЦИИ/СД2 – ВКН (53,7±6,8%), в контрольных группах при ХИМ2 без СД2 чаще встречались ЛКН (40,9±5,4%) и при ЦИИ без СД2 – УКН (38,9±5,7%). У больных с ЦИИ при СД2 степень КН была тяжелее по сравнению с пациентами, страдающими ХИМ2/СД2 (p=0,049), в то время как в контрольных группах существенно не отличалась. Статистически значимые различия по FAB (p=0,043) и ТШ (p=0,05) были определены между пациентами с ЦИИ/СД2 и ХИМ2/СД2, при анализе по MMSE, МЛ, ТРЧ статистически значимых различий не выявлено. При дисметаболических КН и для верификации их степени тяжести недостаточно применения 1 или 2 специализированных шкал с целью определения когнитивного статуса. Нейропсихологические шкалы имеют разную чувствительность при различных заболеваниях нервной системы. Для ранней диагностики прогрессирующих заболеваний головного мозга, которые могут приводить к деменции, очень важным является различие допустимых по возрасту изменений когнитивных функций и тех когнитивных симптомов, которые являются, безусловно, патологическими. С этой целью необходимым является проведение нейропсихологического тестирования с количественной оценкой выраженности когнитивных расстройств у пациентов с цереброваскулярной патологией при СД2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе изучения когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии, независи-

мо от тяжести и длительности гипергликемических состояний, у всех больных СД2 развиваются дисметаболические острые и хронические нарушения церебральной гемодинамики. При этом у испытуемых с ЦИИ/СД2 статистически значимо

($p=0,05$) чаще диагностировали КН ($88,9\pm 4,3\%$) умеренной степени выраженности ($53,7\pm 6,8\%$) по сравнению с ХИМ2 без СД ($74,7\pm 4,8\%$), где преобладали ЛКН ($40,9\pm 5,4\%$).

Ю.И. Коценко, Е.А. Статинова

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

В мире актуальной медико-социальной проблемой является сахарный диабет, значимость которого обусловлена высокой распространённостью, тяжестью осложнений, ранней инвалидизацией и высокой смертностью. При диабетическом поражении может развиваться цереброваскулярная патология, которая клинически проявляется когнитивными расстройствами, приводя к трудовой и социальной дезадаптации пациентов. В ходе изучения когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии, независимо от тяжести и длительности гипергликемических состояний, у всех больных сахарным диабетом 2 типа развиваются дисметаболические острые и

хронические нарушения церебральной гемодинамики. При этом у испытуемых с церебральным ишемическим инсультом и сахарным диабетом 2 типа статистически значимо ($p=0,05$) чаще диагностировали когнитивные нарушения ($88,9\pm 4,3\%$) умеренной степени выраженности ($53,7\pm 6,8\%$) по сравнению с хронической ишемией мозга II стадии без сахарного диабета ($74,7\pm 4,8\%$), где преобладали легкие когнитивные нарушения ($40,9\pm 5,4\%$).

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет 2, когнитивные нарушения, возраст.

Yu.I. Kotsenko, E.A. Statinova

SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

FEATURES OF COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Diabetes mellitus is an urgent medical and social problem in the world, the significance of which is due to its high prevalence, severity of complications, early disability and high mortality. With diabetic damage, cerebrovascular pathology can develop, which is clinically manifested by cognitive impairment, leading to labor and social in adaptability of patients. During the study of cognitive impairment in cerebrovascular pathology, regard less of the severity and duration of hyperglycemia, all patients with diabetes mellitus type 2 develop acute

and chronic dismetabolic disorders of cerebral hemodynamics. At the same time, subjects with cerebral ischemic stroke and diabetes mellitus type 2 were statistically significantly ($p=0.05$) more of ten diagnosed with cognitive impairment ($88.9\pm 4.3\%$) of moderate severity ($53.7\pm 6.8\%$) compared with chronic cerebral ischemia II stage without diabetes mellitus ($74.7\pm 4.8\%$), where light cognitive impairment prevailed ($40.9\pm 5.4\%$).

Key words: cerebrovascular diseases, diabetes mellitus type2, cognitive impairment, age.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коценко Ю.И., Статинова Е.А. Современное представление об этиопатогенезе неврологических нарушений при сахарном диабете. Университетская клиника. 2016; 12 (2): 76-82.
2. World Health Organization. Global Health Estimates 2016 Summary Tables. Geneva: World Health Organization; 2016. URL: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017. URL: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th

REFERENCES

1. Kotsenko Yu.I., Statinova E.A. Sovremennoe predstavlenie ob etiopatogeneze nevrologicheskikh narushenii pri sakharnom diabete. Universitetskaya klinika. 2016; 12 (2): 76-82 (in Russian).
2. World Health Organization. Global Health Estimates 2016 Summary Tables. Geneva: World Health Organization; 2016. URL: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017. URL: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th

- edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2019. URL: <https://diabetesatlas.org/en/resources/2019-atlas.html>
5. Гацких И.В., Веселова О.Ф., Брикман И.Н., Шалда Т.П., Адамян Р.А., Петрова М.М. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2 типа. Современные проблемы науки и образования. 2015; 4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=20805>
 6. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Практические алгоритмы ведения пациентов с когнитивными нарушениями. Медицинский совет. 2019; 6: 27-33. doi: 10.21518/2079-701X-2019-6-27-33
 7. Пашковська Н.В. Когнітивні порушення при цукровому діабеті типу 2: роль гіпоглікемізуючої терапії. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018; 14 (1): 76-85. doi: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127097
 8. Iadecola S. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013; 80 (4): 844-866.
 9. Riederer P., Korczyn A.D., Ali S.S. et al. The diabetic brain and cognition. J Neural Transm (Vienna). 2017; 124 (11): 1431-1454. doi: 10.1007/s00702-017-1763-2
 10. Shukla V., Shakya A.K., Perez-Pinzon M.A., Dave K.R. Cerebral ischemic damage in diabetes: an inflammatory perspective. J Neuroinflammation. 2017; 14 (1): 21. doi: 10.1186/s12974-016-0774-5
 11. Фирсов А.А., Машченко Е.А. Когнитивные нарушения при сахарном диабете у лиц пожилого возраста. Архив внутренней медицины. 2014; 4 (18): 26-31.
5. Gatskikh I.V., Veselova O.F., Brikman I.N., Shalda T.P., Adamyam R.A., Petrova M.M. Kognitivnye narusheniya pri sakharnom diabete 2 tipa. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2015; 4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=20805> (in Russian).
 6. Zakharov V.V., Vakhnina N.V. Prakticheskie algoritmy vedeniya patsientov s kognitivnymi narusheniyami. Meditsinskii sovet. 2019; 6: 27-33 (in Russian). doi: 10.21518/2079-701X-2019-6-27-33
 7. Pashkovs'ka N.V. Kognitivni porushennya pri tsukrovomu diabete tipu 2: rol' gipoglikemizuyuchoi terapii. Mezhdunarodnyi endokrinologicheskii zhurnal (in Ukrainian). 2018; 14 (1): 76-85. doi: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127097
 8. Iadecola S. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013; 80 (4): 844-866.
 9. Riederer P., Korczyn A.D., Ali S.S. et al. The diabetic brain and cognition. J Neural Transm (Vienna). 2017; 124 (11): 1431-1454. doi: 10.1007/s00702-017-1763-2
 10. Shukla V., Shakya A.K., Perez-Pinzon M.A., Dave K.R. Cerebral ischemic damage in diabetes: an inflammatory perspective. J Neuroinflammation. 2017; 14 (1): 21. doi: 10.1186/s12974-016-0774-5
 11. Firsov A.A., Mashchenko E.A. Kognitivnye narusheniya pri sakharnom diabete u lits pozhilogo vozrasta. Arkhiv vnutrennei meditsiny. 2014; 4 (18): 26-31 (in Russian).