

УДК 61

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Сивцова А.А., Симонова В.Г.

ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», Орел, e-mail: alina.sivtsova19@gmail.com, segeja36@mail.ru

Аннотация. В статье предметом исследования является диабетическая энцефалопатия. Целью исследования является изучение влияния диабетической энцефалопатии на когнитивные функции. Рассмотрены причины, механизм развития, лечение диабетической энцефалопатии, а также проявления когнитивных нарушений при данном заболевании. Выявлено, что своевременное выявление и грамотное лечение способны предотвратить появление такого осложнения СД, как диабетическая энцефалопатия, и предотвратить появление, вызванных ею, когнитивных нарушений.

Ключевые слова: Сахарный диабет, диабетическая энцефалопатия, когнитивные нарушения, память, головной мозг, повреждение.

DIABETIC ENCEPHALOPATHY AS A CAUSE OF COGNITIVE IMPAIRMENT

Simonova V.G., Sivtsova A.A.

Oryol State University named after I.S. Turgenev, Oryol, e-mail: alina.sivtsova19@gmail.com, segeja36@mail.ru

Annotation. In the article, the subject of the study is diabetic encephalopathy. The aim of the study is to study the effect of diabetic encephalopathy on cognitive functions. The causes, mechanism of development, treatment of diabetic encephalopathy, as well as manifestations of cognitive impairment in this disease are considered. It was revealed that timely detection and competent treatment can prevent the occurrence of such a complication of diabetes as diabetic encephalopathy, and prevent the appearance of cognitive disorders caused by it.

Keywords: Diabetes mellitus, diabetic encephalopathy, cognitive impairment, memory, brain, damage.

В современном обществе с появлением новых сфер деятельности возрастают требования к интеллекту людей. Это заставляет человечество изучать интеллектуальные способности индивида, а также причины и механизмы развития когнитивных нарушений. На данный момент увеличивается число людей пожилого и преклонного возраста, что повышает риск развития когнитивных расстройств и появления деменции.

Целью исследования является изучение влияния диабетической энцефалопатии на когнитивные функции.

В процессе работы были использованы опубликованные ранее научные материалы других авторов по данной теме. Для проведения исследования были использованы такие методы, как: сравнение, анализ и синтез, метод индукции и дедукции, аналоговый метод.

Когнитивные нарушения – это снижение памяти, умственных способностей и других функций мозга по сравнению с нормой. Причиной когнитивных нарушений является какое-либо заболевание, которое снижает когнитивные способности по сравнению с той нормой, которая характерна для данного индивида. Проявления когнитивных расстройств могут быть различными – от легкого нарушения функций до деменции.

В настоящее время особый интерес представляют умеренные когнитивные нарушения (УКН) - нарушения, не достигшие стадии деменции. Они характеризуются снижением памяти и умственных способностей, которые долгое время могут находиться в стадии компенсации. У пациентов, имеющих такое сопутствующее заболевание, как сахарный диабет 2 типа, риск развития УКН в 2-3 раза больше, чем у здоровых людей.

Сахарный диабет рассматривают как одну из причин появления когнитивных нарушений. Согласно данным исследования, проведенного в США, частота когнитивных расстройств у людей старше 60 лет составляет: у мужчин - 20%, у женщин - 18 %. Когнитивные нарушения могут появиться при наличии диабетической энцефалопатии. Термин «диабетическая энцефалопатия» был предложен R. de Jong в 1950 году после обнаружения снижения когнитивных функций у молодого человека, страдающего сахарным диабетом 1 типа. В середине 20 века считалось, что диабетическая энцефалопатия - это стойкая мозговая патология, которая возникает под воздействием острых, подострых и хронических диабетических нарушений обмена и сосудистых нарушений, характеризующаяся неврологическими и психологическими дефектами. [1]

При сахарном диабете происходит ряд процессов, приводящих к диабетической энцефалопатии, такие, как: не проходящая гипергликемия, микро- и макрососудистые повреждения мозга. Таким образом, диабетическая энцефалопатия возникает при нарушении метаболизма нейронов и белого вещества центральной нервной системы. Если длительно не контролировать гипергликемию, когнитивные нарушения будут постепенно нарастать.

Гипергликемия является одним из факторов риска развития любых сосудистых осложнений при СД. Из-за повышенной активности глюкоза может связываться с любым компонентом крови, липидами, белками и другими соединениями. При этом возникают гликозилированные продукты, которые негативно влияют на эндотелий сосудов, что приводит к нарушению дилатации сосуда, активации гемостаза, развитию окислительного стресса и нарушению функций эндотелия. Важным является показатель гликозилирования

гемоглобина, чем он выше, тем выше степень гликемии у больного, в то время как у здоровых людей данный показатель не превышает 6,5%. Согласно проведенным исследованиям повышение уровня гликозилированного гемоглобина всего на 1% повышает частоту развития инсульта на 17%. Также происходит активация анаэробного окисления глюкозы, вместо аэробного, вследствие чего уменьшается количество выделяемой энергии, нейроны испытывают энергетическое голодание. [2]

Повреждение нейронов происходит в результате активации перекисного окисления липидов, возникающего из-за гипергликемии и инсулинорезистентности. Образовавшиеся свободные радикалы повреждают ДНК, ферменты, липиды клеток и их мембран. Антиоксиданты, которые в норме препятствуют повреждению мембран радикалами, гликозилируются и не могут выполнять свои прямые функции. Развивается дисфункция эндотелия, которая приводит в дальнейшем к появлению атеросклероза, который, в свою очередь, вместе с артериальной гипертензией повышает риск развития инсульта у больных сахарным диабетом. Наряду с повреждением стенок сосудов, гликозилированный гемоглобин связывает меньшее количество кислорода, что усугубляет гипоксию тканей мозга. Нарушение метаболизма и развивающаяся гипоксия приводят к массовой гибели нейронов мозга, разрушаются связи между ними, впоследствии снижаются когнитивные функции. Общим между повреждением нейронов и сосудов мозга является воспаление. Оно характеризуется повышением выработки провоспалительных цитокинов и активацией микроглии. [3]

В развитии когнитивных нарушений принимает участие не только инсульт головного мозга (нарушение кровообращения мозга) с хорошо выраженной симптоматикой, но также и скрытые лакунарные инфаркты. Лакунарный инфаркт - это ишемический инсульт мозга, который поражает ограниченный участок ткани головного мозга, на месте которого впоследствии образуется лакуна. Очагов может быть много, они вызывают разнообразные симптомы, характеризующиеся не тяжелыми проявлениями. Впоследствии наблюдается прогрессирование нарушений когнитивных функций.

В развитии диабетической энцефалопатии можно выделить три стадии:

1) начальная стадия – наблюдаются скачки артериального давления, головокружения, усталость, недомогание, темнеет в глазах. Данные симптомы больные не воспринимают всерьез и объясняют их возникновение возрастом, погодой, ВСД.

2) вторая стадия – наблюдаются частые головные боли, кратковременная потеря памяти, нарушается ориентация в пространстве. У больных меняется реакция зрачков на свет, речь становится невнятной, страдает мимика. На данном этапе пациенты обращаются к неврологу.

3) третья стадия – симптомы становятся более выраженными. Головные боли усиливаются, нарушается координация движений, кружится голова. Больные страдают от

бессонницы, наступает депрессия, ухудшается память. Освоение новых знаний и умений практически невозможно. [4]

Диабетическая энцефалопатия развивается постепенно, и клинические проявления становятся заметными на поздних стадиях заболевания. У молодых людей симптомы могут наблюдаться после резкого снижения или повышения сахара в крови. У пожилых людей симптомы возникают в связи с перенесенным инсультом головного мозга. Основными симптомами являются: расстройства когнитивных функций, неврозы, астения, очаговый неврологический дефицит. Пациенты жалуются на частые головные боли, быструю утомляемость, слабость, повышенную тревожность, нарушение концентрации. Нарушения когнитивных функций проявляются рассеянностью, ухудшением памяти, замедленным мышлением. Очаговые повреждения мозга вызывают конвергенцию (схождение нескольких нервных путей к одному нервному центру, количество возбужденных нейронов уменьшается), анизокорию (разные диаметры зрачков), атаксию (шаткость походки, головокружения), пирамидную недостаточность (повышенный тонус мышц, слабость в конечностях). [5]

Диабетическая энцефалопатия может приводить к развитию деменции, которая может нарушать самообслуживание пациентов при лечении сахарного диабета. Также могут возникать ишемические инсульты, мозговые кровоизлияния, транзиторные ишемические атаки (кратковременное нарушение мозгового кровообращения, проявляющееся онемением мышц лица, внезапным нарушением речи и зрения, сильной головной болью и шаткой походкой).

Лечение диабетической энцефалопатии проводят комплексно. Эндокринолог подбирает препараты, контролирующие сахар в крови, сахарозаменители, соблюдается специальная диета. Лечение неврологом направлено на улучшение мозгового кровообращения, улучшение метаболизма нейронов, повышение устойчивости тканей мозга к гипоксии. Комплексная терапия включает в себя применение антиагрегантов, антиоксидантов, вазоактивных и ноотропных препаратов.

В современном мире активно внедряются в лечебную практику многокомпонентные препараты. Одним из них является Актовегин. Он содержит инозитолфосфолигосахариды, которые участвуют в инсулиннезависимом транспорте глюкозы и активируют некоторые ферменты цикла Кребса, что ослабляет метаболические последствия устойчивости тканей к инсулину. Также Актовегин увеличивает утилизацию кислорода, это приводит к повышенному синтезу креатинфосфата и аденозинтрифосфата, вследствие чего клетки оказываются защищенными от гипоксии. Установлено, что данный препарат увеличивает количество синаптических связей между нейронами, а также увеличивает количество самих

нейронов. Он активно влияет на эндотелий сосудов, что заметно улучшает микроциркуляцию. Также показано положительное влияние препарата на состояние когнитивных функций. [3]

Таким образом, диабетическая энцефалопатия является хроническим прогрессирующим заболеванием, скорость развития которого зависит от тяжести течения сахарного диабета. Предпосылками диабетической энцефалопатии могут стать стойкая гипергликемия и сосудистые нарушения. Из-за размытой клинической картины необходимо тщательно обследовать пациента, чтобы выявить заболевание на ранней стадии. Грамотное лечение позволяет приостановить или замедлить развитие когнитивных нарушений, не допустить появления осложнений. Профилактикой является своевременное выявление и правильно подобранное лечение, обнаружение и терапия сосудистых нарушений.

Список литературы:

1. Сосина В.Б., Захаров В.В. Когнитивные нарушения при сахарном диабете // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017. №9(1). С. 90-95.
2. Чугунов П.А., Семенова И.В. Сахарный диабет и когнитивные нарушения // Сахарный диабет. 2008. №1. С. 61-8.
3. Есин Р.Г., Хайруллин И.Х. Диабетическая энцефалопатия: патогенез, клинические проявления, подходы к терапии // Клиницист. 2012. №3. С. 10-16.
4. Старчина Ю.А., Захаров В.В. Неврологические осложнения сахарного диабета // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 19. С. 30–37.
5. Остроумова О.Д., Суркова Е.В. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа: распространенность, патогенетические механизмы, влияние противодиабетических препаратов // Сахарный диабет. 2018. №21(4). С. 307-318.