

Диабетическая деменция.



Связь когнитивных нарушений и сахарного диабета.

- когнитивные нарушения выявляются при СД 1-го и 2-го типов.
- когнитивные нарушения, и СД 2 — два самых выявляемых хронических состояния у лиц 60 лет и старше.
- возраст является значимым и независимым фактором риска развития когнитивных расстройств и деменции, поэтому представляет интерес оценка данной коморбидной патологии.
- 18—20% лиц старше 60 лет выявляется СД.
- когнитивные нарушения — у 25% лиц (в том числе у 6% — деменция, у 19% — умеренные когнитивные нарушения).

Краткая историческая справка.

- первые попытки описать нарушения когнитивных функций при СД были предприняты в 1922 году исследователями W. R. Miles и H. F. Root .
- в 1965 году Rescke и Nielsen предложили концепцию «диабетической энцефалопатии», одним из ключевых признаков которой были расстройства высших психических функций (нарушение памяти, внимания, познавательной деятельности, мышления).

Патогенетические факторы диабетической деменции.

- хроническую гипергликемия
- микро- и макрососудистые нарушения

- гипергликемия оказывает непосредственное повреждающее воздействие на нейроны головного мозга и ускоряет нейродегенеративные процессы.
- дефицит инсулина, запускает каскад патологических реакций, приводящих в конечном итоге к нарушениям липидного обмена с формированием атеросклероза крупных и средних артерий. Образование конечных продуктов гликозилирования белков и процессы свободнорадикального окисления приводят к микроангиопатии.
- больные СД с частыми гипогликемическими эпизодами, связанными с противодиабетической терапией, подвержены эмоциональным нарушениям (депрессии, тревожности).

Инсулинорезистентность как фактор развития когнитивных нарушений.

- У значительного числа лиц с СД 2 типа выявляется резистентность к инсулину, которая часто сопровождается гиперинсулинемией, центральным ожирением, гиперлипидемией, артериальной гипертензии.
- Инсулин способен проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать разнонаправленный эффект на когнитивные функции.
- С одной стороны, острое введение инсулина способно улучшать когнитивные функции, возможно, за счет прямого действия на специфические инсулиновые рецепторы, обнаруживаемые на нейронах и астроцитах в коре и лимбических структурах.
- С другой стороны, хроническая гиперинсулинемия может оказывать принципиально иной эффект, вызывающий когнитивное снижение и повышение риска микроваскулярных осложнений и болезни Альцгеймера.

Другие факторы, способствующие когнитивному снижению у пациентов с СД.

- ишемическая болезнь сердца
- артериальная гипертензия
- курение
- недостаточная физическая активность
- дислипидемия
- ожирение
- депрессия
- прием седативных препаратов или β -блокаторов

Первыми клиническими проявлениями «диабетической энцефалопатии» являются жалобы:

- снижение работоспособности
- общую слабость
- повышенную утомляемость
- ухудшение памяти
- головные боли, головокружение
- неустойчивость при ходьбе, нарушение сна

В дальнейшем:

- нарастают нарушения памяти и внимания
- затрудняется социальная и бытовая активность пациентов
- более отчетливой становится неврологическая симптоматика.
- когнитивные расстройства, медленно прогрессируют, приводя в некоторых случаях к деменции.

Особенности нейропсихологического профиля у больных с СД2 типа.

- снижение скорости психомоторных реакций
- признаки поражения лобной доли
- вербальной памяти
- снижение скорости обработки информации
- снижение речевой активности
- нарушение внимания
- проблемы воспроизведения при относительно сохранном процессе запоминания

Для уточнения когнитивного статуса используют.

- нейропсихологические тесты
- шкалу краткого исследования психического статуса Mini-Mental State Examination — MMSE.
- Шкалы Digit Symbol Substitution Test (D55T), Rey Auditory Verbal Learning Test и Stroop Test.

Исследования доказали:

- у пожилых пациентов с СД 2 результат примерно на 1—2 балла ниже, чем у лиц того же возраста без СД.
- в течение 2 лет оценка по MMSE у больных с СД снижается на 0,5 балла быстрее, чем у пациентов без СД.
- увеличение депрессивных состояний при СД, негативно отражается на когнитивных функциях и повседневной деятельности.
- пациентов с СД риск развития деменции повышается в среднем в 1,6 раза; сосудистой деменции — в 2—2,6 раза, болезни Альцгеймера (БА)— примерно в 1,5 раза независимо от возраста начала СД

Влияние противодиабетической терапии на когнитивный статус.

- применение сахароснижающих средств в течение 2-х месяцев ведет к улучшению памяти и других нейропсихологических функций
- гликемический контроль ведет к улучшению когнитивных функций
- адекватная терапия СД и коррекция других сосудистых факторов риска (гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ожирения) может снижать риск развития деменции в пожилом возрасте
- излишне агрессивная терапия, сопровождающаяся развитием гипогликемических эпизодов, может способствовать прогрессированию когнитивных нарушений

Лечение:

- При уже развившемся когнитивном дефиците в программы лечения должны включаться средства, усиливающие когнитивные функции, в частности у пациентов с деменцией, вызванной болезнью Альцгеймера или цереброваскулярной патологией, показано применение **ингибиторов холинэстеразы и мемантина**.
- Одним из перспективных направлений лечения когнитивных нарушений у пациентов с СД является применение средств с нейротрофическим действием (например, Церебролизина).
- Влияние на когнитивное снижение антиоксидантов, в частности препаратов тиоктовой кислоты, продемонстрировавших эффективность у больных с диабетической полиневропатией, остается не изученным.

Церебролизин:

- относится к средствам с нейротрофическим действием.
- уменьшает отложение амилоида и снижает размер амилоидных бляшек в лобной коре и гиппокампе.
- Церебролизин в дозе 30 мл, вводимой в/в капельно в течение 20 дней, достоверно (по сравнению с плацебо) улучшает как когнитивный, так и функциональный статус пациентов с умеренной и легкой болезнью Альцгеймера, причем после курса лечения данный эффект стабильно сохраняется по крайней мере в течение 3 месяцев.
- Перспективна комбинация Церебролизина с другими средствами, улучшающими когнитивные функции: например при комбинации Церебролизина и Донепезила их эффективность может быть выше, чем эффективность каждого из этих препаратов в отдельности.

Условиями эффективности Церебролизина могут быть следующими:

- раннее начало лечения
- адекватная разовая доза (в большинстве исследований эффективность Церебролизина показана в разовой дозе не ниже 20 мл).
- введение путем внутривенной инфузии, адекватная длительность курса (не менее 20 инфузий на курс), повторение курса лечения (с интервалами в 3-6 месяцев)
- комбинация с препаратами с иным механизмом действия, активные реабилитирующие мероприятия
- коррекция сопутствующих аффективных нарушений, прежде всего, депрессии.

Заключение:

- СД 2 типа сопровождается развитием когнитивного снижения у значительной части больных и является фактором риска развития как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера.
- Ведущим механизмом развития деменции у пациентов с СД 2 типа, по-видимому, является церебральная микроангиопатия, тогда как связь СД с нейродегенеративной патологией представляется более противоречивой.
- В целом, механизмы развития когнитивных нарушений у пациентов с СД во многом остаются неясными, что затрудняет поиск эффективных стратегий предупреждения деменции.
- Тем не менее, уже сейчас необходимы усилия по максимально широкому нейropsychологическому скринингу пожилых пациентов с СД 2 для раннего выявления когнитивных нарушений и использование всех имеющихся возможностей их коррекции.

Спасибо за внимание.

