

УДК: 616.89-008.46/.48-092-02:616.379-008.64

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Е.Л.Товажнянская

кафедра неврологии № 2 Харьковского национального медицинского
университета, г. Харьков

В последние годы сахарный диабет (СД) считается независимым фактором риска развития когнитивной дисфункции (КД), в патогенезе которой значимую роль играют углеводные, метаболические и сосудистые нарушения, развивающиеся у пациентов с СД.

Целью исследования было определение взаимосвязей между нарушением оксидантной и эндотелиальной системами у больных с когнитивной дисфункцией на фоне сахарного диабета тапа 2.

Материалы и методы. Было обследовано 112 больных с сахарным диабетом 2 типа в возрасте 47-59 лет. Состояние когнитивной сферы оценивалось по шкалам MMSE и ACE-R (Адденбрукская шкала оценки познавательных способностей). Биохимическое исследование (определение показателей оксидантно-антиоксидантной системы, уровня циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и эндотелина-1) проводилось по стандартным методикам. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ Statistica-6. Использовались параметрические и непараметрические методы вариационной статистики, разница принималась достоверной при $p < 0,05$. Группу контроля составили 30 условно здоровых лиц соответствующего возраста без клинических и лабораторных признаков когнитивных нарушений и нарушений углеводного обмена.

Результаты и их обсуждение. Нейропсихологическое тестирование выявило у обследованных пациентов с сахарным диабетом типа 2 когнитивное снижение умеренной степени выраженности, что подтверждалось снижением среднего балла по шкале MMSE до 26-28 баллов (в группе контроля 29-30 баллов), и общего балла по шкале ACE-R до 73-79 баллов (в группе контроля показатель колебался от 85-86 до 97-98 баллов).

У пациентов с СД 2 типа в крови было выявлено повышение относительно контроля ($p < 0,01$) уровня МДА в 1,6 раза, ДК в 3,2 раза, активности СОД в 2,9 раза и снижение активности глутатионпероксидазы в 1,3 раза ($p < 0,05$), что отражало развитие дисбаланса оксидантно-антиоксидантной системы в сторону активации ее оксидантного звена и накопления чрезмерного количества прооксидантов. Также в крови обследованных больных было выявлено повышение уровня циркулирующих эндотелиальных клеток в 5 раз и уровня эндотелина-1 до $8,9 \pm 0,9$ пмоль/л (в контроле $4,8 \pm 0,58$ пмоль/л), что свидетельствовало о нарушении состояния и функции эндотелия у данной группы пациентов. Выявленные корреляционные связи ($p < 0,05$) между уровнем МДА и уровнем эндотелина-1 ($r = +0,49$), содержанием МДА и уровнем поврежденных ЦЭК ($r = +0,58$), между повышением содержания в крови МДА, ДК и снижением бальной оценки когнитивного функционирования по Адденбрукскому когнитивному опроснику ($r = +0,51$ и $+0,57$ соответственно), подтверждало связь между развитием оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункцией при СД типа 2, а также роль оксидантного стресса в развитие КД. Нами была прослежена зависимость повышения уровня ЦЭК в крови от показателей гликозилированного гемоглобина ($r = -0,39$), что отражало связь между нарушением углеводного обмена и нарушением структурной целостности эндотелиальных клеток.

Выводы. Нарушение когнитивных функций у пациентов с СД сопряжено с рядом патологических биохимических процессов, а именно с развитием оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункцией, которые, в свою очередь, являются результатом нарушения в организме углеводного обмена и гипергликемии. Следовательно, терапевтическая коррекция выявленных биохимических нарушений (оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункции) является важной составной частью схем терапии и профилактики когнитивного снижения при сахарном диабете 2 типа.