

Санкт-Петербургский государственный университет

Выпускная квалификационная работа на тему:  
***КОГНИТИВНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ БОЛЬНЫХ  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ***  
по специальности 37.05.01 – Клиническая психология  
основная образовательная программа «Клиническая психология»  
профиль: клиническая психодиагностика, консультирование и психотерапия

Выполнил:  
Студентка 6 курса  
очная форма обучения  
Комаровская Александра Игоревна

Рецензент:  
канд. психол. наук  
Ершов Борис Борисович

Научный руководитель:  
д. психол. наук, профессор  
Щелкова Ольга Юрьевна

## АННОТАЦИЯ

Исследовались особенности когнитивного функционирования больных диабетической полинейропатией (ДПН) для выявления когнитивных процессов, наиболее чувствительных к длительности заболевания и поиска клиничко-психологических и эмоциональных характеристик, ассоциированных с наличием и уровнем когнитивного снижения. У 36 больными были изучены клинические и клиничко-психологические характеристики; психодиагностическое исследование включало 9 методик, направленных на изучение когнитивной сферы, и «Интегративный тест тревожности», оценивающий показатели личностной тревожности и ситуативной тревоги. Методы: множественный регрессионный анализ, кластерный анализ. Результаты. Длительность полинейропатии в наибольшей степени взаимосвязана со снижением зрительной памяти, оцениваемой тестом Бентона. Выделены факторы, взаимосвязанные с уровнем когнитивного функционирования при ДПН. Клинические: тяжесть ДПН, болевой синдром при ДПН, инвалидность, индекс массы тела; клиничко-психологические: субъективное когнитивное снижение; субъективная оценка влияния ДПН на повседневную жизнь, осведомленность о заболевании, отношение к лечению, соблюдение диеты, соблюдение режима физических нагрузок, соблюдение режима контроля уровня глюкозы, социальная активность. Сниженный уровень когнитивного функционирования ассоциирован с повышением ситуативной тревоги. Таким образом, когнитивное функционирование больных ДПН взаимосвязано не только с клиническими факторами, но и рядом психологических.

## **ABSTRACT**

### **COGNITIVE FUNCTIONING IN PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY**

The present study tested the characteristics of cognitive functioning of patients with diabetic polyneuropathy (DPN) to identify the cognitive processes most sensitive to duration of disease and the search for psychological and emotional characteristics associated with the presence and severity of cognitive decline. 36 patients were examined for clinical and psychological characteristics; psychodiagnostic study included 9 methods aimed at the study of cognitive functioning, and "Integrative anxiety test" assessing indicators of personal anxiety and situational anxiety. Methods: multiple regression analysis, cluster analysis. Results. The duration of the polyneuropathy in the largest extent correlated with the reduction of visual memory, as measured by the test of Benton. The factors correlated with the level of cognitive functioning with DPN. Clinical severity of DPN, pain in DPN, disability, body mass index; psychological: subjective cognitive impairment; subjective assessment of the impact of DPN on daily life, awareness of illness, attitude to treatment, adherence to diet, adherence to physical activity, adherence to glucose monitoring, social activity. The reduced cognitive functioning associated with increase situational anxiety. Thus, the cognitive functioning of patients with DPN is interrelated not only with clinical factors, but also a number of psychological factors.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

Generating Table of Contents for Word Import ...

## ВВЕДЕНИЕ

Распространенность сахарного диабета приобрела масштабы глобальной неинфекционной эпидемии. Это заболевание прогрессирующее и неизлечимое, но поддающееся контролю и управлению. Достижения современной медицины позволяют людям, больных сахарным диабетом, жить полноценной жизнью без существенных ограничений. Но это возможно только при активном участии самого больного в контроле своего заболевания. Поэтому неудивительно, различные психологические аспекты диабета все больше привлекают внимание исследователей. В частности, немало работ посвящено изучению когнитивного функционирования при диабете, их взаимосвязям и взаимовлиянию, в том числе воздействия когнитивного снижения на способность к контролю диабета.

Диабетическая полинейропатия – неврологическое осложнение сахарного диабета. Она сопровождается субъективно неприятными симптомами, усиливающимися со временем и существенно влияющими на качество жизни больных. Манифестация и особенности течения полинейропатии напрямую зависят от показателей компенсации основного заболевания, то есть тоже поддаются контролю со стороны самого больного.

Тем не менее, исследований, посвященных изучению когнитивных функций больных диабетической полинейропатией очень мало, и все они представлены зарубежными авторами. Поэтому было принято решение изучить особенности когнитивных функций больных диабетической полинейропатией, сопутствующей инсулиннезависимому сахарному диабету, и их взаимосвязи с клиническими и клинико-психологическими характеристиками.

### *Цель*

Изучение особенностей когнитивного функционирования больных диабетической полинейропатией (ДПН), сопутствующей

инсулиннезависимому сахарному диабету.

#### *Задачи исследования*

1. Сравнение показателей когнитивного функционирования с нормативными данными.
2. Выявить показатели когнитивного функционирования, взаимосвязанные с длительностью течения ДПН.
3. Выделить методики, наиболее чувствительные к снижению когнитивных функций, обусловленных длительностью течения ДПН.
4. Выделить клинические и клинико-психологические факторы, взаимосвязанные с уровнем когнитивного функционирования при ДПН.
5. Изучить различия показателей личностной тревожности и ситуативной тревоги в зависимости от длительности течения ДПН.
6. Изучить взаимосвязь личностной тревожности и ситуативной тревоги с уровнем когнитивного функционирования.

#### *Гипотезы исследования*

1. Существуют различия в когнитивном функционировании больных ДПН по сравнению с тестовой нормой.
2. Существуют различия в когнитивном функционировании больных ДПН в зависимости от длительности заболевания (меньше 5 лет, больше или равно 5 лет).
3. Существует ряд клинико-психологических характеристик, которые, наряду с клиническими, будут значимо взаимосвязаны с уровнем когнитивного функционирования больных ДПН.

#### *Объект исследования*

Когнитивные функции больных ДПН.

*Предмет исследования*

Особенности когнитивного функционирования и их взаимосвязь с клиническими и клинико-психологическими характеристиками.

*Методы исследования.*

Для решения поставленных задач были использованы клинико-психологический и экспериментально-психологический методы.

## **ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **1.1 Клинические характеристики сахарного диабета и диабетической полинейропатии**

Сахарный диабет (СД) и диабетическая полинейропатия являются междисциплинарной проблемой, они встречаются в практике эндокринологов, неврологов, терапевтов, дерматологов, подиатров, нефрологов, офтальмологов (Нестерова, Галкин, 2013). По данным на 2015 год в мире больны диабетом 415 млн человек, к 2040 г эта цифра вырастет до 642 млн. По оценке Международной Федерации Диабета (IDF) в мире 193 млн человек не знают, что они больны диабетом. В России, согласно расчётам IDF, 9,2% (4,7 – 13,3%) или 12.1 млн человек среди взрослого населения имеют диагноз СД (Атлас диабета IDF, 2015). При этом по оценкам федерального регистра СД в России на конец 2016 г. на диспансерном учёте состоят 4,35 млн. человек (3,0% населения), 92% из них имеют страдают диабетом 2 типа. Предполагается, что столько же людей больны диабетом, но не знают об этом (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2017). Оценка распространенности факторов риска среди населения России показывает, что 62% имеют избыточный вес, в том числе 26,2% страдают ожирением, 11,1% ведут малоподвижный образ жизни (Профили сахарного диабета в странах, 2016).

#### **1.1.1 Клинические характеристики сахарного диабета**

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов (Алгоритмы



специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2017). По МКБ-10 выделяют два типа СД, различающиеся по этиологии, патогенезу, течению и клиническим характеристикам: инсулинзависимый, или сахарный диабет I типа и инсулиннезависимый, или сахарный диабет II типа (ВОЗ, 1995).

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) характеризуется нарушением синтеза инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы, вследствие чего уровень глюкозы в крови не регулируется, что приводит к гипергликемии. Заболевание развивается либо в раннем детстве, либо в 15 – 24 года. ИЗСД имеет длительный скрытый период (несколько лет) и острое начало, провоцируемое различными триггерами: инфекциями, диетой (потребление глютена, сои, коровьего молока, чая, кофе, ненасыщенных жиров, антиоксидантов), введением инсулина или глюкозы, воздействием тяжёлых металлов, ультрафиолетовым излучением, радиацией. Манифестация ИЗСД сопровождается следующими клиническими проявлениями на фоне гипергликемии: обезвоживание, полиурия, повышение аппетита, слабость, кожный зуд, повышенная подверженность инфекционным заболеваниям, снижение либидо и потенции, изменение остроты зрения, инфекции ротовой полости. Нередко развиваются такие тяжелые состояния, как кетоацидоз и диабетическая кома (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013)

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) развивается вследствие снижения чувствительности тканей к инсулину, что также повышает риск развития гипергликемических состояний. Заболевание развивается постепенно, часто без ярко выраженных симптомов. Диагностика диабета II типа нередко происходит случайно или в связи с жалобами пациента на симптомы уже развивающихся осложнений, в первую очередь диабетической полинейропатии. Клинические проявления отчасти схожи с таковыми при ИЗСД: обезвоживание, полиурия, слабость, но выражены в меньшей степени. 80-90% больных страдают ожирением, которое является весомым фактором

риска развития резистентности к инсулину (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013).

В последние десятилетия в связи достижения медицины позволили больным ИНСД значительно дольше и эффективнее управлять своим заболеванием, что привело к увеличению продолжительности их жизни и, как следствие, к увеличению продолжительности течения диабета (Фирсов, Мащенко, 2014). К тому же значительно возросла доля детей и подростков, больных СД II типа, причём в некоторых странах она превышает заболеваемость СД I типа, традиционно считающимся «детским». Предполагается, что это связано с распространением ожирения среди детского населения, а также снижением двигательной активности (Глобальный доклад по диабету, 2016). Заболеваемость сахарным диабетом приобрела характер эпидемии (Дедов и др., 2013).

Сахарный диабет – неизлечимое заболевание, требующее от больного пересмотра образа жизни: соблюдения диеты, режима физических нагрузок, ежедневного контроля уровня глюкозы в крови и приёма препаратов, от которых больной становится пожизненно зависимым: при СД I типа – инсулин, при СД II типа в начале заболевания – только сахароснижающие препараты, позже может появиться потребность в инсулине. Также больные должны ежегодно проходить обследование по поводу осложнений, риск развития которых увеличивается с увеличением стажа диабета (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013).

Сахарный диабет является весомым фактором риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, в частности вероятность развития ишемической болезни сердца и инсульта повышается в 2 раза по сравнению с остальной популяцией, артериальной гипертензии – в 3 раза (Калинин, Рудакова, Котов, 2001).

### **1.1.2 Клинические характеристики диабетической полинейропатии**

Диабетическая полинейропатия (ДПН) — патогенетически связанное с сахарным диабетом сочетание синдромов поражения нервной системы, классифицируемое в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс спинномозговых нервов (дистальная или периферическая диабетическая нейропатия) и/или вегетативной нервной системы (висцеральная, или автономная, диабетическая нейропатия) при исключении других причин их поражения (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013). Это наиболее часто развивающееся осложнение сахарного диабета, входящее в классическую триаду поздних осложнений СД, включающую также диабетическую нефропатию и ретинопатию. Частота выявления ДПН зависит от длительности СД, возраста больных и метода диагностики. Распространенность ДПН составляет 30-34% среди больных СД, а при впервые выявленном СД ДПН диагностируется в 7,5-10% случаев. Однако эти показатели существенно варьируют в различных исследованиях (Храмылин и др., 2009). В среднем ДПН диагностируется спустя 5 лет после начала диабета в клинической форме у 30-50% больных, в остальных случаях выявляется субклиническая форма, при которой нарушения выявляются специальными методами обследования при отсутствии жалоб (Калинин, Рудакова, Котов, 2001).

ДПН – наиболее распространённая форма диабетической нейропатии. Существуют различные ее классификации. Согласно классификации П. Томаса, учитывающей клинические формы, ДПН отнесена к прогрессирующей нейропатии, в противовес обратимым формам, встречающимся реже. Стадии ДПН отражаются в классификации Ефимова и соавт., в которой выделяются доклиническая, начальная, явная и выраженная стадии. Международная группа экспертов по диабетической полинейропатии выделяют острую и хроническую болевую и безболевою формы, а также стадию поздних осложнений. В МКБ-10 ДПН размещена в разделе «Полинейропатии и другие поражения периферической нервной системы»

как «Диабетическая полинейропатия при болезнях (E10-E14 с общим четвертым знаком .4)» (Нестерова, Галкин, 2013).

Клиническая картина ДПН характеризуется нарушением различных видов чувствительности, в первую очередь вибрационной, онемением, парестезией, дизестезией, гиперстезией, аллодинией, жжением, болью, усиливающейся в покое, выпадением рефлексов, при длительном течении могут развиваться двигательные нарушения. Заболевание сначала затрагивает нижние конечности, начиная со стоп, поднимается выше. Спустя время начинаются нарушения в верхних конечностях (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013).

В литературе представлено несколько теорий механизма повреждения периферической нервной системы при диабете. Согласно сосудистой теории, повреждение нервных волокон вызвано микроангиопатией *vasa nervorum* (сосудов, питающих нервы): нарушается структура и функциональность нервных волокон вследствие нарушения их кровоснабжения. Согласно метаболической теории, поражение нервов вызвано непосредственно нарушением обмена глюкозы, вызывающим, по разным данным, нарушения проводимости нервного импульса, демиелинизацию, накопление оксидантов, имеющих прямое токсическое действие, отек нервной ткани, связывание антителами инсулина фактора роста нервов (Галкина, 2014; Нестерова, Галкин, 2013).

Частота развития ДПН связана с длительностью СД, уровнем гликированного гемоглобина и его значительными колебаниями, дислипидемией, высоким индексом массы тела, альбуминурией, артериальной гипертензией, курением и качеством гликемического контроля (Галкина, 2014; Нестерова, Галкин, 2013; Franklin, Shetterly, Cohen, 1994; Maser и др., 1989; Tesfaye, Chaturvedi, Simon, 2005).

ДПН является предиктором развития синдрома диабетической стопы, серьезного осложнения, требующего ампутации конечности. Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного

русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы. СДС не является неотвратимым осложнением, его развитие больные могут отсрочить или предотвратить, соблюдая такие меры профилактики, как поддержание индивидуальных целевых показателей гликемии, следуя правилам ухода за ногами и выбора обуви, регулярное посещение кабинета диабетической стопы (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 2017). В ином случае запущенный СДС ведёт к необходимости ампутации стопы, 40-60% всех ампутаций приходится на диабетическую стопу (Калинин, Рудакова, Котов, 2001).

В связи с увеличением продолжительности жизни больных СД, вследствие совершенствования методов лечения и разработки новых препаратов инсулина выросла распространённость и длительность течения поздних осложнений. Это, в свою очередь, негативно влияет на качество жизни больных, их работоспособность и увеличивает инвалидизацию (Нестерова, Галкин, 2013).

## **1.2 Психологические исследования при ИНСД и ДПН**

Влияние различных психологических факторов прослеживается в индивидуальных особенностях начала, течения и исхода заболевания, эффективности лечения. При сахарном диабете протекание заболевания на 95% зависит от поведения самого больного (Винокур, 2008). А болезнь, в свою очередь, вызывает изменения в психологическом функционировании человека в большей или меньшей степени. Отсюда следует, что изучение и понимание психологических особенностей пациентов с различными заболеваниями и выявление тенденций, свойственных определенной категории людей с определенным заболеванием позволит повысить эффективность лечения, улучшить качество жизни пациентов, предотвратить

или отсрочить развитие осложнений (Вассерман, Трифонова, Щелкова, 2011; Майоров и др., 2011).

### **1.2.1 Эмоционально-личностные характеристики**

Сахарный диабет – хроническое заболевание, поэтому основная цель лечения при СД – уменьшить влияние заболевания на жизнь за счёт компенсации уровня глюкозы в крови, что невозможно без активного участия самого пациента (Майоров и др., 2011; Винокур, 2008).

У больных ИНСД выявлена взаимосвязь алекситимии и тяжести заболевания: высокие показатели алекситимии положительно коррелируют с тяжестью основного заболевания, с высоким индексом массы тела и с наличием депрессии. Также алекситимия выявлена как один из факторов риска сосудистых осложнений диабета (Кошанская, 2007).

Больные ИНСД склонны использовать более адаптивные стратегии совладающего поведения в когнитивной и эмоциональной сферах по сравнению с больными ИЗСД, однако стратегии, выбираемые ими в поведенческой сфере, преимущественно неадаптивны или относительно адаптивны. Что касается механизмов психологической защиты, то больным ИНСД свойственно преобладание таких механизмов, как «отрицание», «реактивное образование» и «проекция» (Кошанская, 2007).

Больным ИНСД свойственен экстернальный локус контроля в отношении здоровья и болезни, причём показатели локуса контроля снижаются при возрастании концентрации фибриногена, гликированного гемоглобина и холестерина в крови и при увеличении частоты и тяжести сосудистых осложнений, а также при пониженных показателях самооценки физического здоровья в структуре качества жизни. (Кошанская, 2007). Таким образом, при увеличении тяжести заболевания повышается экстернальность и снижается качество жизни. Отмечено, что при проведении с больными психокоррекции, направленной на увеличение интернальности, наблюдается

улучшение клинических показателей заболевания за счёт изменения поведения больных (Винокур, 2008).

При наличии диабетической полинейропатии нередко наблюдается субъективное преувеличение тяжести неврологических симптомов относительно показателей объективных обследований, (Белякова и др., 2010), особенно это выражено при наличии тревожно-депрессивных расстройств (Жумамуратова, 2016). Этот фактор имеет весомое значение при оценке качества жизни: между объективными показателями ДПН и КЖ значимой взаимосвязи не обнаруживается, а между субъективной оценкой тяжести ДПН и КЖ уже выявляется значимая корреляция, как и взаимосвязь КЖ с количеством больничных дней, занятостью (Vickrey, Hays, Beckstrand, 2000).

Поскольку диабет – хроническое заболевание, неизбежно связанное с необходимостью ограничений в повседневной жизни и требующее пожизненного приёма препаратов, соблюдения режима питания и физической нагрузки, то исследования не могли обойти стороной вопрос тревожных и депрессивных расстройств у соответствующей категории больных. Эмоциональные нарушения способствуют снижению комплайенса и качества жизни, а также являются фактором повышения смертности у пожилых больных (Саприна, 2016). В целом, встречаемость тревожно-депрессивных расстройств при ИНСД в 6 раз выше, чем у условно здоровых людей той же возрастной группы (Нимаева, 2011), депрессивные расстройства выявляются у 43 – 47% больных (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008а), тревожные – у 59% (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b), при этом не обнаружено значимых различий в значениях личностной и ситуационной тревожности (Сосина, 2010).

В связи с этим особое значение приобретает поиск факторов риска развития тревожных и депрессивных расстройств у больных СД и их корреляции с объективными клиническими показателями самого заболевания. Данные о взаимосвязи риска развития тревожно депрессивных расстройств с различными объективными аспектами диабета представлены в немалом объёме, однако несколько противоречивы. Часть исследований

выявила положительную взаимосвязь уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), являющегося показателем степени декомпенсации СД, и развитием депрессии (Белякова и др., 2010; Кошанская, 2007; Нимаева, 2011), причём у женщин эта взаимосвязь выражена сильнее (Цветкова и др., 2011). Согласно мета-анализу, опубликованному в 2000 году, корреляция между депрессией и гипергликемией имеет очень высокую значимость (Lustman и др., 2000). Однако другая часть изученной литературы представляет выводы об отсутствии значимой взаимосвязи (Петрова, Курумчина, Пронина, 2010; Мiуаока и др., 1997). Также противоречивы данные о взаимосвязи длительности течения СД и наличием тревожно-депрессивных расстройств (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008а; Мiуаока и др., 1997).

В ряде исследований выявлена взаимосвязь наличия осложнений СД и тревожно-депрессивных расстройств (Белякова и др., 2010; Петрова, Курумчина, Пронина, 2010; Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008а; Groot De и др., 2001). В частности, немало внимания уделяется диабетической полинейропатии. Выявлено преобладание личностной тревожности над ситуационной при ДПН, в противовес преобладанию ситуационной при макроангиопатиях, развившихся вследствие СД. Распространенность депрессии при наличии ДПН почти в 2 раза выше, чем у больных СД без ДПН (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b). Более ранние исследования не выявляли значимой взаимосвязи между ДПН и депрессией (Geringer и др., 1988).

Отмечена взаимосвязь между тяжестью течения ДПН и выраженностью депрессии. Так, по шкале депрессии Бека более высокие значения соответствовали тяжёлой ДПН. Такая же картина наблюдалась при оценке личностной тревожности (по шкале Спилбергера): чем тяжелее ДПН, тем выше личностная тревожность (Цветкова и др., 2011). Болевая форма ДПН сопровождается большей частотой и выраженностью тревожно-депрессивных расстройств, чем безболевая форма. (Цветкова и др., 2011; Gore и др., 2005; Takahashi, Hirata, 1983; Vileikyte, Gonzalez, 2014). Примечательно, что пациенты с болевой формой ДПН (в т. ч. в анамнезе)



более экстравертированы, чем больные без болевого синдрома (Takahashi, Hirata, 1983). Отмечено, что симптомы тревожно-депрессивных расстройств ослабевают при купировании болевого синдрома, однако в этом случае следует учитывать специфику фармакологического лечения, поскольку для снятия боли при ДПН могут применять трициклические антидепрессанты (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013). На основании этого даже было высказано предположение, что ДПН – это маска депрессии (Turkington, 1980), однако механизм эффективности этих препаратов при ДПН иной (Зырянов, Белоусов, 2009; Ziegler, Гинзберг, 2011).

Предполагается, что ДПН первична по отношению к депрессивным и тревожным расстройствам. Отмечается, что наличие стабильного болевого синдрома непосредственно приводит к развитию депрессивных проявлений, в то время как при нестабильном течении ДПН с периодическими обострениями наблюдается кумулятивный эффект в развитии депрессивных состояний (Vileikyte, Gonzalez, 2014). Стоит отметить, что при наличии рекуррентной депрессии у больных ИНСД возникновение депрессивных эпизодов происходит независимо от возникновения и течения осложнений, что показано в пятилетнем наблюдении (Lustman, Griffith, Clouse, 1988).

ДПН может приводить к развитию диабетической стопы. Согласно скрининговому исследованию Герасименко с соавторами у больных с диабетической стопой в 38% случаев диагностируется депрессия и этот показатель выше, чем при онкологических, кожных заболеваниях и при ишемической болезни сердца (Герасименко, Удовиченко, Дивисенко, 2010). Развитие диабетической стопы может быть отсрочено или предотвращено соблюдением больным соответствующих мер профилактики (Vileikyte и др., 2006). Наличие тревожно-депрессивных расстройств оказывает негативное влияние на комплаенс больных и является весомым фактором риска манифестации и хронизации синдрома диабетической стопы (Vileikyte, Gonzalez, 2014).

Сопутствующие заболевания также вносят немалый вклад в частоту развития депрессивных состояний. Так, показано, что больные ИНСД с

сопутствующей артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца или ожирением чаще страдают депрессией, чем больные без этих заболеваний (Белякова и др., 2010; Кириченко, Настина, 2009). Существует предположение, что депрессия при сердечно-сосудистой патологии – следствие цереброваскулярной недостаточности, что ещё больше усугубляет состояние больных ИНСД (Сосина, 2010).

Что касается взаимосвязи тревожно-депрессивных расстройств и социально-демографических показателей среди больных ИНСД, то представленные данные скудны. Не найдено статистически значимой связи развития тревожных и депрессивных расстройств с полом, возрастом, уровнем образования, однако обнаружена взаимосвязь с низким уровнем социальной поддержки и экономического статуса (Петрова, Курумчина, Пронина, 2010; Geringer и др., 1988; Miyaoka и др., 1997).

Наиболее значимая проблема тревожно-депрессивных расстройств в соматической клинике – это их влияние на комплайенс. В том числе и у больных СД с сопутствующими тревожно-депрессивными расстройствами отмечается снижение комплайенса, отказ от соблюдения режима физических нагрузок, диеты и приема лекарственных препаратов. Эти факторы способствуют ухудшению клинических показателей, повышению риска развития осложнений, снижению эффективности лечения болевого синдрома, ухудшению качества жизни больных и прогноза в целом (Нимаева, 2011; Biessels и др., 1994; Gonzalez и др., 2008; Smith и др., 2006). Депрессия при СД поддается психотерапевтическому лечению, в частности показала свою эффективность когнитивно-поведенческая психотерапия, в том числе при болевой форме ДПН (Lustman и др., 1998; Markowitz и др., 2011; Turk и др., 2010). Однако, такие факторы как декомпенсация СД, низкий гликемический контроль, высокий индекс массы тела и наличие осложнений увеличивают необходимую длительность курса психотерапии (Turk и др., 2010).

В целом, наибольшее внимание при изучении эмоционально-личностных аспектов сахарного диабета 2 типа и диабетической полинейропатии уделяется эмоциональным расстройствам, в первую очередь

депрессии. Это кажется закономерным, поскольку особенности течения СД и его осложнений в наибольшей степени определяются поведением самого больного. Таким образом, эмоциональные расстройства, в первую очередь через влияние на поведение, сказываются на соматическом состоянии. Но верно и обратное: соматическое состояние влияет на эмоциональное. Например, депрессия у пожилых больных связывается с цереброваскулярными осложнениями. Однако вопрос о причинно-следственных связях остаётся открытым. Много исследований посвящено поиску корреляции выраженности тревожно-депрессивных расстройств с тяжестью и длительностью СД, и полученные данные противоречивы. Взаимосвязь с осложнениями тоже неоднозначна. Можно предположить, что причина противоречий заключается в том, что и СД, и тревожно-депрессивные расстройства прочно взаимосвязаны друг с другом и охватывают все уровни функционирования человека. К тому же причина может быть скрыта в чувствительности выбранных инструментов диагностики.

Меньшая часть исследований выявила взаимосвязи с более частными аспектами диабета с эмоциональными нарушениями. Выявлены положительные корреляции депрессии с повышенным индексом массы тела, сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, смертностью, болевым синдромом при ДПН и субъективной выраженностью симптомов ДПН. Также обнаружена прямая взаимосвязь с алекситимией и обратная – с комплайенсом и уровнем социальной поддержки. Алекситимия, в свою очередь, возрастает с увеличением тяжести СД и трактуется как фактор риска развития осложнений.

### **1.2.2 Когнитивное функционирование**

Когнитивные нарушения и сахарный диабет тесно взаимосвязаны друг с другом. Их сочетание и взаимовлияние находится в фокусе внимания

различных специалистов в сфере здравоохранения (Полозова, Шаповалов, 2015).

Распространённость когнитивных нарушений у больных ИНСД значимо выше, чем у здоровых (Brands и др., 2004; Moreira и др., 2015; Roberts и др., 2014; Sinclair, Girling, Bayer, 2000). 78,6% случаев ИНСД сопровождается когнитивными нарушениями, причём наиболее распространены умеренные КН (50% больных ИНСД), лёгкие КН встречаются в 20% случаев (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b; Сосина, 2010). Скорость когнитивного снижения постепенно нарастает с увеличением продолжительности СД и с увеличением возраста больных (Строков, Захаров, Строков, 2013; Чугунова и др., 2006; Euser и др., 2010; Reijmer и др., 2010; VandenBerg и др., 2010). КН впервые выявляются при различной длительности течения СД, в том числе и в самом начале заболевания при отсутствии других значимых причин нарушения когнитивного функционирования, включая возрастные изменения ЦНС (Строков, Захаров, Строков, 2013; Deу и др., 1997; Zilliox и др., 2016). При стаже ИНСД более 15 лет риск развития когнитивного снижения составляет 57-114% (Grodstein и др., 2001). Более того, нарушения в функционировании ЦНС при ИНСД развиваются более интенсивно, чем при ИЗСД: когнитивные профили больных ИНСД с 7-летней длительностью заболевания сопоставимы с профилями больных ИЗСД с 30-летней длительностью (Wrighten и др., 2009).

Когнитивные нарушения при диабете имеют полиэтиологическую природу. Неблагоприятное влияние СД на ЦНС обнаружено на нейрохимическом, электрофизиологическом, структурном и когнитивном уровне (Biessels и др., 1994). Такие явления, как резистентность к инсулину в мозге, нейровоспалительные процессы, оксидативный стресс, нарушения митохондриального метаболизма, токсичность глюкозы для нейронов, снижение активности антиоксидантов, накопление конечных продуктов гликозилирования – все эти процессы оказывают пагубное влияние на ЦНС, провоцируя гибель нейронов (Сосина, 2010; Gispen, Biessels, 2000; Gorelick, Bowler, 2010; Wrighten и др., 2009; Zilliox и др., 2016). Исследования с

использованием МРТ подтверждают, что у больных СД выявляется значимо больше повреждений белого вещества мозга и атрофии нейронов, особенно в коре и гиппокампе, нарушения в которых в наибольшей степени сказываются на когнитивном функционировании (Товажнянская и др., 2012; Gispen, Biessels, 2000; Harten van и др., 2006; Jongen и др., 2007; Languren и др., 2013; Manschot и др., 2008; Wrighten и др., 2009). Более того, характер этих повреждений прогнозирует дальнейшее когнитивное снижение (Imamine и др., 2011; Reijmer и др., 2011). Резистентность мозговой ткани к инсулину наблюдается при болезни Альцгеймера даже у людей, не страдающих СД. Некоторые исследования показывают, что использование интраназального инсулина позволяет замедлить развитие болезни, отсюда делается вывод, что резистентность к инсулину играет немалую роль в когнитивном снижении (Чугунова и др., 2008; Craft и др., 2012; Reger и др., 2008; Talbot и др., 2012). Гипогликемические состояния, возникающие при передозировке инъекционного инсулина, также токсичны для мозга: гипогликемическая кома провоцирует гибель нейронов в гиппокампе, длительная и тяжёлая гипогликемия приводит к гибели нейронов коры головного мозга (Biessels и др., 1994; Languren и др., 2013). Также немалый вклад в развитие церебральной недостаточности вносят сосудистые нарушения при СД: микро- и макроангиопатии (Сосина, 2010; Biessels, Deary, Ryan, 2008; Gispen, Biessels, 2000; Gorelick, Bowler, 2010). Предполагается, что наибольший вклад в увеличение тяжести КН при длительном течении ИНСД вносят именно сосудистые нарушения (Сосина, 2010; Roberts и др., 2014).

ИНСД – один из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются изолированным фактором когнитивного снижения (Еремина, 2015; Coker, Shumaker, 2003; Kalmijn и др., 2000; VandenBerg и др., 2009; Wrighten и др., 2009). СД является значимым фактором риска развития деменции у постинсультных больных (Pendlebury, Rothwell, 2009), а у больных, страдающих и СД, и деменцией, выше риск инсульта, чем при отсутствии СД (Cheng и др., 2012). Метаболический синдром, нередко сопровождающий ИНСД, также выявлен как фактор риска когнитивного

снижения, вплоть до деменции (Зуева и др., 2013; Сосина, 2010; Kalmijn и др., 2000; VandenBerg и др., 2009; Wrighten и др., 2009). На ранней стадии ИНСД именно метаболический синдром способствуют ухудшению когнитивного функционирования (Gispén, Biessels, 2000; Zilliox и др., 2016).

Более интенсивное когнитивное снижение при ИНСД по сравнению с ИЗСД связывают с токсическим воздействием на головной мозг хронической гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии (Фирсов, Мащенко, 2014; Wrighten и др., 2009).

Токсическое действие на мозг патологических процессов, сопровождающих диабет, накапливается с течением времени, вследствие чего с увеличением стажа заболевания растёт риск когнитивного снижения (Полозова, Шаповалов, 2015). Длительность заболевания – неконтролируемый фактор риска, в отличие от гипер- и гипогликемии, индекса массы тела и эмоционального состояния больных. Ряд исследований продемонстрировали взаимосвязь между качеством гликемического контроля и выраженность КН: хороший гликемический контроль сопряжён с меньшей выраженностью когнитивного снижения (Сосина, 2010; Biessels, 2013; Kawamura, Umemura, Hotta, 2012; Zilliox и др., 2016). Тревожно-депрессивные расстройства положительно взаимосвязаны с когнитивным снижением, в том числе посредством низкого комплайенса (Кошанская, 2007; Biessels и др., 1994; Bordier и др., 2014). Соблюдение диеты и режима физических нагрузок необходимо для снижения избыточной массы тела и улучшения клинических показателей СД, что способствует замедлению когнитивного снижения (Нимаева, 2011; Сосина, 2010; Wrighten и др., 2009).

Когнитивные нарушения при ИНСД имеют свою специфику. Наиболее часто выявляемое нарушение у больных ИНСД – снижение памяти, в первую очередь зрительно-пространственной и кратковременной, возникающее вследствие чувствительности гиппокампа к метаболическим нарушениям при СД (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b; Сосина, 2010; Biessels и др., 1994; Gold и др., 2007; Roberts и др., 2014; Wrighten и др., 2009). Повреждения в переднем отделе коры головного мозга лежат в основе нарушения регуляции

произвольной деятельности (Сосина, 2010; Convit, 2005). Также выявлено снижение кинетического праксиса, скорости психомоторных реакций и обработки информации, нарушения внимания (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b; Строков, Захаров, Строков, 2013; Трубникова, Мамонтова, Сырова, 2012; Biessels и др., 1994; Manschot и др., 2006; Okereke и др., 2008; Akisaki и др., 2006).

Что касается взаимосвязи когнитивных нарушений и диабетической полинейропатии, то представленные в литературе данные немногочисленны противоречивы. Высказывалось предположение, что ДПН сопровождается КН (в первую очередь снижением показателей психомоторных реакций) поскольку имеют общую этиологию и патогенетические механизмы, сильнее выраженные именно в периферической нервной системе (Biessels и др., 1994; Pagano и др., 2015; Ryan и др., 1992; Wrighten и др., 2009). Также обнаружена значимая взаимосвязь степени снижения проводимости периферических нервов с КН (Ryan, Geckle, 2000), в частности со снижением зрительно-пространственной рабочей памяти (Wu и др., 2016). В другой части исследований не выявлено корреляции между ДПН и КН и отвергается предположение об общей этиологии этих патологий. (Bresser и др., 2010; Kloos и др., 2009; Manschot и др., 2008; Moreira и др., 2015). Пока вопрос о наличии или отсутствии строгой взаимосвязи между ДПН и КН остаётся открытым.

Вне зависимости от того, имеют ли полинейропатия и когнитивное снижение общую этиологию, они провоцируются и утяжеляются посредством воздействия одних и тех же факторов риска: гипер- и гипогликемией, длительностью течения сахарного диабета, наличием метаболического синдрома и избыточной массы тела, сердечно-сосудистые заболеваниями. Поскольку в последние десятилетия продолжительность жизни больных сахарным диабетом значительно увеличилась, то возрос удельный вес возрастных изменений мозга в патогенезе КН. А вкупе с высокой длительностью течения ИНСД закономерно сочетание ДПН и КН.

На данный момент нет окончательного ответа на вопрос, какие именно аспекты сахарного диабета способствуют когнитивному снижению. Большинство авторов склоняются к мнению, что каждый из приведённых выше факторов вносит свой вклад в нарушения работы ЦНС в большей или меньшей степени. Остаются открытыми вопросы об удельном весе каждого из них, об их взаимозависимости и о поиске первичных процессов, опосредующих влияние диабета на ЦНС (Чугунова и др., 2008; Biessels, 2013).

Когнитивные нарушения существенно влияют на течение ИНСД за счёт снижения способности больных к эффективному контролю уровня глюкозы в крови, соблюдению режима приёма препаратов и питания, а также затрудняют обучение новым способам управления болезнью и ухудшают комплаенс в целом. Это, в свою очередь, приводит к ухудшению качества жизни, повышению риска осложнений, инвалидизации (Гацких и др., 2015; Кабанова, 2009; Саприна, 2016; Строков, Захаров, Строков, 2013; Винокур, 2008).

Таким образом, отчётливо выявляется взаимосвязь когнитивных нарушений с СД и выделяются основные их факторы риска: длительность заболевания, возраст, гипер- и гипогликемические состояния, сосудистые осложнения, сопутствующая сердечно-сосудистая патология, избыточная масса тела, метаболический синдром, тревожно-депрессивные расстройства, плохой гликемический контроль, несоблюдение режима питания, приема препаратов и физических нагрузок. Когнитивное снижение очень тесно взаимосвязано со снижением комплаенса, что выделяется как основное препятствие в поддержание компенсации заболевания. При СД снижаются показатели внимания, кратковременной и зрительно-пространственной памяти, кинетического праксиса, скорости психомоторных реакций и обработки информации, а также нарушается регуляция производной деятельности. Данные относительно взаимосвязи КН с ДПН противоречивы. В исследованиях, обнаруживших взаимосвязь, выделяются нарушения



зрительно-пространственной рабочей памяти и снижение психомоторных реакций.

## ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Описание выборки исследования

Исследование проводилось на базе клиники неврологии и мануальной медицины ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Было обследовано 36 человек, из них 14 (38,9%) мужчин и 22 (61,1%) женщины, в возрасте от 45 до 82 лет. Все они на момент исследования находились на стационарном лечении в клинике. Критериями включения в выборку были следующие: подтвержденный диагноз «Инсулиннезависимый сахарный диабет» и «Диабетическая полинейропатия». Критерии исключения: наличие психических расстройств, тяжелой сердечно-сосудистой патологии, перенесенный инсульт и другие патологии, оказывающие существенное влияние на когнитивное функционирование, актуальный на момент исследования выраженный болевой синдром, прием препаратов, оказывающих воздействие на когнитивные функции. Оценка тяжести сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и нарушения мозгового кровообращения (НМК) и их возможного влияния на когнитивное функционирование проводилась врачом-неврологом. Испытуемые были разделены на две группы по критерию длительности течения ДПН: первая группа – менее 5 лет, вторая группа – 5 лет и более. Численность каждой группы составила 20 и 16 человек соответственно. Основные демографические характеристики выборки представлены в таблице 1.

Таблица 1. Основные демографические характеристики

Основные демографические характеристики		Чел.	%
Пол	мужской	14	38,9
	женский	22	61,1
Средний возраст, лет		57,44±7,81	

### 2.1.1 Социально-демографические характеристики

В таблице 2 представлено распределение социально-демографических характеристик среди всей выборки обследованных пациентов.

Таблица 2. Социально-демографические характеристики

Социально-демографические характеристики		Чел.	%
Образование	Среднее	9	25.0
	Среднее специальное	10	27.8
	Неоконченное высшее	3	8.3
	Высшее	11	30.6
	Учёная степень	3	8.3
Семейное положение	Не состоит в браке	4	11.1
	В разводе	4	11.1
	Вдовец/вдова	3	8.3
	Фактический брак	3	8.3
	В первом браке	14	38.9
	В повторном браке	8	22.2
Наличие детей		31	86.1
Количество детей		1,56±1,0	
Город проживания	Санкт-Петербург	18	50.0
	Другой	18	50.0
Трудоустройство	Не трудоустроен(а)	14	38.9
	Трудоустроен(а)	22	61.1
Специфика трудовой деятельности	Физический труд	14	38.9
	Интеллектуальный труд	4	11.1
	Общение с людьми	10	27.8
	Руководитель	8	22.2

Из таблицы 2 видно, что в общей выборке число пациентов с высшим, средним специальным и средним примерно одинаково (30,6%, 27,8% и 25,0%

соответственно). Анализ семейного положения показывает, что большинство (38,9%) обследованных состоят в первом браке, 22,2% состоят во втором браке. 86,1% имеют детей, в среднем в выборке  $1,56 \pm 1,0$  детей на человека.

50% пациентов проживает в Санкт-Петербурге, соответственно, столько же приехали на лечение из других регионов России. 61,1% трудоустроены в данный момент. Специфику труда (на нынешнем месте работы или на последнем – для не трудоустроенных) 38,9% обследованных определили как «Физический труд», 27,8% – «Общение с людьми», 22,2% – «Руководитель» и 11,1 как «Интеллектуальный труд».

### 2.1.2 Клинические характеристики

В этом параграфе представлены клинические характеристики обследованных пациентов. Данные собраны на основе опроса самих обследуемых (пункты, касающиеся вредных привычек) и данных истории болезни. В таблицах 3 и 4 представлены клинические характеристики, связанные с течением основного заболевания.

Таблица 3. Клинические характеристики

Клинические характеристики	Длительность, лет.
Стаж табакокурения	$25,71 \pm 8,579$
Длительность диабета	$10,53 \pm 5,634$
Длительность ДПН	$5,19 \pm 3,170$

Таблица 4. Клинические характеристики

Клинические характеристики	Чел.	%
Выраженность ДПН	Бессимптомная	9 25.0
	Симптоматическая	11 30.6
	Стадия осложнений	16 44.4
Болевой синдром при ДПН	16	44.4
Инвалидность	14	38.9

Наследственность по диабету		16	44.4
Употребление алкоголя	Не употребляет	13	36.1
	Употребляет редко	21	58.3
	Употребляет часто / злоупотребляет	2	5.6
Табакокурение		11	30.6

Длительность основного заболевания (инсулиннезависимого сахарного диабета) составляет  $10,5 \pm 5,6$  лет. Длительность осложнения, диабетической полинейропатии, во всей выборке равна  $5,2 \pm 3,2$  лет.

Как видно из таблицы 4, 44,4% испытуемых страдают тяжёлой формой ДПН, сопровождающейся болевым синдромом; 30,6% – выраженной формой и 25,0% – умеренной.

Инвалидность имеют 38,9% процентов испытуемых, в группе 2 это число достигает 50,0%. Распространенность фактора наследственности по диабету в выборке составляет 44,4%.

В таблице 4 также представлены показатели оценки употребления алкоголя и курения больных. Большинство (58,3%) употребляют алкоголь редко. Не употребляют алкоголь 36,1%. 30,6% обследованных курят на момент исследования, и средний стаж курения среди них составляет  $25,7 \pm 8,6$  лет (таблица 3).

В таблицах 5 и 6 представлена информация по сопутствующим заболеваниям.

Таблица 5. Сопутствующие заболевания

Сопутствующие заболевания		Чел.	%
Наличие сердечно-сосудистых заболеваний		25	69.4
Наличие патологии мозгового кровообращения		13	36.1
Другие заболевания (кол-во)	0	6	16.7
	1	12	33.3
	2	10	27.8

	3	7	19.4
	4	1	2.8

Таблица 6. Общее количество сопутствующих заболеваний

Сопутствующие заболевания (кол-во)	Чел.	%
0	1	2.8
1	10	27.8
2	8	22.2
3	5	13.9
4	7	19.4
5	4	11.1
6	1	2.8

Как следует из таблицы 5, 69,4% имеют нетяжелую сердечно-сосудистую патологию, 36,1% – нетяжелую патологию мозгового кровообращения. Под другими патологиями подразумеваются заболевания, не оказывающие напрямую существенного воздействия на ЦНС (например, патологии желудочно-кишечного тракта или опорно-двигательного аппарата). Они включены в общее количество сопутствующих заболеваний (таблица 6) наряду с ССЗ и НМК. В общей выборке 27,8% испытуемых имеют одно сопутствующее заболевание, 22,2% – два, 19,4% – четыре.

## 2.2 Методы исследования

Решение поставленных задач реализуется с помощью клинико-психологического и экспериментально-психологического метода.

### 2.2.1 Клинико-психологический метод

Клинико-психологический метод представлен полуструктурированным

интервью, направленным на получение социально-демографических, клинико-психологических и клинических данных об испытуемых. Интервью содержит 35 пункта, разделённых на блоки. Первый блок – социально-демографические показатели – направлен на выяснение особенностей социального положения испытуемого. Второй блок – клинико-психологические данные – вскрывает особенности жизненной ситуации и эмоционального состояния испытуемого, а также позволяет оценить взаимоотношения испытуемого со своим заболеванием. Третий блок – клинические данные – направлен на выявление значимых для исследования клинических показателей заболевания.

Ответы испытуемых на вопросы интервью фиксируются в информационной карте.

### **2.2.2 Экспериментально-психологический метод**

Экспериментально-психологический метод реализуется с помощью набора методик, направленных на изучение показателей когнитивных функций внимания, памяти, мышления, зрительно-пространственной координации, а также уровня тревожности.

Всего было использовано 9 психодиагностических методик: «Методика последовательных соединений (ТМТ-тест)», патопсихологические пробы «Заучивание 10 слов», «Запоминание рассказов», «Тест зрительной ретенции» А. Бентона, патопсихологическая проба «Простые аналогии», субтесты «Сходство» и «Кубики Коса» из методики исследования интеллекта взрослых Векслера, тест зрительной интерференции Струпа и «Интегративный тест тревожности». В результате получено 12 показателей когнитивной сферы и 12 показателей уровня тревожности и тревоги.

*Методика последовательных соединений (ТМТ-тест)*

«Trail-Making Test» (ТМТ-тест) входит в батарею тестов Халстеда-Рейтана (Halstead-Reitan Neuropsychology Battery). Был предложен Рейтаном в 1958 году (Reitan R. M., 1958). Адаптация и стандартизация в России

проведена в диссертации М. В. Зотова в 1998 г. (Зотов, 1998). Методика направлена на оценку концентрации и переключаемости внимания, и скорости сенсомоторных реакций.

*Патопсихологическая проба «Заучивание 10 слов»*

Патопсихологическая методика «Заучивание 10 слов» предложена А. Р. Лурия в 1962 г. (Лурия, 1962). Направлена на изучение кратковременной и долговременной слухо-речевой памяти, активности внимания и утомляемости (Рубинштейн, 1999).

*Патопсихологическая проба «Воспроизведение рассказов»*

Патопсихологическая проба «Воспроизведение рассказов» направлена на исследование логической памяти и мышления (Рубинштейн, 1999).

*Тест зрительной ретенции А. Бентона*

Тест зрительной ретенции предложен А. Бентоном в 1952 г. (Benton, 1952). Направлен на исследование зрительной памяти. Методика чувствительна к органической патологии ЦНС, в том числе к возрастным изменениям (Блейхер, Крук, Боков, 2006).

*Патопсихологическая проба «Простые аналогии»*

Патопсихологическая проба «Простые аналогии» направлена на изучение логического строя мышления и способности сохранять заданный способ рассуждений испытуемого при решении большого числа задач. Методика была разработана в психологии труда (Рубинштейн, 1999).

*Субтесты «Сходство» и «Кубики Коса» из методики исследования интеллекта взрослых Векслера*

Шкала исследования интеллекта взрослых (Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)) была предложена Д. Векслером в 1939 г., а в 1955 г. была им переработана и стандартизирована (Wechsler, 1955). В России используется версия, адаптированная сотрудниками ЛНИПИ им. В. М. Бехтерева (Гильяшева, 1987). Методика состоит из 11 субтестов, направленных на изучение вербального и невербального интеллекта (Психологическая диагностика: Учебное пособие, 2000). Имеет широкое применение в клинике для диагностики когнитивной сферы.



Субтест IV «Сходство» относится к вербальной шкале. Является упрощенным вариантом методики сравнения понятий. Направлен на оценку логического характера мышления.

Субтест IX «Кубики Коса» относится к невербальной шкале. Направлен на изучение пространственного воображения и конструктивного мышления.

Преимуществом этой шкалы являются разработанные критерии не только для количественной оценки, но и для качественного анализа (Блейхер, Крук, Боков, 2006).

#### *Тест зрительной интерференции Струпа*

Тест зрительной интерференции (Stroop color word test) разработан Дж. Струпом в 1935 году (Stroop, 1935). Адаптирован для России М. В. Зотовым в 1998 г. (Зотов, 1998) Методика направлена на диагностику переключаемости внимания и подвижности когнитивных процессов. Тест чувствителен к органическим поражениям ЦНС (Еремина, 2015).

#### *Интегративный тест тревожности (ИТТ)*

Методика «Интегративный тест тревожности» (ИТТ) разработана А. П. Бизюком, Л. И. Вассерманом и Б. В. Иовлевым в СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева в 2001 г. Она является оригинальным экспресс психолого-диагностическим инструментом для дифференцированной оценки и содержательной квалификации по 5 субшкалам тревоги как неспецифического, сложного по генезу аффективного регулятора поведения личности и тревожности как личностно-типологической характеристики (Бизюк, Вассерман, Иовлев, 2014).

### **2.3 Процедура исследования**

Исследование проводилось на базе клиники неврологии и мануальной медицины ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Выбор пациентов для приглашения к участию в исследовании производился после консультации с лечащим врачом. Он отбирал потенциальных испытуемых на основе

следующих критериев:

- подтверждённые диагнозы «Инсулиннезависимый сахарный диабет» и «Диабетическая полинейропатия»;
- отсутствие медицинских противопоказаний к участию в исследовании;
- отсутствие заболеваний и актуальных состояний, оказывающих существенное влияние на когнитивное функционирование.

На первом этапе исследования проводилось ознакомление с медицинской документацией для сбора клинических данных. На следующем этапе пациент приглашался к участию. Ему сообщалась информация о цели и процедуре исследования, подчёркивалось, что участие добровольно и конфиденциально.

Исследование проводилось в отдельном кабинете. Присутствие посторонних лиц не допускалось. Процедура начиналась с беседы, направленной на установление контакта и снижение тревоги участника. Затем проводилось интервью для получения социально-демографических и клинико-психологических данных. На следующем этапе проводилось обследование когнитивных функций и уровня тревожности с использованием соответствующих методик. В общей сложности исследование предполагало одну или две встречи с испытуемым в зависимости от утомляемости и актуального психологического состояния пациента. По окончании исследования испытуемому давалась обратная связь по результатам обследования.

Последний этап исследования подразумевает занесение полученных клинических, социально-демографических, клинико-психологических и психодиагностических данных в информационную карту (Приложение А).

#### **2.4 Математико-статистические методы обработки данных**

Для сопоставления результатов исследования в группах пациентов различия частот (номинативные данные) вычислялись с помощью критерия

$\chi^2$ -Пирсона, различия средних показателей – с помощью критерия t-Стьюдента для независимых выборок и критерия U-Манна-Уитни, для непараметрических показателей также критерия U-Манна-Уитни. Для сравнения полученных показателей с нормативными данными – одновыборочный критерий t-Стьюдента. Для поиска методик, наиболее чувствительных к изменениям когнитивных функций под влиянием длительности течения ДПН был проведен множественный регрессионный анализ. Для выделения групп, значимо отличающихся по уровню когнитивного функционирования, был использован кластерный анализ.

Математико-статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерных программ Excel 2010 и IBM SPSS Statistics 19.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В данной главе представлены результаты исследования и их обсуждение.

### 3.1 Результаты исследования

В данном разделе представлены и описаны результаты клинико-психологического и психодиагностического исследования. Выборка была разделена на 2 группы по критерию длительности течения ДПН: менее 5 лет и 5 лет и более. Распределение по полу и возрасту представлено в таблице 7.

Таблица 7. Основные демографические характеристики

Основные демографические характеристики		Длительность ДПН			
		Менее 5 лет Группа 1 N=20		5 лет и более Группа 2 N=16	
		Чел.	%	Чел.	%
Пол	мужской	8	40,0	6	37,5
	женский	12	60,0	10	62,5
Средний возраст, лет		56,05±7,25		59,19±8,37	

Полученные группы не имеют значимых различий по полу и возрасту.

#### 3.1.1 Результаты клинико-психологического исследования

В таблице 8 представлены клинико-психологические характеристики обследованных больных.

Таблица 8. Клинико-психологические характеристики

Клинико-психологические характеристики		Чел.	%
Характеристика семейных отношений	Теплые, близкие	17	47.2
	Нейтральные, формальные	15	41.7
	Конфликтные	4	11.1
Характеристика близких отношений вне семьи	Теплые, наличие эмоциональной поддержки	15	41.7
	Нейтральные, формальное поддержание контакта	13	36.1
	Отсутствие отношений вне семьи	8	22.2
Актуальная психотравмирующая ситуация	Отсутствие актуальной психотравмирующей ситуации	15	41,7
	Актуальный острый стресс	7	19,4
	Затяжная психотравмирующая ситуация	14	38,9
Степень социальной активности (в семье, в обществе)	Активно вовлечен в социальную жизнь	13	36.1
	Принимает участие в социальной жизни	16	44.4
	Не участвует в социальной жизни	7	19.4
Увлечения, интересы, хобби	Наличие постоянного увлечения, стабильные интересы	17	47.2
	Частая смена увлечение, поверхностные интересы	9	25.0
	отсутствие увлечений и интересов	10	27.8

Как следует из полученных данных, пациенты большинство пациентов (47,2%) оценивают особенности взаимоотношений в своей семье как теплые, близкие. Чуть меньше (41,7%) характеризуют семейные отношения как

нейтральные или формальные, а 11,1% – как конфликтные.

Похожее распределение наблюдается в оценке взаимоотношений вне семьи. 41,7% отмечают наличие теплых, сопровождающихся эмоциональной поддержкой отношений вне семьи, 36,1% обследованных поддерживают нейтральные или а формальные отношения с внесемейным окружением, а 22,2% не имеют друзей и знакомых или не поддерживают с ними контакт.

41,7% обследованных отрицают наличие актуальной психотравмирующей ситуации. Почти столько же (38,9%) пациентов отмечают наличие затяжной психотравмирующей ситуации, в большинстве случаев это межличностные проблемы, в первую очередь семейные (с родственниками, проживающими как вместе с пациентом, так и отдельно), а также состояние здоровья. 19,4% отмечают наличие острого стресса. В этом случае наиболее частые причины – проблемы со здоровьем и с трудовой деятельностью.

Большинство пациентов (44,4%) принимают участие в социальной жизни (в семье или в обществе имеют определенные обязанности и оказывают влияние на принимаемые решения). 36,1% оценивают свою социальную жизнь как активную, а 19,4% не проявляют социальную активность.

Почти половина (47,2%) обследованных имеют постоянные увлечения и стабильные интересы, не связанные с трудовой деятельностью. 25,0% пациентов отмечают частую смену интересов и их поверхностность, а 27,8% – отсутствие интересов.

Из представленных в таблице 8 характеристик значимые различия между группами обнаружены в показателе актуальной психотравмирующей ситуации. Распределение показателя представлено в таблице 9.

Таблица 9. Наличие актуальной психотравмирующей ситуации

Актуальная психотравмирующая ситуация	Длительность ДПН	
	Менее 5 лет Группа 1	5 лет и более Группа 2

	Чел.	%	Чел.	%
Отсутствие актуальной психотравмирующей ситуации	11	55,0	4	25,0
Актуальный острый стресс	5	25,0	2	12,5
Затяжная психотравмирующая ситуация	4	20,0	10	62,5
$\chi^2=6,763$ $p<0,05$				

55,0% испытуемых группы 1 отрицают наличие актуальной психотравмирующей ситуации, в то время как из группы 2 это справедливо лишь для 25,0%. Наименьшее число пациентов из группы 1 (20,0%) отмечают наличие затяжной психотравмирующей ситуации, а в группе 2 эта доля достигает 62,5%. Наличие актуального острого стресса отметили 25,0% пациентов из группы 1 и 12,5% из группы 2. Таким образом, наибольшая доля (71,4%) больных, подвергающихся воздействию затяжной психотравмирующей ситуации, относится к группе 2, а наибольшая доля (73,3%) больных, не отмечающих наличие актуальной психотравмирующей ситуации, относится к группе 1

Далее представлены клиничко-психологические характеристики, относящиеся непосредственно к заболеванию и лечению.

Таблица 10. Клиничко-психологические характеристики, связанные с заболеванием

Клиничко-психологические характеристики		Чел.	%
Жалобы на когнитивное функционирование	нет	10	27.8
	есть	26	72.2
Осведомленность о заболевании	Четкое представление	17	47.2
	Поверхностное представление	14	38.9
	Не осведомлен(а)	5	13.9
Субъективная оценка влияния диабета на повседневную жизнь	Существенное	4	11.1
	Есть, но не существенное	18	50.0
	Отсутствует	14	38.9
Субъективная оценка влияния ЛПН на повседневную жизнь	Существенное	19	52.8
	Есть, но не существенное	13	36.1

Клинико-психологические характеристики		Чел.	%
	Отсутствует	4	11.1
Отношение к лечению	Регулярное выполнение рекомендаций врача	15	41.7
	Нерегулярное выполнений рекомендаций врача	14	38.9
	Невыполнение рекомендаций врача	7	19.4
	Употребляет часто/ злоупотребляет	2	5.6
Соблюдение диеты	Нет	17	47.2
	Да	19	52.8
Соблюдение режима физических нагрузок	Нет	16	44.4
	Да	20	55.6
Соблюдение режима контроля уровня глюкозы в крови	Регулярно (несколько раз в сутки)	10	27,8
	Нерегулярно (несколько раз в неделю)	11	30,6
	Редко (реже 1 раза в неделю) или никогда	15	41,7

Как следует из таблицы 10, 72,2% обследованных пациентов имеют жалобы на когнитивное снижение, в большинстве случаев они отмечают снижение памяти.

Краткий опрос пациентов по поводу специфики их заболевания позволил установить, что 47,2% больных имеют четкое представление о своем заболевании, 38,9% – общее поверхностное представление, а 13,9% знают очень мало или не знают вовсе специфику своей болезни.

11,1% пациентов считают, что диабет оказывает сильное влияние на их повседневную жизнь, 50,0% оценивают это влияние как несущественное. В первую очередь, их беспокоят ограничения, связанные с питанием и необходимостью регулярного приема лекарственных препаратов. 38,9% считают, что диабет не оказывает влияния на их повседневную жизнь.

Что касается оценки влияния ДПН на повседневную жизнь, то в этом



случае распределение другое: Большинство (52,8%) оценивают влияние ДПН как существенное, 36,1% как несущественное, и лишь 11,1% считают, что заболевание на их жизнь никак не влияет. Более длительное течение ДПН, связанное с большей тяжестью заболевания и с наличием болевого синдрома, выступает фактором более сильного негативного влияния на жизнь.

Почти одинаковое число пациентов утверждают, что соблюдают рекомендации врача регулярно (41,7%) и нерегулярно (38,9%). 19,4% не соблюдают рекомендации врача ввиду того, что считают их излишними или лечатся народными средствами.

Чуть больше половины пациентов (55,6%) физически активны. Примерно столько же (52,8%) соблюдают диету. Поскольку данный пункт касался не столько ограничения в питании, связанного с диабетом, сколько диеты, направленной на снижение массы тела, то закономерна значимая связь между отказом от диеты и более высоким индексом массы тела ( $t=3,810$ ,  $p<0.001$ ).

Режима контроля глюкозы в крови, оказывающего сильное влияние на течение диабета 41,7% больных не соблюдается. 30,6% проводят контроль уровня глюкозы нерегулярно, 27,8% - регулярно.

В таблице 11 представлены показатели, значимо различающиеся у больных с различной длительностью течения ДПН.

Таблица 11. Клинико-психологические характеристики, имеющие значимые различия

Клинико-психологические характеристики		Длительность ДПН			
		Менее 5 лет Группа 1		5 лет и более Группа 2	
		Чел.	%	Чел.	%
Жалобы на когнитивное функционирование	нет	9	45,0	1	6.3
	есть	11	55,0	15	93.8
$\chi^2=6,653$ $p<0,05$					
Субъективная оценка	Существенное	6	30,0	13	81.3

Субъективная оценка влияния ДПН на повседневную жизнь	Есть, но не существенное	11	55,0	2	12.5
	Отсутствует	3	15,0	1	6.3
$\chi^2=9,482$ $p<0,01$					
Соблюдение диеты	Нет	6	30	11	68.7
	Да	14	70	5	31.3
$\chi^2=5,355$ $p<0,05$					

Субъективное снижение когнитивных функций чаще отмечают больные с большей длительностью течения ДПН: 93,8% больных группы 2, в то время как в группе 1 субъективное когнитивное снижение имеют чуть больше половины (55,0%). Примечательно, что не обнаружено значимой взаимосвязи между наличием жалоб на когнитивное функционирование и возрастом ( $t=-0,827$ ,  $p>0,1$ ), длительностью диабета ( $t=-1,715$ ,  $p>0,05$ ), наличием сердечно-сосудистых заболеваний ( $\chi^2=0,002$ ,  $p>0,1$ ) и нарушений мозгового кровообращения ( $\chi^2=p>0,1$ ).

Также значимо различие в показателе субъективной оценки влияния ДПН на повседневную жизнь. 81,3% пациента группы 2 считают, что ДПН оказывает существенное влияние через субъективно неприятные симптомы и боль, накладывающие ограничения на их жизнь. В группе 1 доля таких пациентов составляет 30,0%, а 55,0% замечают влияние ДПН, но не считают его существенным и вносящим ограничения. 15,0% больных группы 1 не замечают никакого влияния заболевания на их повседневную жизнь, а в группе 2 этот показатель составляет 6,3%.

Среди пациентов группы 1 70,0% соблюдают рекомендованную врачом диету, направленную на снижение массы тела, а 30,0%, соответственно, не соблюдают. В группе 2 это соотношение обратно: 31,3% соблюдают диету, а 68,7% не соблюдают. Закономерно различие показателей индекса массы тела в группах 1 и 2: в группе 1 среднее значение ИМТ составляет  $25,6\pm 2,96$ , а в группе 2 –  $27,8\pm 2,79$ . То есть в группе 2 ИМТ значимо выше, чем в группе 1 ( $t=2,336$ ,  $p<0,05$ ).

Клинические характеристики, отраженные в истории болезни больных,

представлены в главе 2. В таблице 12 указаны те показатели, по которым различаются группы 1 и 2.

Таблица 12. Клинические характеристики, отраженные в истории болезни и имеющие значимые различия

Клинические характеристики		Длительность ДПН			
		Менее 5 лет Группа 1		5 лет и более Группа 2	
		Чел.	%	Чел.	%
Выраженность ДПН	1	9	45	0	0.0
	2	8	40	3	18.8
	3	3	15	13	81.3
<b><math>\chi^2=17,292</math> <math>p&lt;0,001</math></b>					
Болевой синдром при ДПН	Нет	17	85	3	18.8
	Да	3	15	13	81.3
<b><math>\chi^2=15,801</math> <math>p&lt;0,001</math></b>					

Выраженность ДПН значительно выше в группе 2 (81,3% имеют тяжелую ДПН), в группе 1 преобладают пациенты в умеренной ДПН (45,0%) и выраженной (40,0%). Поскольку развитие болевого синдрома тесно связано со степенью выраженности ДПН, то закономерно преобладание больных с болевым синдромом в группе 2 (81,3%). В группе 1 боль сопутствует ДПН у 15,0% больных.

Также обнаружены значимые различия в длительности течения основного заболевания – диабета, что отражено в таблице 13.

Таблица 13. Клинические характеристики, отраженные в истории болезни и имеющие значимые различия

Длительность	Длительность ДПН	
	Группа 1	Группа 2
Менее 5 лет	9 (45,0%)	0 (0,0%)
5 лет и более	11 (55,0%)	13 (81,3%)

длительность заболевания	Менее 5 лет Группа 1	Менее 5 лет Группа 1	Значимость различий
Длительность диабета, лет	8,35±3,78	13,25±6,45	p<0,05
Длительность ДПН, лет	2,85±1,13	8,13±2,30	p<0,001

Из таблицы 13 следует, что средняя длительность течения диабета в группе 1 составляет 8,35±3,787 лет, в группе 2 - 13,25±6,45 лет. Разница в длительности течения ДПН закономерна, поскольку именно по этому критерию было произведено разделение выборки на группы.

### **3.1.2 Результаты психодиагностического исследования когнитивных функций**

В данном разделе представлены результаты психодиагностического исследования, проведенного с использованием соответствующих методик.

#### **3.1.2.1 Сравнение показателей когнитивного функционирования с нормативными данными**

В таблице 14 представлены результаты сравнения полученных показателей когнитивного функционирования больных ДПН с нормативными данными. Сравнивались показатели ТМТ-теста (формы А и В), направленного на изучение концентрации и переключаемости внимания, и теста Струпа (2 части), направленного на изучении селективности внимания. Нормативные данные получены на выборке здоровых лиц (Зотов М. В., 1998).

Таблица 14. Сравнение показателей когнитивного функционирования с нормативными данными

	Длительность ДПН		
--	------------------	--	--

Показатель методики	Менее 5 лет Группа 1		5 лет и более Группа 2		Всего		Норма
	Среднее	Значимость	Среднее	Значимость	Среднее	Значимость	
ТМТ-тест, форма А	5,80±2,62	p>0,05	4.63±2.63	p<0.01	5,28±2,65	p<0,01	6,75±2,3
ТМТ-тест, форма В	4.25±3.23	p<0,01	3.13±2.50	p<0,001	3,75±2,94	p<0,001	6,31±2,2
Тест Струпа, время выполнения 2 части	3.60±2.84	p<0,05	2.25±2.35	p<0,001	3,00±2,68	p<0,001	5,21±1,8

Как следует из полученных данных, в выборке в целом показатели концентрации, переключаемости (ТМТ-тест) и селективности внимания (тест Струпа) показатели значимо ниже нормативных. При сравнении групп 1 и 2 видно, что более значимое отличие от нормы наблюдаются в группе 2 по сравнению с группой 1. Более того, значимых отличий в группе 1 значимого отличия от нормы не обнаружено. Таким образом, можно сделать вывод, что более длительное течение ДПН взаимосвязано с ухудшением концентрации, переключаемости и селективности внимания.

### **3.1.2.2 Сравнение показателей когнитивного функционирования больных с различной длительностью течения ДПН**

Исходя из поставленных задач, был проведен сравнительный анализ показателей когнитивного функционирования испытуемых, разделенных на 2 группы в зависимости от длительности течения диабетической полинейропатии: в группу 1 вошли больные, у которых длительность течения ДПН составляет менее 5 лет, в группу 2 – длительность составляет 5 лет и более.

Сравнение групп 1 и 2 по результатам психодиагностических методик представлено в таблице 15.

Таблица 15. Сравнение результатов методик, направленных на изучение когнитивных функций

Показатель методики	Длительность ДПН		Статистика U Манна-Уитни	Значимость
	Менее 5 лет Группа 1	5 лет и более Группа 2		
10 слов - первое предъявление	4,90±2,08	3,69±1,45	105,500	p>0,05
10 слов - пятое предъявление	8,40±1,73	7,69±1,66	121,500	p>0,05
10 слов - воспроизведение через час	5,10±2,27	3,06±1,44	75,500	<b>p&lt;0,01</b>
Субтест "Сходство"	14,25±5,48	10,81±3,54	101,000	p>0,05
Субтест "Кубики Коса"	27,15±9,08	20,81±6,97	90,500	<b>p&lt;0,05</b>
ТМТ-тест, форма А	5,80±2,62	4,63±2,63	125,500	p>0,05
ТМТ-тест, форма В	4,25±3,22	3,13±2,50	126,500	p>0,05
Тест Бентона	7,45±1,43	5,81±1,22	61,500	<b>p&lt;0,001</b>
Запоминание рассказов	5,85±2,30	3,88±2,09	75,500	<b>p&lt;0,01</b>
Простые аналогии	21,70±5,42	18,38±7,53	113,000	p>0,05
Тест Струпа, время выполнения 1 части	6,95±2,84	6,56±2,73	148,000	p>0,05
Тест Струпа, время выполнения 2 части	3,60±2,84	2,25±2,35	116,500	p>0,05

Результаты анализа показывают, что только 4 показателя из 12 значительно различаются в группах 1 и 2, более высокие оценки получены испытуемыми группы 1. Статистически достоверные различия обнаружены в показателях методики «Кубики Коса», направленной на изучение пространственно-конструкторского мышления. Различия на высоком уровне статистической значимости обнаружены в оценках памяти: долговременной механической слухоречевой («10 слов» - через час), кратковременной логической («Запоминание рассказов») и зрительной памяти, а также пространственного восприятия (тест Бентона). Таким образом, больные с меньшей и большей длительностью течения ДПН достоверно различаются по таким показателям когнитивного функционирования, как различные процессы памяти, пространственное восприятие и пространственно-конструкторское мышление.

### 3.1.2.3 Результаты множественного регрессионного анализа

Поскольку длительность течения ДПН – один из большого числа возможных факторов когнитивного снижения, необходимо выделить те показатели, на которые она оказывает наибольшее влияние и те методики, которые наиболее чувствительны. Для этого был проведен множественный регрессионный анализ (Наследов, 2007). Его результаты представлены в таблице 16.

Таблица 16. Показатели множественного регрессионного анализа

Включенные показатели	R	R-квадрат	F	Знч.	B	Бета	t	Знч.
Тест Бентона	0,514	0,265	12,237	p<0,001	0,253	-0,514	-3,498	p<0,001

В процессе отбора переменных было исключено 11 показателей. Результаты анализа показывают, что из всех методик наиболее значимо взаимосвязаны с длительностью ДПН связан один – тест Бентона,

направленный на оценку зрительной памяти. Показатель  $R^2=0,265$ , из чего следует, что 26,5% дисперсии результатов теста Бентона определяется длительностью течения ДПН.

### 3.1.2.4 Сравнение показателей эмоциональной сферы больных с различной длительностью течения ДПН

Эмоциональная сфера пациентов оценивалась при помощи методики «Интегративный тест тревожности» (ИТТ). Она позволяет оценить уровень личностной тревожности как фундаментальной личностной характеристики, и уровень ситуативной тревоги как актуального эмоционального состояния. В таблице 17 представлены результаты ИТТ и их сравнение по шкалам «Личностная тревожность» и «Ситуативная тревога», и по субшкалам.

Таблица 17. Сравнение показателей ИТТ

Показатели ИТТ	Длительность ДПН				Значимость
	Менее 5 лет		5 лет и более		
	Среднее	Стд. отклонение	Среднее	Стд. отклонение	
Личностная тревожность	4,85	2,27	5,31	2,41	$p>0,05$
Эмоциональный дискомфорт	3,95	2,87	4,69	2,93	$p>0,05$
Астенический компонент	3,90	2,82	5,69	2,75	$p>0,05$
Фобический компонент	3,95	2,58	4,25	2,26	$p>0,05$
Оценка перспективы	4,40	2,64	5,13	2,21	$p>0,05$
Реакция социальной защиты	4,05	2,08	4,31	2,05	$p>0,05$
Ситуативная тревога	5,20	2,09	5,88	1,85	$p>0,05$



Показатели ИТТ	Длительность ДПН				Значимость
	Менее 5 лет		5 лет и более		
	Среднее	Стд. отклонение	Среднее	Стд. отклонение	
Эмоциональный дискомфорт	4,05	2,23	5,75	1,65	<b>p&lt;0,05</b>
Астенический компонент	5,10	2,04	6,63	1,62	<b>p&lt;0,05</b>
Фобический компонент	4,25	2,40	3,75	2,26	p>0,05
Оценка перспективы	4,75	2,86	5,63	1,31	p>0,05
Реакция социальной защиты	3,95	2,58	4,94	3,08	p>0,05

Конечные значения в ИТТ представляются в шкале станайнов. Показатели, равные 4, 5 и 6 станайнов соответствуют среднему уровню выраженности тревожности и тревоги, 3 и меньше – низкому уровню, а 7 и выше – высокому. Как следует из таблицы 17, показатели личностной тревожности и ситуативной тревоги в пределах нормы для обеих групп. Значимых отличий не обнаружено. Средние показатели по субшкалам личностной тревожности в группе 2 также в пределах нормы, а значения по субшкалам «Эмоциональный дискомфорт», «Астенический компонент» и «Фобический компонент» в группе 1 можно оценить как пограничный между низким и средним значением. Тем не менее, значимых различий между группами не обнаружено.

Показатели по субшкалам ситуативной тревоги в группе 1 находятся в пределах нормы, показатель «Реакции социальной защиты» - на верхней границе низкого уровня выраженности. В группе 2 показатели по субшкалам «Эмоциональный дискомфорт», «Оценка перспектива», «Реакция социальной защиты» в пределах нормативных значений, по субшкале «Фобический компонент» на верхней границе значения низкого уровня. По субшкале

«Астенический компонент» показатель достигает уровня повышенной тревоги и является единственным связанным на уровне статистической значимости ( $p < 0,05$ ) с наличием жалоб на когнитивное функционирование. Также показатель по этой субшкале наряду с «Эмоциональным дискомфортом» значимо повышен по сравнению с группой 1.

Таким образом, пациенты с большей длительностью течения ДПН в период пребывания в больнице более склонны к волнению, беспокойству и напряженности, а также чувствуют недостаток энергии, утомление, раздражительность. Можно предположить, что это различие обусловлено как самой ситуацией пребывания в больнице, так и причинами госпитализации: ухудшение соматического состояния при более тяжелом течении заболевания способствует большей астенизации.

### **3.1.3 Клинико-психологические, клинические и эмоциональные характеристики больных ДПН с относительно высоким и низким уровнем когнитивного функционирования**

В целях решения задачи поиска факторов различия уровня когнитивного функционирования больных ДПН полученные данные были подвергнуты кластерному анализу (Наследов, 2007). В результате было выделено 2 кластера наблюдений: высокие показатели когнитивного функционирования и низкие показатели когнитивного функционирования. Определения «высокий» и «низкий» носят условный характер и отражают взаимное отличие групп друг от друга. В таблице 18 отражен результат кластеризации, где обозначена принадлежность каждого испытуемого к кластеру 1 (высокий уровень когнитивного функционирования) или к кластеру 2 (низкий уровень когнитивного функционирования).

Таблица 18. Принадлежность испытуемых к кластерам

Испытуемый	Кластер	Испытуемый	Кластер	Испытуемый	Кластер
1:Case 1	1	13:Case 13	1	25:Case 25	2
2:Case 2	1	14:Case 14	2	26:Case 26	1
3:Case 3	1	15:Case 15	2	27:Case 27	2
4:Case 4	1	16:Case 16	2	28:Case 28	2
5:Case 5	1	17:Case 17	1	29:Case 29	2
6:Case 6	1	18:Case 18	1	30:Case 30	2
7:Case 7	2	19:Case 19	1	31:Case 31	1
8:Case 8	2	20:Case 20	1	32:Case 32	2
9:Case 9	2	21:Case 21	2	33:Case 33	1
10:Case 10	1	22:Case 22	2	34:Case 34	2
11:Case 11	2	23:Case 23	2	35:Case 35	2
12:Case 12	2	24:Case 24	2	36:Case 36	1

В результате кластеризации испытуемые были разделены на 2 группы. Первая группа характеризуется относительно высоким уровнем когнитивного функционирования, ее численность составляет 16 больных (n=16). Вторая группа характеризуется относительно низким уровнем когнитивного функционирования, ее численность составляет 20 больных (n=20).

В таблице 19 представлен анализ различий показателей психодиагностического исследования когнитивных функций между группами, сформированными после кластеризации.

Таблица 19. Сравнение результатов методик, направленных на изучение когнитивных функций

Показатель методики	Высокий уровень КФ (n=16)	Низкий уровень КФ (n=20)	Всего (n=36)	Статистика U Манна-Уитни	Уровень значимости
	M ± SD	M ± SD	M ± SD		
10 слов - первое предъявление	5,81±1,68	3,20±1,11	4,36±1,90	31,000	p<0.001

Показатель методики	Высокий уровень КФ (n=16)	Низкий уровень КФ (n=20)	Всего (n=36)	Статистика U Манна-Уитни	Уровень значимости
	M ± SD	M ± SD	M ± SD		
10 слов - пятое предъявление	9,25±1,39	7,15±1,35	8,08±1,71	41,000	p<0.001
10 слов - воспроизведение через час	5,69±1,99	3,00±1,49	4,19±2,18	48,000	p<0.001
Субтест "Сходство"	16,94±3,79	9,35±2,68	12,72±4,97	18,500	p<0.001
Субтест "Кубики Коса"	31,25±6,86	18,80±5,47	24,33±8,71	19,000	p<0.001
ТМТ-тест, форма А	6,63±2,45	4,20±2,35	5,28±2,66	69,500	p<0.01
ТМТ-тест, форма В	5,44±2,92	2,40±2,21	3,75±2,94	68,000	p<0.01
Тест Бентона	7,94±1,18	5,75±1,07	6,72±1,56	30,000	p<0.001
Запоминание рассказов	7,06±1,39	3,30±1,56	4,97±2,40	13,500	p<0.001
Простые аналогии	26,19±3,50	15,45±3,95	20,22±6,56	8,500	p<0.001
Тест Струпа, время выполнения 1 части	8,06±2,52	5,75±2,55	6,78±2,76	76,500	p<0.01
Тест Струпа, время выполнения 2 части	5,37±1,96	1,10±1,29	3,00±2,68	8,500	p<0.001

Для описания групп было проведено сравнение полученных показателей в каждой группе с нормативными данными тех методик, в которых они предусмотрены. Результаты представлены в таблице 20.

Таблица 20. Сравнение показателей методики с нормативными данными

Показатель методики	Когнитивный уровень				Норма
	Высокий		Низкий		
	Среднее	Значимость	Среднее	Значимость	
ТМТ-тест, форма А	6,63±2,46	p>0,05	4,20±2,35	p<0,001	6,75±2,3
ТМТ-тест, форма В	5,44±2,92	p>0,05	2,40±2,21	p<0,001	6,31±2,2
Тест Струпа, время выполнения 2 части	5,38±1,96	p>0,05	1,10±1,29	p<0,001	5,21±1,8

Показатели процессов внимания, оцениваемые данными методиками, значимо не отличаются от нормативных в группе с относительно высоким уровнем когнитивного функционирования. А в группе с относительно низким уровнем КФ показатели ниже нормативных на очень высоком уровне значимости. То есть, больные, отнесенные к группе с низким уровнем КФ, характеризуются существенным снижением концентрации, переключаемости и селективности внимания.

Методика Векслера позволяет примерно оценить отклонение от нормы при переводе первичных оценок в шкальные, где условная норма составляет 10±3. Но, поскольку шкальные оценки не имеют поправки на возраст, в данном случае они используются как ориентир для оценки различия групп с высоким и низким уровнем КФ. Средние показатели методики «Сходство» с учетом отклонения в группе с высоким уровнем КФ соответствуют диапазону шкальных оценок с 10 по 13, а в группе с низким КФ – с 6 по 9. Средние показатели методики «Кубики Коса» с учетом отклонения в группе с высоким уровнем КФ соответствуют диапазону шкальных оценок с 7 по 11, а в группе с низким КФ – с 5 по 7. Таким образом, показатели логического мышления, способности к обобщению у пациентов с низким уровнем КФ снижены относительно условного среднего в пределах условной нормы, достигая показателей умеренного снижения. А у пациентов с высоким уровнем КФ – повышены относительно среднего значения в пределах нормы. А показатели

пространственно-конструкторского мышления у больных с низким уровнем КФ снижены относительно условного среднего и достигают показателей умеренного снижения. У больных с высоким уровнем КФ показатели в пределах нормы.

Показатели теста Бентона при примерной норме, равной 7-9, у больных группы с низким уровнем КФ распределены в диапазоне от 5 до 8. То есть показатели зрительной памяти и пространственного восприятия снижены у пациентов с низким уровнем КФ.

Результаты методики «10 слов» группы с низким уровнем КФ свидетельствуют о снижении кратковременной памяти ( $7,15 \pm 1,35$  после пятого предъявления при норме 9-10) и нарушении долговременного запоминания ( $3,00 \pm 1,49$ ). На снижение памяти также указывают данные методики «Запоминание рассказов» у больных группы с низким уровнем КФ ( $3,30 \pm 1,56$  при максимальном количестве баллов равном 9). Также этот показатель обусловлен снижением логического мышления, что отражается низкими баллами по методике «Простые аналогии»:  $15,45 \pm 3,95$  при максимально возможном количестве баллов равном 32, то есть больные справились в среднем с половиной заданий.

Таким образом, больные с относительно высоким уровнем когнитивного функционирования в основном показывают результаты в пределах нормы, а больные с относительно низким уровнем в основном показывают сниженные относительно нормы показатели, достигающие уровня умеренного снижения.

Важно отметить, что полученные группы не имеют различий по возрасту ( $t=0,807$ ,  $p>0,1$ )

Полученные группы испытуемых в дальнейшем сравниваются по клинико-психологическим, клиническим и эмоциональным показателям для выявления среди них тех, которые специфичны для больных с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования.

### 3.1.3.1 Клинико-психологические характеристики больных ДПН в зависимости от уровня когнитивного функционирования

В таблице 21 представлены клинико-психологические характеристики больных ДПН с различным уровнем когнитивного функционирования, имеющие достоверные различия.

Таблица 21. Клинико-психологические характеристики больных ДПН при высоком и низком уровне когнитивного функционирования

		Когнитивный уровень			
		Высокий		Низкий	
		Чел.	%	Чел.	%
Степень социальной активности (в семье, в обществе)	Активно вовлечен в социальную жизнь	5	31,3%	8	40,0%
	Принимает участие в социальной жизни	11	68,8%	5	25,0%
	Не участвует в социальной жизни	0	0,0%	7	35,0%
$\chi^2=9,617$ $p<0.01$					

Единственный клинико-психологический показатель, по которому были обнаружены значимые различия – это степень социальной активности. 68,6% пациентов с более высоким уровнем когнитивного функционирования (КФ) принимают участие в социальной жизни, то есть имеют влияние на принимаемые решения в семье и/или вне семьи. Лишь 25,0% пациентов с более низким уровнем КФ оценивают степень своей социальной активности аналогично. 31,3% в группе с высоким КФ ведут активную социальную жизнь. Среди пациентов с низким КФ этот показатель несколько больше: 40,0%. Чуть меньшее количество (35,0%) среди больных с низким КФ не участвуют в социальной жизни, то есть оказывают мало или не оказывают

никакого влияния на принимаемые решения в семье и вне ее. В группе с высоким КФ таких пациентов нет.

Таким образом, больные с более высоким уровнем когнитивного функционирования принимают участие в социальной жизни семьи и/или общества в той или иной форме. А среди больных с более низким уровнем КФ примерно треть из них не имеет никакой социальной активности.

### 3.1.3.2 Клинические характеристики больных ДПН в зависимости от уровня когнитивного функционирования

Было проведено сравнение клинических характеристик больных ДПН с относительно высоким и низким уровнем когнитивного функционирования. В таблице 22 представлены данные сравнения групп по клиническим характеристикам, отраженным в истории болезни, имеющие статистическую значимость.

Таблица 22. Клинические характеристики больных ДПН, отраженные в истории болезни, с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования

Клинические характеристики		Когнитивный уровень			
		Высокий		Низкий	
		Чел.	%	Чел.	%
Выраженность ДПН	Бессимптомная	7	43,8%	2	10,0%
	Симптоматическая	6	37,5%	5	25,0%
	Стадия осложнений	3	18,8%	13	65,0%
$\chi^2=8,783$ $p<0.05$					
Болевой синдром при ДПН	Нет	13	81,3%	7	35,0%
	Да	3	18,8%	13	65,0%
$\chi^2=7,701$ $p<0.01$					
Инвалидность	Нет	13	81,3%	9	45,0%
	Да	3	18,8%	11	55,0%



$$\chi^2=4,915 \text{ p}<0.05$$

Относительно высокий уровень КФ соотносится с более легким течением ДПН: 43,8% пациентов с высоким КФ имеют бессимптомную форму ДПН, 37,5% – симптоматическую и всего 18,8% – самую тяжелую, стадию осложнений. Из пациентов с относительно низким уровнем КФ 65,0% имеют ДПН на стадии осложнений, 25,0 – симптоматическую, а 10,0% – бессимптомную форму ДПН. То есть более тяжелая форма ДПН сопряжена со снижением когнитивного функционирования.

Более значимые различия обнаружены при сравнении групп по наличию болевого синдрома, сопровождающего ДПН. У 81,3% больных с высоким уровнем когнитивного функционирования ДПН не сопровождается болью, а в группе с низким уровнем доля пациентов с безболевым формой составляет 35,0%.

По распределению наличия инвалидности также обнаружены значимые различия. Среди пациентов с высоким уровнем КФ 18,8% имеют инвалидность, а с низким уровнем – 55,0%.

В таблице 23 отражена взаимосвязь уровня когнитивного функционирования с индексом массы тела.

Таблица 23. Клинические характеристики больных ДПН, отраженные в истории болезни, с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования

Клинические характеристики	Когнитивный уровень		Значимость различий
	Высокий	Низкий	
Индекс массы тела	24,13±2,15	28,5±2,16	p<0,001

У пациентов с относительно высоким уровнем когнитивного функционирования средний показатель индекса массы тела соответствует высокой норме (24,13±2,15 при норме 18-25). У пациентов с относительно

низким уровнем этот показатель превышает нормативное значение ( $28,5 \pm 2,16$ ) и на уровне высокой статистической значимости превышает показатель первой группы.

Что касается длительности течения диабета и ДПН, то значимых различий между группами не обнаружено ( $t=0,504$ ,  $p>0,1$  и  $t=-1,521$ ,  $p>0,1$  соответственно). Также не обнаружено значимых различий групп по показателям наличия сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений мозгового кровообращения ( $\chi^2=0,002$ ,  $p>0,1$  и  $\chi^2=0,224$ ,  $p>0,1$  соответственно).

В таблице 24 представлены полученные в ходе интервью клинические характеристики больных ДПН, имеющие статистически достоверные различия.

Таблица 24. Клинико-психологические характеристики больных ДПН с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования

Клинико-психологические характеристики		Когнитивный уровень			
		Высокий		Низкий	
		Чел.	%	Чел.	%
Жалобы на когнитивное функционирование	нет	8	50,0%	2	10,0%
	есть	8	50,0%	18	90,0%
$\chi^2=7,089$ $p<0,01$					
Осведомленность о заболевании	Четкое представление	11	68,8%	6	30,0%
	Поверхностное представление	5	31,2%	9	45,0%
	Не осведомлен(а)	0	0,0%	5	25,0%
$\chi^2=7,259$ $p<0,05$					
Отношение к лечению	Регулярное выполнение рекомендаций врача	11	68,8%	4	20,0%

Клинико-психологические характеристики		Когнитивный уровень			
		Высокий		Низкий	
		Чел.	%	Чел.	%
	Нерегулярное выполнений рекомендаций врача	5	31,2%	9	45,0%
	Невыполнение рекомендаций врача	0	0,0%	7	35,0%
$\chi^2=11,102 p<0,01$					
Субъективная оценка влияния ДПН на повседневную жизнь	Существенное	5	31,3%	14	70,0%
	Есть, но не существенное	10	62,5%	3	15,0%
	Отсутствует	1	6,3%	3	15,0%
$\chi^2=8,695 p<0,05$					
Соблюдение диеты	Нет	2	12,5%	15	75,0%
	Да	14	87,5%	5	25,0%
$\chi^2=13,932 p<0,001$					
Соблюдение режима физических нагрузок	Нет	4	25,0%	12	60,0%
	Да	12	75,0%	8	40,0%
$\chi^2=4,410 p<0,05$					
Соблюдение режима контроля уровня глюкозы в крови	Регулярно (несколько раз в сутки)	7	43,8%	3	15,0%
	Нерегулярно (несколько раз в неделю)	7	43,8%	4	20,0%
	Редко (реже 1 раза в неделю) или никогда	2	12,4%	13	65,0%
$\chi^2=10,166 p<0,001$					

На высоком уровне значимости обнаружены различия в наличии субъективных жалоб на когнитивное функционирование между группами с высоким и низким уровнем КФ. 50,0% пациентов с высоким уровнем КФ и 90,0% пациентов с низким уровнем предъявляют жалобы, в первую очередь

на память.

Значимые различия обнаружены также в показатели осведомленности о своем заболевании. 68,8% больных с высоким уровнем КФ имеют четкое представление о своем заболевании, 31,2% имеют общее представление. Больных, не знающих особенностей своего заболевания в этой группе нет, а в группе с низким уровнем КФ таких больных 25,0%. 45,0% имеют поверхностное представление и 30,0% – хорошо осведомлены. Более низкие показатели когнитивного функционирования сопряжены с худшим пониманием специфики заболевания или его отсутствием.

Показатель отношения к лечению взаимосвязан с уровнем КФ на высоком уровне статистической значимости. В группе с высоким уровнем КФ 68,8% сообщают, что регулярно выполняют рекомендации врача, 31,2% – нерегулярно. В группе с низким уровнем КФ это число составляет 45,0%, а регулярно выполняющих рекомендации – 20,0%. 35,0% пациентов этой группы не выполняют рекомендации врача, что не встречается среди больных с высоким КФ. Более низкий уровень КФ сопряжен со снижением комплайенса.

Также значимые различия обнаружены в оценке влияния ДПН на повседневную жизнь. 62,5% больных группы с высоким КФ отмечают несущественное влияние ДПН на их жизнь, 31,3% считают, что ДПН существенно влияет. В группе с низким КФ этот показатель составляет 70,0%.

Значимые различия обнаружены в показателе соблюдения диеты, направленной на снижение веса. В группе с высоким уровнем КФ 87,5% больных соблюдают рекомендованную диету, в группе с низким уровнем – 25,0%. Различия в соблюдении режима физических нагрузок достоверны на высоком уровне статистической значимости: в группе с высоким уровнем КФ этот показатель составляет 75,0%, в группе с низким уровнем – 40,0%. Соблюдение диеты и режима физических нагрузок положительно взаимосвязано с более высокими показателями когнитивного функционирования.

Соблюдение режима контроля уровня глюкозы крови, имеющее первоочередное значение в управлении течением диабета, взаимосвязано с показателями когнитивных функций. В группе с высоким уровнем КФ 43,8% больных регулярно контролируют уровень глюкозы (несколько раз в сутки), столько же – нерегулярно (несколько раз в неделю) и 12,4% – редко (менее 1 раза в неделю) или никогда. В группе с низким уровнем КФ 65,0% проводят контроль глюкозы редко или никогда и всего 15,0% – регулярно. Таким образом, обнаружена значимая взаимосвязь контроля уровня глюкозы и когнитивным функционированием: более низкий уровень КФ сопряжен с худшим контролем глюкозы.

### 3.1.3.3 Сравнение показателей эмоциональной сферы больных с различным уровнем когнитивного функционирования

Для выяснения взаимосвязей уровня когнитивного функционирования с эмоциональной сферой было проведено сравнение показателей методики «Интегративный тест тревожности» между группами с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования. Полученные результаты отражены в таблице 25.

Таблица 25. Сравнение показателей ИТТ больных ДПН с высоким и низким уровнем когнитивного функционирования

Показатель ИТТ	Когнитивный уровень				Значимость
	Высокий		Низкий		
	Среднее	Стд. отклонение	Среднее	Стд. отклонение	
Личностная тревожность	4,69	2,30	5,35	2,35	p>0,05
Эмоциональный дискомфорт	4,25	2,57	4,30	3,18	p>0,05
Астенический компонент	4,31	2,60	5,00	3,15	p>0,05

Показатель ИТТ	Когнитивный уровень				Значимость
	Высокий		Низкий		
	Среднее	Стд. отклонение	Среднее	Стд. отклонение	
Фобический компонент	4,06	3,04	4,10	1,87	p>0,05
Оценка перспективы	5,00	2,44	4,50	2,50	p>0,05
Реакция социальной защиты	3,50	2,12	4,70	1,87	p>0,05
Ситуативная тревога	4,38	1,78	6,40	1,70	<b>p&lt;0,001</b>
Эмоциональный дискомфорт	3,63	1,86	5,75	1,92	<b>p&lt;0,01</b>
Астенический компонент	4,63	1,63	6,70	1,80	<b>p&lt;0,001</b>
Фобический компонент	3,63	2,58	4,35	2,11	p>0,05
Оценка перспективы	4,75	2,67	5,45	2,01	p>0,05
Реакция социальной защиты	3,06	2,29	5,45	2,80	<b>p&lt;0,01</b>

Из полученных данных видно, что у больных с более низким уровнем когнитивного функционирования показатель ситуативной тревоги на высоком уровне значимости выше, чем у больных с высоким уровнем. Аналогичная картина наблюдается по субшкалам этого показателя: «Эмоциональный дискомфорт», «Астенический компонент» и «Реакция социальной защиты». Таким образом, пациенты с более низкими показателями когнитивного функционирования в период участия в исследовании, находясь в больнице, испытывали аффективную напряженность, утомление, упадок сил, беспокойство в связи с ситуацией неопределенности и ожидания неблагоприятного развития событий, фон их настроения снижен.

Также стоит отметить, что значимых различий между показателями личностной тревожности и ситуативной тревоги выявлено не было ( $p > 0,1$ ).

### **3.2 Обсуждение результатов исследования**

Разделение выборки на группы было произведено в соответствии с принятым для ДПН в неврологии критерием: по длительности течения с пограничным значением 5 лет. Первая группа включает больных с длительностью течения ДПН менее 5 лет, вторая группа включает больных с длительностью 5 лет и более.

Поскольку длительность ДПН является фактором утяжеления течения и развития осложнений (Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание, 2013), то закономерно предположить наличие значимых различий между группами по клиническим показателям, относящихся к ДПН: тяжести ДПН и наличию болевого синдрома. Действительно, в изученной выборке на очень высоком уровне значимости обнаружена связь этих показателей с длительностью: с ее увеличением повышается распространенность более тяжелых форм ДПН и болевого синдрома. Также ожидаемо обнаружилось значимые различия между группами по длительности диабета, которая выше в группе с большей длительностью течения ДПН. Это соответствует литературным данным, согласно которым с увеличением стажа диабета растет риск развития ДПН (Храмылин и др., 2009).

Также группы значимо различаются по нескольким клинико-психологическим характеристикам. Больных, имеющих жалобы на когнитивное функционирование и испытывающих существенное влияние ДПН на повседневную жизнь, значительно больше среди пациентов с большей длительностью ДПН. Стоит отметить, что наличие жалоб не имеет значимой связи с возрастом, длительностью диабета, наличием сердечно-сосудисто-патологии и нарушения мозгового кровообращения. Также значимо различие в соблюдении диеты: пациенты в группе с большей длительностью течения заболевания реже следуют рекомендациям врачей по

питанию. Данный показатель отражает именно диету, направленную на снижение массы тела, соблюдение которой значимо связано с более низким индексом массы тела (ИМТ).

По результатам клинико-психологического исследования также обнаружены значимые различия в показателе актуальной психотравмирующей ситуации. Наибольшая доля больных, переживающих психотравмирующую ситуацию (острую или затяжную) представлена в группе с большей длительностью течения ДПН, в группе же с меньшей длительностью больше половины больных отмечают отсутствие актуальной психотравмирующей ситуации.

Результаты исследования эмоциональной сферы с помощью «Интегративного теста тревожности показывают», что в целом средние показатели личностной тревожности и ситуативной тревоги соответствуют нормативным показателям, по этим показателям значимых различий между группами не выявлено. Однако обнаружено значимое повышение по субшкалам ситуативной тревоги «Эмоциональный дискомфорт» и «Астенический компонент». То есть больные с большей длительностью ДПН сильнее испытывают эмоциональное напряжение, раздражительность, упадок сил и более утомлены, чем больные с меньшей длительностью ДПН, что согласуется с литературными данными (Цветкова и др., 2011; Gore и др., 2005; Takahashi, Hirata, 1983; Vileikyte, Gonzalez, 2014). Что касается соотношения показателей личностной тревожности и ситуативной тревоги, то эти показатели не имеют значимых различий, что противоречит имеющимся данным, согласно которым у больных личностная тревожность преобладает над ситуативной, и частота встречаемости этого различия возрастает с увеличением длительности ДПН (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b; Цветкова и др., 2011). Можно предположить, что это связано с исключением из исследования пациентов с диагностированной депрессией, в то время как в указанных исследованиях изучалась в том числе и распространенность депрессии среди больных ДПН, которая на высоком уровне коррелировала с высокой личностной тревожностью.



Таким образом, больные ДПН, длительность которой составляет 5 лет и более, отличаются от больных с длительностью меньше 5 лет по нескольким клиническим и психологическим показателям. Патогенетически связанные между собой показатели тяжести ДПН, длительности диабета, индекса массы тела и частоты развития болевого синдрома значимо выше; сильнее влияние ДПН на повседневную жизнь, больше частота жалоб на когнитивные функции и отказа от соблюдения диеты, выше эмоциональная напряженность и утомляемость.

Можно предположить, что относительно большая выраженность астенического компонента в структуре ситуативной тревоги может быть обусловлена истощающим воздействием ДПН, симптомы которой при увеличении длительности течения становятся субъективно более неприятными, раздражающими или пугающими (Vickrey, Hays, Beckstrand, 2000).

Результаты исследования когнитивной сферы неоднозначны. Исследование сферы внимания показало, что в выборке в целом процессы концентрации, переключаемости и селективности снижены относительно нормативных показателей, что согласуется с данными исследований, изучавшими связь когнитивных нарушений с диабетом (Петрова, Прокопенко, Пронина, 2008b; Строков, Захаров, Строков, 2013; Трубникова, Мамонтова, Сырова, 2012; Biessels и др., 1994; Manschot и др., 2006; Okereke и др., 2008; Akisaki и др., 2006). Однако у больных с меньшей длительностью течения ДПН показатель концентрации внимания в пределах нормы. Тем не менее, значимых различий между группами не обнаружено. То есть длительность ДПН не является фактором снижения процессов внимания.

Значимые различия обнаружены по результатам оценки памяти (слухоречевой механической и логической, зрительной) и пространственно-конструкторского мышления. У больных с большей длительностью ДПН эти показатели снижены. Это отчасти соответствует содержанию их жалоб на когнитивные функции. Результаты множественного регрессионного анализа показали, что наибольшую значимость при оценке когнитивных функций

имеет тест Бентона, оценивающий зрительную память. Полученные данные согласуются с результатами исследований, согласно которым в структуре когнитивного снижения у больных ДПН наблюдаются нарушения памяти, причем в первую очередь зрительно-пространственной рабочей памяти (Wu и др., 2016).

Согласно данным литературных источников, когнитивное снижение при диабете, осложнением которого является ДПН, обусловлено целой группой факторов, как клинических, так и психологических, и все они оказывают взаимное влияние друг на друга. Относительно ДПН достаточных данных в литературе не представлено. В целях поиска показателей, значимо взаимосвязанных с когнитивным снижением (или его отсутствием) выборка была разделена на две группы по уровню когнитивного функционирования (КФ). В первую группу вошли больные с относительно высоким уровнем когнитивного функционирования, во вторую – с относительно сниженными когнитивными функциями. Анализ сравнения результатов психодиагностических методик между этими двумя группами показал, что по всем показателям они различаются на высоком уровне значимости. При этом когнитивные функции больных, отнесенных к группе с относительно высоким уровнем когнитивного функционирования, в среднем расположены в пределах нормы. А когнитивные функции больных второй группы в среднем снижены относительно нормативных показателей.

Обнаружены значимые различия групп по клиническим характеристикам. Больные со сниженным уровнем КФ характеризуются более тяжелым течением ДПН, распространенностью болевого синдрома, сопровождающего ДПН и инвалидностью, а также более высоким индексом массы тела, соответствующим избыточной массе тела. Соответственно, группа больных с несниженным уровнем КФ характеризуется преобладанием бессимптомной и симптоматической формы, преимущественным отсутствием болевого синдрома и инвалидности, а также индексом массы тела, преимущественно в пределах нормы. Согласно данным литературы, тяжесть ДПН и повышенный индекс массы тела являются факторами

когнитивного снижения (Нимаева, 2011; Сосина, 2010; Ryan, Geckle, 2000; Wrighten и др., 2009). Инвалидность, хоть и присваивается на основании клинических показателей, является скорее психологическим фактором, поскольку с ней сопряжено изменение образа жизни. Не обнаружено значимых различий между больными с относительно высоким и низким уровнем КФ по наличию сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений мозгового кровообращения, что позволяет предположить, что они не являются весомым фактором когнитивного снижения в данной выборке, поскольку из исследования после консультации с лечащим врачом исключались больные с тяжелыми патологиями, оказывающими существенное влияние на когнитивное функционирование.

Стоит отметить, что различий по такому фактору когнитивного снижения как длительность диабета не обнаружено, что противоречит многочисленным исследованиям. (Строков, Захаров, Строков, 2013; Чугунова и др., 2006; Dey и др., 1997; Euser и др., 2010; Reijmer и др., 2010; VandenBerg и др., 2010; Zilliox и др., 2016). Можно предположить, что это связано с тем, что когнитивные нарушения впервые проявляются при различном стаже диабета (что отмечено в этих же исследованиях) и зависят от большого числа факторов, вследствие чего влияние длительности диабета может ими нивелироваться. Также не обнаружено различий и по длительности ДПН. То есть фактор длительности ДПН, применяемый для медицинских исследований, оказался в данном исследовании не вполне корректным.

Также больные с различным уровнем КФ значительно различаются по клинико-психологическим характеристикам, связанным с их заболеванием. Больные со сниженным уровнем КФ чаще предъявляют жалобы на снижение когнитивных функций (в первую очередь, памяти), имеют поверхностное представление о своем заболевании или не знают о нем почти ничего, менее комплаентны, реже соблюдают диету, режим физических нагрузок и контроля уровня глюкозы в крови, а также испытывают более существенное влияние ДПН на повседневную жизнь. В литературе представлены данные, указывающие на наличие взаимосвязи с когнитивным снижением следующих

характеристик: сниженный комплайенс, нерегулярный контроль глюкозы (Кошанская, 2007; Сосина, 2010; Biessels, 2013; Kawamura, Umemura, Hotta, 2012; Zilliox и др., 2016), несоблюдение диеты и режима физических нагрузок (Нимаева, 2011; Сосина, 2010; Wrighten и др., 2009).

Пациенты с более низкими показателями когнитивного функционирования в период участия в исследовании, находясь в больнице, испытывали аффективную напряженность, утомление, упадок сил, беспокойство в связи с ситуацией неопределенности и ожидания неблагоприятного развития событий, фон их настроения снижен.

Что касается социально-психологических характеристик, то не обнаружено различий между группами в особенностях семейных и внесемейных отношений, в наличии и специфике актуальной психотравмирующей ситуации. Больные отличаются по степени социальной активности: все больные с высоким КФ в большей или меньшей степени участвуют в социальной жизни, в то время как треть больных со сниженным КФ не проявляют социальной активности и в семье, и вне семьи. Это перекликается с данными, согласно которым изоляция от социальной жизни повышает риск развития когнитивных нарушений в зрелом возрасте (Gorelick, Bowler, 2010).

Таким образом, можно выделить ряд факторов, взаимосвязанных с сохранностью когнитивных функций больных диабетической полинейропатией.

Клинические:

1. тяжесть ДПН
2. болевой синдром при ДПН
3. инвалидность
4. индекс массы тела.

Клинико-психологические:

1. субъективное когнитивное снижение
2. субъективная оценка влияния ДПН на повседневную жизнь
3. осведомленность о заболевании

4. отношение к лечению
5. соблюдение диеты
6. соблюдение режима физических нагрузок
7. соблюдение режима контроля уровня глюкозы
8. социальная активность.

В связи с этим всплывают два существенных вопроса. Во-первых, первичность. При тесной взаимосвязи соматических, психологических и социальных аспектов как болезни, так и здоровья нельзя сделать однозначный вывод о том, какой из факторов этиологически является первичным, какой вторичным, а какой опосредованным по отношению к когнитивному функционированию, а также об их взаимосвязи между собой. Во-вторых, направленность. То есть, какой из этих факторов вносит больший вклад в сохранность когнитивных функций, а какой – в их снижение, поскольку отсутствие негативного фактора может в меньшей степени влиять на сохранность, чем его наличие – на снижение. Справедливо и обратное.

## ВЫВОДЫ

1. У больных ДПН показатели концентрации, переключаемости и селективности внимания снижены относительно нормативных показателей.

2. Длительность течения ДПН является фактором снижения долговременной механической слухоречевой памяти, кратковременной слухоречевой логической памяти, зрительной памяти и пространственно-конструкторского мышления.

3. Наибольшей чувствительностью к снижению когнитивных функций, обусловленных длительностью течения ДПН, обладает методика «Тест Бентона».

4. Выделены факторы, взаимосвязанные с уровнем когнитивного функционирования при ДПН. Клинические: тяжесть ДПН, болевой синдром при ДПН, инвалидность, индекс массы тела; клинко-психологические: субъективное когнитивное снижение; субъективная оценка влияния ДПН на повседневную жизнь, осведомленность о заболевании, отношение к лечению, соблюдение диеты, соблюдение режима физических нагрузок, соблюдение режима контроля уровня глюкозы, социальная активность.

5. Не обнаружено различий в общих показателях личностной тревожности и ситуативной тревоги в зависимости от длительности течения ДПН. Обнаружены различия в показателях компонентов ситуативной тревоги: больные с длительностью ДПН 5 лет и более испытывают более выраженное эмоциональное напряжение, раздражительность, утомление.

6. У больных со сниженным уровнем когнитивного функционирования более выражена ситуативная тревога и ее компоненты: эмоциональная напряженность, утомление, беспокойство в связи с ситуацией неопределенности и ожидания неблагоприятного

развития событий.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Проведенное исследование показало, что больные диабетической полинейропатией имеют предрасположенность к снижению когнитивных функций, играющих важную роль в способности к контролю диабета и его осложнений. Сахарный диабет и его осложнения, оставленные без должного внимания со стороны самого больного, оказывают существенное негативное влияние на продолжительность и качество жизни. Выявленные клинко-психологические факторы, взаимосвязанные с уровнем когнитивного функционирования, могут стать ориентиром для работы с данной категорией пациентов для психологов неврологического профиля.



## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Алгоритмы. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2017. Т. 20. № 1S. С. 1–112.
2. Атлас. Атлас диабета IDF [Электронный ресурс]. URL: <http://www.diabetesatlas.org/component/attachments/?task=download&id=173> (дата обращения: 25.02.2017).
3. Белякова Н.А. и др. Психоневрологические особенности больных сахарным диабетом 2 типа с периферической нейропатией // Сахарный диабет. 2010. № 4. С. 39–41.
4. Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В. Психологическая диагностика тревоги и тревожности у взрослых // Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы и личности / Науч. ред. Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова. СПб.:Скифия-принт: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2014. С. 408.
5. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов. Воронеж: МОДЭК, 2006. 624 с.
6. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., Щелкова О.Ю. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике : научно-практическое руководство. : СПб.:Речь, 2011. 271 с.
7. Винокур В.А. Психологические факторы развития психосоматических заболеваний // Психодиагностика и психокоррекция / под ред. А.А. Александрова. : СПб.: Питер, 2008. С. 384.
8. ВОЗ. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. (МКБ–10). Женева: ВОЗ, 1995. 317 с.
9. ВОЗ. Профили сахарного диабета в странах [Электронный ресурс]. URL: [http://www.who.int/diabetes/country-profiles/rus\\_ru.pdf](http://www.who.int/diabetes/country-profiles/rus_ru.pdf).

10. Галкина Г.А. Современные представления о диабетической периферической полинейропатии у детей и подростков: патогенетические аспекты и возможности // 2014. С. 988–991.
11. Гацких И.В. и др. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4.
12. Герасименко О.А., Удовиченко О.В., Дивисенко С.И. Результаты скрининга на депрессию среди пациентов с синдромом диабетической стопы: отчет о НИР // V Всерос. диабетологич. конгресс сб. тезисов. 2010.
13. Гильяшева И.Н. Практическое использование адаптированного теста интеллекта в клинике нервно- психических заболеваний: методические рекомендации. Л.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 1987. 20 с.
14. Глобальный. Глобальный доклад по диабету [Электронный ресурс]. URL: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204874/4/WHO\\_NMH\\_NVI\\_16.3\\_rus.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204874/4/WHO_NMH_NVI_16.3_rus.pdf?ua=1) (дата обращения: 09.03.2017).
15. Дедов И.И. и др. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007–2012 годы» // Сахарный диабет. 2013. № 2S.
16. Еремина Д.А. Динамика когнитивных функций больных ишемической болезнью сердца в процессе реабилитации после коронарного шунтирования // 2015.
17. Жумамуратова Н.С. Оценка клинико-функционального и психологического состояния пациентов с сахарным диабетом типа 2 // Архивъ внутренней медицины. 2016. № S1. С. 59–60.
18. Зотов М.В. Когнитивные нарушения и возможности их компенсации у больных шизофренией с различной степенью выраженности дефекта: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.04. // 1998.
19. Зуева И.Б. и др. Когнитивные функции у пациентов с метаболическим синдромом // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2013. Т. 20. № 1. С. 43–46.

20. Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Лечение нейропатической боли: что доказано? // Лечебное дело. 2009. № 3. С. 27–33.
21. Кабанова С.Л. Основные показатели самооценки психо-эмоционального статуса больных, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом, проживающих в сельской местности // Здоровье и образование в XXI веке. 2009. Т. 11. № 3. С. 292–293.
22. Калинин А.П., Рудакова И.Г., Котов С.В. Диабетическая нейропатия // Альманах клинической медицины. 2001. № 4. С. 95–107.
23. Кириченко О.Е., Настина Е.Н. Анализ распространенности депрессии среди больных сахарным диабетом типа 2 и артериальной гипертензией // Вятский медицинский вестник. 2009. № 1.
24. Кошанская А.Г. Взаимосвязи психологических и клинических характеристик у больных сахарным диабетом II типа при различных вариантах его течения // 2007.
25. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М.: , 1962.
26. Майоров А.Ю. и др. Обучение больных диабетом: синтез доказательной медицины и психологического подхода // Сахарный диабет. 2011. № 1. С. 46–50.
27. Наследов А.Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных. Учебное пособие. СПб: Речь, 2007. Вып. 3–е. 392 с.
28. Нестерова М.В., Галкин В.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии // НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ПСИХОСОМАТИКА. 2013. № 2. С. 97–105.
29. Нимаева С.М. Распространенность тревожно-депрессивных расстройств при сахарном диабете 2 типа // Сибирский психологический журнал. 2011. № 41. С. 105–110.
30. Петрова М.М., Курумчина О.Б., Пронина Е.А. Эмоционально-волевые нарушения у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с артериальной гипертензией и с диабетической полинейропатией // Проблемы эндокринологии. 2010. Т. 56. № 4. С. 20–22.

31. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. Тревога и депрессия у больных сахарным диабетом 2 типа // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008а. Т. 79. № 4. С. 51–52.
32. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов сахарным диабетом 2 типа // Сибирское медицинское обозрение. 2008b. Т. 52. № 4. С. \*\*.
33. Полозова Т.М., Шаповалов Д.Л. Когнитивные нарушения при сахарном диабете второго типа // СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. 2015. № 2. С. 11–18.
34. Психологическая. Психологическая диагностика: учебное пособие / под ред. К.М. Гуревича, Е.М. Борисовой. М.: УРАО, 2000. Вып. 2–е изд.,. 304 с.
35. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии. М.: ЭКСМО-Пресс, 1999. 448 с.
36. Саприна Т.В. Сахарный диабет 2 типа у лиц пожилого возраста – решенные и нерешенные вопросы © // 2016. Т. 19. № 4. С. 322–330.
37. Сосина В.Б. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа // диссер. 2010.
38. Строков И.А., Захаров В.В., Строков К.И. Диабетическая энцефалопатия. Современное состояние проблемы // Доктор.Ру. 2013. Т. 7. № 85. С. 29–35.
39. Товажнянская П.Е.Л. и др. Умеренные когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа // Международный медицинский журнал. 2012. № 1. С. 6–9.
40. Трубникова О.А., Мамонтова А.С., Сырова И.Д. Госпитальная динамика показателей нейропсихологического статуса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, перенесших коронарное шунтирование // Кардиология. Diabetes mellitus. 2012. № 4. С. 33–38.
41. Фирсов А.А., Мащенко Е.А. Когнитивные нарушения при сахарном диабете у лиц пожилого возраста // Архивъ внутренней медицины. 2014. № 4(18). С. 26–31.

42. Храмилин В.Н. и др. Распространенность диабетической полинейропатии при впервые выявленном сахарном диабете типа 2 // Врач. 2009. № 5. С. 40–43.
43. Цветкова И.Г. и др. Особенности психологического статуса больных сахарным диабетом 2 типа // Вестник Ивановской медицинской академии. 2011. Т. 16. № Приложение.
44. Чугунова Л.А. и др. Факторы сосудистого риска, когнитивные расстройства и изменения картины МРТ головного мозга у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. 2006. № 4. С. 24–28.
45. Чугунова Л.А. и др. Сахарный диабет 2 типа и когнитивные нарушения // Сахарный диабет. 2008. № 1. С. 61–66.
46. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. : М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с.
47. Akisaki T. и др. Cognitive dysfunction associates with white matter hyperintensities and subcortical atrophy on magnetic resonance imaging of the elderly diabetes mellitus Japanese elderly diabetes intervention trial (J-EDIT) // Diabetes. Metab. Res. Rev. 2006. Т. 22. № 5. С. 376–384.
48. Benton A.L. La signification des tests de retention visuelle dans la diagnostic clinique // Rev. Psychol. Appi. 1952. № 2. С. 151–179.
49. Biessels G.J. и др. Cerebral function in diabetes mellitus // Diabetologia. 1994. Т. 37. № 7. С. 643–650.
50. Biessels G.J. Sweet memories: 20 years of progress in research on cognitive functioning in diabetes // Eur. J. Pharmacol. 2013. Т. 719. № 1. С. 153–160.
51. Biessels G.J., Deary I.J., Ryan C.M. Cognition and diabetes: a lifespan perspective // Lancet Neurol. 2008. Т. 7. № 2. С. 184–190.
52. Bordier L. и др. Update on cognitive decline and dementia in elderly patients with diabetes // Diabetes Metab. 2014. Т. 40. № 5. С. 331–337.
53. Brands A.M. и др. Cerebral dysfunction in type 1 diabetes: effects of insulin, vascular risk factors and blood-glucose levels // Eur. J. Pharmacol. 2004. Т. 490. № 1. С. 159–168.
54. Bresser J. de и др. Microvascular determinants of cognitive decline and brain

- volume change in elderly patients with type 2 diabetes // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2010. T. 30. № 5. С. 381–386.
55. Cheng P.Y. и др. Newly diagnosed type 2 diabetes and risk of dementia: a population-based 7-year follow-up study in Taiwan // *J Diabetes Complicat.* 2012. T. 26. № 5. С. 382–387.
56. Coker L.H., Shumaker S.A. Type 2 diabetes mellitus and cognition // *J. Psychosom. Res.* 2003. T. 54. № 2. С. 129–139.
57. Convit A. Links between cognitive impairment in insulin resistance: An explanatory model // *Neurobiology of Aging.* , 2005.
58. Craft S. и др. Intranasal insulin therapy for Alzheimer disease and amnesic mild cognitive impairment: a pilot clinical trial. - PubMed - NCBI // *Arch. Neurol.* 2012. T. 69. № 1. С. 29–38.
59. Dey J. и др. Cognitive Function in Younger Type II Diabetes // *Diabetes Care.* 1997. T. 20. № 1.
60. Euser S.M. и др. A prospective analysis of elevated fasting glucose levels and cognitive function in older people: Results from PROSPER and the Rotterdam Study // *Diabetes.* 2010. T. 59. № 7. С. 1601–1607.
61. Franklin G.M., Shetterly S.M., Cohen J.A. Risk factors for distal symmetric neuropathy in NIDDM // *Diabet Care.* 1994. № 17. С. 1172–1177.
62. Geringer E.S. и др. Depression and Diabetic Neuropathy: A Complex Relationship // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1988. T. 1. № 1.
63. Gispen W.H., Biessels G.-J. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus // *Trends Neurosci.* 2000. T. 23. № 11. С. 542–549.
64. Gold S.M. и др. Hippocampal damage and memory impairments as possible early brain complications of type 2 diabetes // *Diabetologia.* 2007. T. 50. № 4. С. 711–719.
65. Gonzalez J.S. и др. Depression and diabetes treatment nonadherence: A meta-analysis // *Diabetes Care.* 2008. T. 31. № 12.
66. Gore M. и др. Pain severity in diabetic peripheral neuropathy is associated with patient functioning, symptom levels of anxiety and depression, and sleep // *J. Pain Symptom Manage.* 2005. T. 30. № 4.

67. Gorelick P.B., Bowler J. V. Advances in vascular cognitive impairment // Stroke. 2010. Т. 41. № 2.
68. Grodstein F. и др. Type 2 diabetes and cognitive function in community-dwelling elderly women. // Diabetes Care. 2001. Т. 24. № 6. С. 1060–1065.
69. Groot M. De и др. Association of depression and diabetes complications: A meta-analysis // Psychosom. Med. 2001. Т. 63. № 4.
70. Harten B. van и др. Brain imaging in patients with diabetes: a systematic review. // Diabetes Care. 2006. Т. 29. № 11. С. 2539–48.
71. Imamine R. и др. Does cerebral small vessel disease predict future decline of cognitive function in elderly people with type 2 diabetes? // Diabetes Res. Clin. Pract. 2011. Т. 94. № 1. С. 91–99.
72. Jongen C. и др. Automated measurement of brain and white matter lesion volume in type 2 diabetes mellitus // Diabetologia. 2007. Т. 50. № 7. С. 1509–1516.
73. Kalmijn S. и др. Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese-American elderly men. The Honolulu-Asia aging study. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2000. Т. 20. № 10. С. 2255–2260.
74. Kawamura T., Umemura T., Hotta N. Cognitive impairment in diabetic patients: Can diabetic control prevent cognitive decline? // J. Diabetes Investig. 2012. Т. 3. № 5. С. 413–423.
75. Kloos C. и др. Cognitive function is not associated with recurrent foot ulcers in patients with diabetes and neuropathy // Diabetes Care. 2009. Т. 32. № 5.
76. Languren G. и др. Neuronal damage and cognitive impairment associated with hypoglycemia: An integrated view // Neurochem. Int. 2013. Т. 63. № 4. С. 331–343.
77. Lustman P.J. и др. Predicting response to cognitive behavior therapy of depression in type 2 diabetes // Gen. Hosp. Psychiatry. 1998. Т. 20. № 5.
78. Lustman P.J. и др. Depression and poor glycemic control: A meta-analytic review of the literature // Diabetes Care. 2000. Т. 23. № 7.
79. Lustman P.J., Griffith L.S., Clouse R.E. Depression in adults with diabetes. Results of 5-yr follow-up study // Diabetes Care. 1988. Т. 11. № 8.

80. Manschot S.M. и др. Brain Magnetic Resonance Imaging Correlates of Impaired Cognition in Patients With Type 2 Diabetes // *Diabetes*. 2006. Т. 55. № 4. С. 1106–1113.
81. Manschot S.M. и др. Peripheral and central neurologic complications in type 2 diabetes mellitus: No association in individual patients // *J. Neurol. Sci.* 2008. Т. 264. № 1. С. 157–162.
82. Markowitz S.M. и др. A review of treating depression in diabetes: Emerging findings // *Psychosomatics*. 2011. Т. 52. № 1.
83. Maser R.E. и др. Epidemiological correlates of diabetic neuropathy: report from Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study // *Diabetes*. 1989. № 38. С. 1456–1461.
84. Miyaoka Y. и др. Impact of sociodemographic and diabetes-related characteristics on depressive state among non-insulin-dependent diabetic patients // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1997. Т. 51. № 4.
85. Moreira R.O. и др. Is cognitive impairment associated with the presence and severity of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus? // *Diabetol. Metab. Syndr.* 2015. Т. 7. № 1. С. 51.
86. Okereke O.I. и др. Type 2 diabetes mellitus and cognitive decline in two large cohorts of community-dwelling older adults // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008. Т. 56. № 6. С. 1028–1036.
87. Pagano M.Á. и др. Alzheimer disease assessment scale-cognitive (ADAS-COG) in patients with type 2 diabetes mellitus, with and without peripheral diabetic neuropathy | Alzheimer disease assessment scale-cognitive (ADAS-COG) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y s // *Neurol. Argentina*. 2015. Т. 7. № 1.
88. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. // *Lancet Neurol.* 2009. Т. 8. № 11. С. 1006–18.
89. Reger M.A. и др. Intranasal insulin improves cognition and modulates ??-amyloid in early AD // *Neurology*. 2008. Т. 70. № 6. С. 440–448.
90. Reijmer Y.D. и др. Cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes //



- Diabetes. Metab. Res. Rev. 2010. Т. 26. № 7. С. 507–519.
91. Reijmer Y.D. и др. Accelerated cognitive decline in patients with type 2 diabetes: MRI correlates and risk factors // Diabetes. Metab. Res. Rev. 2011. Т. 27. № 2. С. 195–202.
  92. Roberts R.O. и др. Association of diabetes with amnestic and nonamnestic mild cognitive impairment // Alzheimer's Dement. 2014. Т. 10. № 1. С. 18–26.
  93. Ryan C.M. и др. Psychomotor slowing is associated with distal symmetrical polyneuropathy in adults with diabetes mellitus // Diabetes. 1992. Т. 41. № 1. С. 107–113.
  94. Ryan C.M., Geckle M.O. Circumscribed cognitive dysfunction in middle-aged adults with type 2 diabetes // Diabetes Care. 2000. Т. 23. № 10. С. 1486–1493.
  95. Sinclair A.J., Girling A.J., Bayer A.J. Cognitive dysfunction in older subjects with diabetes mellitus: impact on diabetes self-management and use of care services // Diabetes Res. Clin. Pract. 2000. Т. 50. № 3. С. 203–212.
  96. Smith A.G. и др. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy // Diabetes Care. 2006. Т. 29. № 6.
  97. Stroop J.R. Stroop color word test // J. Exp. Physiol. 1935. № 18. С. 643–662.
  98. Takahashi Y., Hirata Y. A Follow-Up Study of Painful Diabetic Neuropathy : Physical and Psychological Aspects // Tohoku J. Exp. Med. 1983. Т. 141. № 4.
  99. Talbot K. и др. Demonstrated brain insulin resistance in Alzheimer's disease patients is associated with IGF-1 resistance, IRS-1 dysregulation, and cognitive decline // J. Clin. Invest. 2012. Т. 122. № 4. С. 1316–1338.
  100. Tesfaye S., Chaturvedi N., Simon E.M. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy // New Engl J Med. 2005. № 352(4). С. 341–350.
  101. Turk D.C. и др. Assessment and treatment of psychosocial comorbidities in patients with neuropathic pain // Mayo Clin. Proc. 2010. Т. 85. № 3 SUPPL.
  102. Turkington R.W. Depression Masquerading as Diabetic Neuropathy // JAMA J. Am. Med. Assoc. 1980. Т. 243. № 11.

103. Van den Berg E. и др. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition // *Biochim. Biophys. Acta - Mol. Basis Dis.* 2009. Т. 1792. № 5. С. 470–481.
104. Van den Berg E. и др. A 4 year follow-up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus // *Diabetologia.* 2010. Т. 53. С. 58–65.
105. Vickrey B.G., Hays R.D., Beckstrand M. Development of a Health-Related Quality of Life Measure for Peripheral Neuropathy // *Neurorehabil. Neural Repair.* 2000. Т. 14. № 2.
106. Vileikyte L. и др. Patient interpretation of neuropathy (patient questionnaire): An instrument for assessment of cognitive and emotional factors associated with foot self-care // *Diabetes Care.* 2006. Т. 29. № 12. С. 2617–2624.
107. Vileikyte L., Gonzalez J.S. Recognition and management of psychosocial issues in diabetic neuropathy // *Handb. Clin. Neurol.* 2014. Т. 126. С. 195–209.
108. Wechsler D. *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale.* , 1955. 110 с.
109. Wrihten S.A. и др. A look inside the diabetic brain: Contributors to diabetes-induced brain aging // *Biochim. Biophys. Acta - Mol. Basis Dis.* 2009. Т. 1792. № 5. С. 444–453.
110. Wu Y.-J. и др. The facilitative effect of transcranial direct current stimulation on visuospatial working memory in patients with diabetic polyneuropathy: A pre-post sham-controlled study // *Front. Hum. Neurosci.* 2016. Т. 10. № SEP2016.
111. Ziegler D., Гинзберг М.А. Современные принципы ведения больных с диабетической полинейропатией // *Нервно-мышечные болезни.* 2011. С. 7–19.
112. Zilliox L.A. и др. Diabetes and Cognitive Impairment // *Curr. Diab. Rep.* 2016. Т. 16. № 9. С. 87.

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

### Информационная карта.

**ФИО:**

**Дата обследования:**

**Социально-демографические показатели:**

1. Пол: 1 – м, 2 - ж
2. Возраст (лет):
3. Образование:
  1. среднее
  2. среднее специальное
  3. неоконченное высшее
  4. высшее
  5. ученая степень
4. Образование, специальность:
5. Семейное положение:
  1. не состоит в браке, и никогда не состоял в браке.
  2. не состоит в браке, разведен.
  3. вдовец (вдова).
  4. гражданский брак.
  5. состоит в браке (брак первый).
  6. состоит в браке (брак повторный).
6. Количество детей:
7. Город проживания:
  1. Санкт-Петербург
  2. другой
8. Трудоустройство:
  1. не работает, работал ранее.

2. работает.
9. Трудовая деятельность. Специфика работы:
  1. физический труд.
  2. интеллектуальный труд.
  3. общение с людьми.
  4. руководитель.

**Клинические данные:**

10. Диагноз:
11. Длительность заболевания (лет)
  1. Диабет:
  2. ДПН:
12. Выраженность ДПН:
  1. Умеренная (бессимптомная форма)
  2. Выраженная (симптоматическая форма)
  3. Тяжёлая (стадия осложнений)
13. Болевой синдром при ДПН: (0 – нет, 1 – да)
14. Наличие сопутствующей патологии: ССС (0-нет, 1-есть).
15. Наличие сопутствующей патологии: нарушение мозгового кровообращения (0-нет, 1-есть).
16. Наличие сопутствующей патологии: другие (количество).
17. Общее количество сопутствующих заболеваний
18. Инвалидность (0-нет, 1 – есть).
19. Наследственность по диабету (0-нет, 1-есть).
20. Табакокурение:
  1. не курит, никогда не курил.
  2. не курит, курил в прошлом .
  3. курит в настоящее время.
21. Стаж курения (лет):
22. Употребление алкоголя:
  1. не употребляет.

2. употребляет умеренно.
  3. злоупотребляет.
23. Соблюдение диеты со слов пациента (0-нет, 1-да).
24. Физическая активность со слов пациента (0-нет, 1-да).
25. Контроль глюкозы
1. Регулярно (несколько раз в сутки)
  2. Нерегулярно (несколько раз в неделю)
  3. Редко/никогда (реже 1 раза в неделю)

**Клинико-психологические данные:**

26. Особенности семейных отношений в настоящее время:
1. хорошие, теплые
  2. нейтральные, формальный контакт
  3. открытые конфликты
27. Эмоциональная поддержка вне семьи (отношения с друзьями, знакомыми):
1. теплые (эмоциональная поддержка, частые встречи)
  2. нейтральные, поддержание контакта «на расстоянии»
  3. отсутствие отношений вне семьи
28. Наличие и специфика актуальной психотравмирующей ситуации:
1. в настоящий момент психотравмирующие ситуации отсутствуют, не актуальны; психологический фон жизненной ситуации благополучен
  2. наличие острого стресса
  3. затяжная психотравмирующая ситуация
29. Степень социальной активности:
1. активно вовлечен в жизнь семьи, общества
  2. принимает участие в жизни семьи, общества
  3. не задействован в жизни семьи, общества
30. Увлечения, хобби:
1. наличие постоянного хобби

2. частая смена, интересы поверхностны
  3. отсутствуют
31. Жалобы на текущий когнитивный статус (0-нет, 1-есть).
32. Осведомленность о заболевании:
1. четкое представление
  2. общее представление
  3. не осведомлен
33. Отношение к лечению:
1. регулярно, выполняет рекомендации врача
  2. нерегулярно
  3. не лечится
34. Субъективная оценка влияния симптомов диабета на повседневную жизнь:
1. существенное
  2. есть, но не существенное
  3. нет
35. Субъективная оценка влияния симптомов ДПН на повседневную жизнь:
1. существенное
  2. есть, но не существенное
  3. нет

#### **Психодиагностические данные**

36. 10 слов - первое предъявление
37. 10 слов - пятое предъявление
38. 10 слов - воспроизведение через час
39. Субтест "Сходство"
40. Субтест "Кубики Коса"
41. ТМТ-тест, форма А
42. ТМТ-тест, форма В

43. Тест Бентона

44. Запоминание рассказов

45. Простые аналогии

46. Тест Струпа, время выполнения 1 части

47. Тест Струпа, время выполнения 2 части