

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Старостина Е.Г.<sup>1</sup>, Мошняга Е.Н.<sup>1</sup>, Володина М.Н.<sup>1</sup>, Малахова Т.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ); 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

<sup>2</sup>Взрослая поликлиника МБУЗ Щелковского муниципального района «Районная больница №1»; 141100, Московская обл., Щелковский р-н, г. Щелково, ул. Фрунзе, 1, Российская Федерация

**Актуальность.** Непсихотические психические расстройства, к которым относятся нетяжелые депрессивные, тревожные и органические психические расстройства, могут влиять на течение и прогноз основного заболевания у больных сахарным диабетом (СД), поэтому крайне важно изучение их эпидемиологических аспектов.

**Цель** – изучение видов и частоты основных психических расстройств у стационарных больных СД 1-го (СД1) и 2-го (СД2) типов, определение возможной этиологии органического поражения головного мозга при СД1, а также уровня выявляемости и лечения психических расстройств у больных СД в повседневной практике.

**Материал и методы.** Часть 1 – исследование поперечного типа у 228 последовательно набранных больных СД в возрасте от 18 до 75 лет, направленное на выявление текущих психических расстройств. Часть 2 – исследование поперечного типа у 72 последовательно набранных больных СД1 с углубленной оценкой признаков органического поражения головного мозга. Все больные проходили тестирование когнитивных функций. Диагноз психического расстройства по МКБ-10 ставил психиатр.

**Результаты.** Психические расстройства обнаружены у 80,3% пациентов, причем у больных СД2 – значимо чаще (87,9%), чем при СД1 (57,4%,  $p < 0,0001$ ). Тревожные расстройства в целом выявляются столь же часто (39,5%), как и депрессивные (40,0%), и выходят на первое место по частоте как при СД1 (35%), так и при СД2 (60%). Внутри класса тревожных расстройств при СД1 более чем в 8 раз чаще, чем при СД2 ( $p < 0,01$ ), отмечались специфические для СД фобии инъекций и гипогликемий. При СД2 заметно чаще, чем при СД1, наблюдались генерализованное (22,4 против 9,3%) и органическое (18 против 0%) тревожные расстройства, а также монополярные депрессивные эпизоды и дистимии (40,2 против 25,9%,  $p < 0,05$ ). Признаки органического поражения головного мозга были выявлены в общей сложности у 37% больных СД1. Возможные этиологические факторы органического поражения головного мозга были таковы: черепно-мозговая травма, включая сотрясение мозга, тяжелые гипогликемии и диабетический кетоацидоз – по 40,7% больных каждая причина, злоупотребление алкоголем – 30,7%, артериальная гипертензия – 22,2%, анте- и интранатальные факторы – 11,1%, нейроинфекции/интоксикации и профессиональные вредности с тропностью к центральной нервной системе – по 7,4%, электротравма, общая недостаточность питания, инсульт, опухоль головного мозга – по 3,7%. Ни одна из перечисленных потенциальных причин не была выявлена всего у одного пациента с органическим поражением головного мозга (3,7%). У больных СД1 органическое поражение мозга носило неспецифический характер, а доказательств его связи с уровнем гликированного гемоглобина, острыми и хроническими сосудистыми осложнениями СД получено не было.

**Заключение.** Проведенное исследование выявило высокую распространенность нетяжелых психических расстройств у госпитализированных больных СД, с преобладанием специфических фобий при СД1 и генерализованного тревожного расстройства и монополярных затяжных депрессий при СД2. Органическое поражение головного мозга (энцефалопатия) встречается у каждого третьего молодого больного СД1, однако в подавляющем большинстве случаев его возможная этиология связана с факторами, не относящимися к СД или характерными не только для СД (например, гипогликемии). Диагностика и лечение психических расстройств у больных СД в повседневной практике практически не проводятся.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, психические расстройства, органическое поражение головного мозга.

## EPIDEMIOLOGY OF THE MOST COMMON MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Starostina E.G.<sup>1</sup>, Moshnyaga E.N.<sup>1</sup>, Volodina M.N.<sup>1</sup>, Malakhova T.S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

<sup>2</sup>Regional Hospital No.3; 1 Frunze ul., Shchelkovo, Shchelkovskiy r-n, Moscow Region, 141100, Russian Federation

**Background:** Non-psychotic mental disorders including non-severe depressive, anxiety and organic disorders can have an impact on the course and prognosis of the underlying disease in patients with diabetes mellitus (DM). Therefore, assessment of their epidemiologic aspects is extremely important.

**Aim:** Investigation of the types and prevalence of the major mental disorders among both type 1 DM (T1DM) and type 2 DM (T2DM) in-patients, determination of possible etiology of the organic involvement of the brain in T1DM patients as well as of the rate of diagnostics and management of mental disorders in DM patients in routine medical practice.

**Materials and methods:** Part 1 was a cross-sectional study in 228 consecutive DM patients aged from 18 to 75 years, aimed at detection of current mental disorders. Part 2 was a cross-sectional study in 72 consecutive T1DM patients with in-depth assessment of signs of organic brain involvement. All patients underwent cognitive function tests. Mental disorders were diagnosed by a psychiatrist according to ICD-10 diagnostic criteria.

**Results:** Mental disorders were found in 80.3% of patients, being significantly more prevalent in patients with T2DM (87.9%) than in T1DM patients (57.4%,  $p < 0.0001$ ). Anxiety disorders as a whole were diagnosed as frequently as depressive ones (39.5% and 40.0%, respectively), being the most prevalent both in T1DM (35%) and T2DM (60%). Within the class of anxiety disorders, diabetes-specific phobias of injections and hypoglycemia were noted 8-fold more often ( $p < 0.01$ ) in T1DM than in T2DM patients. Generalized (22.4 versus 9.3%) and organic (18 versus 0%) anxiety disorders as well as unipolar depressive episodes and dysthymia (40.2 versus 25.9%,  $p < 0.05$ ) occurred considerably more often in T2DM than in T1DM patients. In total, signs of organic brain involvement were found in 37% of T1DM patients. Possible etiologic factors of organic brain disorders were as follows: craniocerebral injury including concussion of the brain, severe hypoglycemia, and diabetic ketoacidosis – in 40.7% of patients each; alcohol abuse – 30.7%; arterial hypertension – 22.2%; ante- and intranatal factors – 11.1%; neuroinfections/intoxications and occupational neurotropic factors – in 7.4% each; electric trauma, general malnutrition, stroke, and brain tumor – in 3.7% each. None of the listed potential causes could be found only in one patient with organic brain involvement (3.7%). In T1DM patients, organic brain involvement was nonspecific, and there was no evidence of its association with the level of glycated hemoglobin, acute and chronic vascular diabetic complications.

**Conclusion:** The present investigation revealed a high prevalence of non-severe mental disorders with predominance of generalized anxiety disorders and unipolar protracted depressions in T2DM in-patients and specific phobias in T1DM patients. Organic brain involvement (encephalopathy) occurs in every third young T1DM patient; however, in the majority of cases, its potential etiology is linked with factors unrelated to DM or non-specific for DM (for example, hypoglycemia). In routine medical practice, diagnostics and treatment of mental disorders in DM patients are close to non-existent.

**Key words:** diabetes mellitus, mental disorders, organic brain disorders.

## ВВЕДЕНИЕ

Оценка распространенности непсихотических психических расстройств, к которым относятся нетяжелые депрессивные, тревожные и органические психические расстройства, у больных сахарным диабетом (СД) крайне важна, поскольку они могут существенно влиять на течение и прогноз основного заболевания [1]. Однако более или менее репрезентативные исследования в России на этот счет не проводились, а имеющиеся работы выполнены на отобранных группах больных [2, 3].

В отечественной неврологической и диабетологической практике широко используется термин «диабетическая энцефалопатия», который был предложен R. de Jong в 1950 г. (цит. по [4]). Под этим термином понимают стойкую церебральную патологию, возникающую под воздействием острых, подострых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений, клинически проявляющихся неврозоподобными и психопатоподобными симптомами, изменением поведения, органической неврологической и вегетативной церебральной симптоматикой [5]. Тем не менее доказательств специфической клинической картины органического поражения головного мозга, а также этиологиче-

ской роли СД в его развитии никогда не было получено, а само это состояние не указано ни в одной из существующих зарубежных классификаций осложнений СД.

С учетом сказанного, целью настоящего исследования было изучение видов и частоты основных психических расстройств (включая депрессивные, тревожные и органические) у стационарных больных СД 1-го и 2-го типов (СД1 и СД2), изучение возможной этиологии органического поражения головного мозга при СД1, а также уровня выявляемости и лечения психических расстройств у больных СД в повседневной практике.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводили в отделении терапевтической эндокринологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, центральной эндокринологической клинике Московской области, поэтому находящиеся в отделении больные СД являются репрезентативными для региональной популяции.

Исследование состояло из двух частей, каждая из которых представляла собой исследование поперечного типа с последовательным набором всех пациентов с СД, поступавших в эндокринологиче-

**Старостина Елена Георгиевна** – д-р мед. наук, профессор, кафедра эндокринологии факультета усовершенствования врачей МОНИКИ. **Мошняга Елена Николаевна** – канд. мед. наук, врач-эндокринолог консультативно-диагностического отделения МОНИКИ. **Володина Марина Николаевна** – науч. сотр. отделения терапевтической эндокринологии МОНИКИ. **Малахова Татьяна Сергеевна** – врач-эндокринолог Взрослой поликлиники МБУЗ Щелковского муниципального района «Районная больница №1».

**Для корреспонденции:** Старостина Елена Георгиевна – 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, корпус 9, Российская Федерация. Тел.: +7 (903) 797 84 88. E-mail: elena.starostina59@yandex.ru

**Starostina Elena Georgievna** – MD, PhD, Professor, Chair of Endocrinology, Faculty of Postgraduate Medical Training, MONIKI. **Moshnyaga Elena Nikolaevna** – MD, endocrinologist, Department for Consultation and Diagnostics, MONIKI. **Volodina Marina Nikolaevna** – research fellow, Department of Therapeutic Endocrinology, MONIKI. **Malakhova Tatyana Sergeevna** – endocrinologist, Shchelkovo Regional Hospital No.1.

**Correspondence to:** Prof. Elena Starostina – 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (903) 797 84 88. E-mail: elena.starostina59@yandex.ru

ский стационар, с минимальным числом критериев исключения. Часть 1 исследования была посвящена изучению нозологической структуры и распространенности основных психических расстройств у больных обоими типами СД; в части 2 проводилось углубленное выявление клинико-психопатологических и неврологических признаков органического поражения головного мозга только у больных СД1.

В часть 1 исследования, выполнявшегося в 2005-2008 гг., включали всех больных СД1 и СД2, поступавших в отделение, за исключением тех, которые имели нарушение зрения, не позволявшее заполнять тесты, и длительность СД менее полугода, а также отказавшихся от консультации психиатра (менее 1% больных). В общей сложности, было обследовано 228 больных (90% от пациентов, госпитализированных за три года). Из них СД1 страдали 54 пациента (31 женщина, 23 мужчины, средний возраст  $28 \pm 10$  лет), СД2 – 174 (142 женщины, 32 мужчины, средний возраст  $59 \pm 9$  лет).

В часть 2 исследования, выполненного в 2012-2013 гг., включали больных только СД1, поступавших в отделение. К критериям исключения, помимо использованных в части 1, был добавлен возраст более 40 лет (чтобы сразу исключить атеросклероз сосудов головного мозга как возможную причину органического поражения головного мозга, неспецифичную для диабета), а также терминальная стадия хронической почечной недостаточности (что позволяло сразу отсеять больных с неспецифической уремической природой органического поражения головного мозга). Такой подход у молодых больных СД1 был нами использован для того, чтобы изучить этиологическую структуру органического поражения головного мозга и, возможно, выявить случаи, причиной которых являлась бы исключительно гипергликемия как таковая. В эту часть исследования вошли 72 последовательно набранных больных СД1 с длительностью СД от 1 до 25 лет (38 мужчин и 34 женщины).

Все пациенты проходили клинико-лабораторное обследование в соответствии со стандартами отделения, включая определение уровня гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (норма – менее 6,2%).

Клиническую оценку психического статуса осуществлял психиатр (с согласия пациентов), диагнозы психического расстройства ставили по критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [6]. Для клинической диагностики психоорганического синдрома (ПОС, синоним – энцефалопатический синдром), который отсутству-

ет в МКБ-10, но традиционно используется в отечественной психиатрии, опирались на триаду: 1) эмоциональная лабильность и недержание эмоций; 2) нарушение памяти и/или интеллекта; 3) быстрая психическая истощаемость и снижение умственной работоспособности [7]. Кроме того, для оценки психического статуса, в том числе когнитивных функций, использовали шкалу тревоги/тревожности Спилбергера, шкалу депрессии Центра эпидемиологических исследований США (Center for Epidemiological Studies – Depression scale – CES-D), тесты для оценки когнитивных функций: тест «часы», шкалу «Краткое обследование психического статуса» (Mini-mental state examination – MMSE), шкалу Рощиной – Корсаковой, пробу с расстановкой чисел, корректурную пробу, тест интеллекта Векслера.

В части 2 исследования, где изучалось органическое поражение головного мозга, его констатировали при наличии: 1) любых органических психических расстройств (по МКБ-10) или ПОС по отечественной классификации и/или 2) патологических неврологических знаков центрального генеза. Для оценки возможной этиологии органического поражения головного мозга собирали подробный анамнез и анализировали всю доступную медицинскую документацию.

Количественные данные обрабатывали методами описательной статистики; они представлены в виде среднего и стандартного отклонения. Категорийные данные выражены в процентах. Разницу между группами тестировали методами Манна – Уитни и  $\chi^2$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

### Часть 1

Проведенная работа позволила выявить высокую частоту текущих (то есть имеющих на момент обследования) психических расстройств у стационарных больных СД. При сплошном обследовании они были обнаружены у 80,3% пациентов (см. таблицу), причем при СД2 – значительно чаще (87,9%), чем при СД1 (57,4%,  $p < 0,0001$ ). Более высокая частота психических расстройств при СД2 по сравнению с СД1 характерна как для депрессивных расстройств суммарно – 42,5 и 27% соответственно ( $p < 0,04$ ), так и для тревожных суммарно – 60 и 35% ( $p < 0,0001$ ). Тревожные расстройства в целом выявляются столь же часто (39,5%), как и депрессивные (40,0%), и входят на первое место по частоте при СД1 (35%) и СД2 (60%).

Структура психических расстройств – депрессивных и тревожных – при двух типах СД была неодинаковой. Внутри класса тревожных расстройств

Частота выявления непсихотических психических расстройств у больных СД  
(сплошное обследование в эндокринологическом стационаре)

Группа психических расстройств	Больные СД, %		
	Всего (n=228)	СД1 (n=54)	СД2 (n=174)
Отсутствие НПР (условная «норма»)	19,7	42,6	12,1
Наличие какого-либо НПР	80,3	57,4	87,9
Депрессивные расстройства, суммарно	40	27	42,5
Монополярные депрессии и дистимии	37,3	25,9	40,2
Расстройство адаптации по депрессивному типу	1,3%	0	1,7
Другие аффективные расстройства (биполярное аффективное, униполярные мании и др.)	2,2	5,5	1,1
Тревожные расстройства, суммарно	39,5	35	60
Генерализованное тревожное расстройство	15	9,3	22,4
Органическое тревожное расстройство	12	0	18
Паническое расстройство	2,2	1,9	2,3
Специфические для СД изолированные фобии (инъекций, игл, крови, гипогликемии)	4,8	14,8	1,7
Субсиндромальная тревога	10,5	3,7	12,6
Расстройство адаптации по тревожному типу	1,3	0	1,7
Другие тревожные и связанные со стрессом расстройства	2,2	3,7	1,7
Когнитивные расстройства			
Мягкое когнитивное расстройство		Н/О	36,1
Деменция различного генеза		Н/О	17,9
Психоорганический синдром любого генеза	17,5	11	29

Примечания: Н/О – не оценивались; НПР – непсихотические психические расстройства.

при СД1 более чем в 8 раз чаще, чем при СД2 ( $p < 0,01$ ), отмечалась приступообразная тревога в виде специфических для СД фобий – патологического страха инъекций и особенно гипогликемий. При СД2, напротив, заметно чаще, чем при СД1, выявлялись тревожные расстройства постоянного (не приступообразного) течения: генерализованное (22,4 против 9,3%) и органическое (18 против 0%). При СД2 чаще, чем при СД1, отмечались монополярные депрессивные эпизоды и дистимии – 40,2 и 25,9% соответственно ( $p < 0,05$ ). Остальные аффективные расстройства, не относящиеся к монополярным депрессиям, при СД1 и СД2 отмечаются с одинаковой частотой – 5,5 и 1,1% соответственно ( $p > 0,05$ ).

Хроническая субсиндромальная тревога (ССТ) отсутствует в клинических классификациях, но ее существование не вызывает сомнения. Это доволь-

но устойчивые и клинически значимые симптомы хронической (постоянной) тревоги, но выраженные не настолько, чтобы однозначно поставить диагноз тревожного расстройства. Нередко ССТ встречается у больных с ПОС, но часто бывает и изолированным синдромом. По-видимому, высокая частота ССТ отражает выраженное психическое напряжение или хронический психический стресс, в котором пребывают больные СД в силу ряда психосоциальных проблем, инвалидизирующего характера основного заболевания, его тяжелых осложнений, а также сопутствующих заболеваний, частота которых с возрастом нарастает.

Несмотря на то что ПОС также занимает заметное место в структуре психических расстройств (17,5%), у большинства больных СД (82,5%), в том числе с длительной декомпенсацией углеводного обмена, признаков органического поражения цен-

тральной нервной системы не было выявлено. В части 1 исследования у больных СД2 ПОС встречался чаще, чем при СД1 – 29 и 11% соответственно ( $p=0,007$ ). При СД2 абсолютно преобладал ПОС сосудистого генеза (церебральный атеросклероз и/или артериальная гипертензия), а также алкогольного; несколько реже ПОС был связан с перенесенными черепно-мозговыми травмами.

Когнитивные нарушения, которые по МКБ-10 кодируются отдельно, хотя они могут входить одним из компонентов в картину ПОС, изучали в части 1 лишь у больных СД2. В общей сложности, какое-либо когнитивное расстройство было обнаружено у 54% пациентов, при этом у 36,1% было мягкое когнитивное расстройство, а у 17,9% – деменция (слабоумие) легкой и умеренной степени тяжести, в подавляющем числе случаев – сосудистого генеза (перенесенный инсульт, церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия). Больные с тяжелой деменцией в нашей выборке отсутствовали, так как подобные пациенты не госпитализируются в стационары соматического профиля. Высокий процент когнитивных расстройств и тот факт, что практически каждый шестой-седьмой пациент с СД2 страдает деменцией, объясняют трудности их ведения, в частности, проблемы с контролем заболеваний, требующих высокой комплаентности и активного участия больного в терапии (таких как СД, артериальная гипертензия).

В данной выборке было выявлено мало расстройств адаптации, возникающих как реакция на острый психический стресс. По-видимому, это связано с тем, что в исследование включались только больные, которым диагноз СД был поставлен более полугодом назад, то есть пациенты в основном уже успевали психологически адаптироваться к наличию заболевания.

Ни один из больных СД с депрессивными расстройствами, паническим расстройством, изолированными специфическими фобиями и расстройствами адаптации ранее, вне рамок нашего исследования, не обращался к соответствующим специалистам и не получал лечения антидепрессантами или психотерапию. Многие больные СД с постоянной (хронической) тревогой получали противотревожную терапию по назначению терапевтов, неврологов или в порядке самолечения. Однако дозы при этом были недостаточными, курсы лечения – короткими или, напротив, чрезвычайно длинными, а применявшиеся препараты либо были малоэффективными (растительные средства), либо имели высокий потенциал зависимости и других побочных эффектов (фенобарбитал в составе Корвалола и аналогов, бензодиазепины) [8].

## Часть 2

В части 2 исследования у 72 больных СД1 были получены следующие показатели распространенности психических расстройств: какое-либо расстройство было выявлено у 63,9% больных, депрессивные расстройства суммарно – у 26,3%, тревожные расстройства суммарно – у 22,2%, ПОС – у 23,6%. Эти показатели статистически не отличались от показателей для СД1 в первой выборке (см. таблицу), что доказывает надежность полученных данных. Частота ПОС у больных СД1 во второй части исследования не отличалась и от частоты ПОС у больных СД2 в первой части. Кроме того, у 13,8% больных СД1 были выявлены когнитивные расстройства: мягкое когнитивное расстройство – у 8,3%, легкая и умеренная деменция – у 5,5%. Насколько нам известно, эти данные о частоте нозологически очерченных когнитивных расстройств при СД1 получены впервые. Практически все случаи когнитивных расстройств отмечались у больных ПОС и были одним из компонентов его клинической картины.

Признаки органического поражения головного мозга были выявлены в общей сложности у 37% больных СД1: ПОС без центральных неврологических знаков – у 15%, центральные неврологические знаки без ПОС – у 13%, ПОС в сочетании с центральными неврологическими знаками – у 8% больных. Возможные этиологические факторы органического поражения головного мозга, установленные у этих пациентов, были следующими: черепно-мозговая травма, включая сотрясение мозга, тяжелые гипогликемии и диабетический кетоацидоз – по 40,7% больных каждая причина, злоупотребление алкоголем – 30,7%, артериальная гипертензия – 22,2%, анте- и интранатальные факторы – 11,1%, нейроинфекции/интоксикации и профессиональные вредности с тропностью к центральной нервной системе – по 7,4%, электротравма, общая недостаточность питания, инсульт, опухоль головного мозга – по 3,7%. Ни одна из перечисленных потенциальных причин органического поражения головного мозга не была выявлена всего у одного (3,7%) пациента. В подавляющем большинстве случаев (89%) органическое поражение головного мозга в анамнезе было следствием сочетания нескольких возможных этиологических факторов.

Тяжелые гипогликемии могли быть единственным этиологическим фактором органического поражения головного мозга лишь у одного больного. Диабетический кетоацидоз не был единственной причиной такого поражения ни у одного из пациентов с СД1. Уровни  $HbA_{1c}$  у больных с органическим поражением головного мозга и без него были одинаковыми –  $9,0 \pm 3,0\%$  и  $9,7 \pm 2,8\%$  соответственно

( $p > 0,05$ ). Число перенесенных с начала СД тяжелых гипогликемий и диабетических кетоацидозов на одного больного в подгруппах с органическим поражением головного мозга и без него также не различалось. Проценты больных с диабетической ретинопатией в подгруппах с органическим поражением головного мозга и без него были сходными – 64 и 46% соответственно ( $p > 0,05$ ), что косвенно не подтверждало предположительную роль диабетической микроангиопатии в патогенезе органического поражения головного мозга у больных СД1. Таким образом, в отличие от бытующих представлений, органическое поражение головного мозга у больных СД1 (энцефалопатия) носило преимущественно неспецифический характер, а доказательств его связи исключительно с СД получено не было.

Никто из больных СД1 во второй части исследования, страдавших психическими расстройствами, ранее не обращался к психиатру и не получал адекватного лечения.

В заключение следует отметить, что в отличие от большинства работ [9, 10, 11, 12] в этом исследовании диагностика осуществлялась не только на основании психометрических инструментов или по самоотчетам больных (шкалам), но и классическим психопатологическим методом: диагнозы психических расстройств ставил врач-психиатр по критериям МКБ-10. Это позволило оценить и описать частоту не просто депрессивных и других симптомов, а именно нозологически определенных психических расстройств.

### Выводы

1. При почти сплошном психиатрическом обследовании стационарных больных СД непсихотические (нетяжелые) психические расстройства выявляются у большинства из них, причем тревожные – так же часто, как депрессивные.

2. Структура психической патологии при разных типах СД существенно различна: при СД1 достоверно чаще, чем при СД2, отмечается приступообразная тревога (фобии), а для СД2 более типична постоянная тревога (генерализованное и органическое тревожные расстройства, субсиндромальная тревога) и монополярные длительные депрессии.

3. Органическое поражение головного мозга встречается у каждого третьего молодого больного СД1, однако в 96% случаев его этиология, предположительно, связана с факторами, не относящимися к СД или характерными не только для СД (например, гипогликемии). Ведущими причинами органического поражения головного мозга являются черепно-мозговые травмы и злоупотребление алкоголем, в то время как тяжелые гипогликемии, как

правило, выступают лишь в сочетании с другими этиологическими факторами.

4. Выявленное в данном пилотном исследовании отсутствие ассоциации органического поражения головного мозга с гипергликемией, диабетическим кетоацидозом и ретинопатией не подтверждает специфического «диабетического» генеза энцефалопатии у больных СД1, однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

5. Несмотря на крайне высокую распространенность психических расстройств у больных СД, в современных условиях организации психиатрической помощи больным СД их не диагностируют и не лечат, что диктует необходимость расширения образовательной работы среди эндокринологов и диабетологов по вопросам диагностики и лечения нетяжелых психических расстройств.

### Литература

1. Старостина Е.Г. Методические рекомендации для врачей первичного звена здравоохранения по ведению больных с эндокринными заболеваниями. В: Краснова В.Н., ред. Сборник инструктивно-методических материалов для врачей первичного звена здравоохранения по оказанию помощи пациентам с непсихотическими психическими расстройствами (на основе полипрофессионального взаимодействия различных специалистов). Часть 2. М.: Медпрактика-М; 2012. с. 143-72. (Starostina EG. [Methodical recommendations for the first link physicians of the public health care for management of patients with endocrine diseases]. In: Krasnova VN, editor. [Collected instruction-and-methodology materials for the first link physicians of the public health care to render medical aid to the patients with non-psychotic mental disorders (based on the multidisciplinary interrelationship of different specialists)]. Pt 2. Moscow: Medpraktika-M; 2012. p. 143-72. Russian).
2. Коркина М.В., Елфимова Е.В., Марилев В.В. Пограничные психические нарушения при сахарном диабете. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1997;97(2):15-8. (Korkina MV, Elfimova EV, Marilov VV. [Border-line mental disorders in diabetes mellitus]. Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 1997;97(2):15-8. Russian).
3. Суркова Е.В., Дробижев М.Ю., Мельникова О.Г., Захарчук Т.А., Дедов И.И. Сахарный диабет и сопутствующие депрессии. Проблемы эндокринологии. 2003;(6):11-6. (Surkova EV, Drobizhev MYu, Mel'nikova OG, Zakharchuk TA, Dedov II. [Diabetes mellitus and concomitant depressions]. Problemy endokriologii. 2003;(6):11-6. Russian).
4. Маркин С.П. Поражение нервной системы при сахарном диабете. Методическое пособие. М.; 2008. (Markin SP. [Neurologic system impairment in diabetes mellitus. Methodology manual]. Moscow; 2008. Russian).
5. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. М.: Медицина; 1981. (Prikhozhan VM. [Neurologic system impairment in diabetes mellitus]. Moscow: Meditsina; 1981. Russian).
6. Милевский М.М., ред. Классификация болезней в психиатрии и наркологии. Пособие для врачей. М.: Триада-Х; 2003. (Milevskiy MM, editor. [Classification of diseases in psychiatry and narcology. Handbook for physicians]. Moscow: Triada-X; 2003. Russian).
7. Тиганов А.С., ред. Психиатрия: руководство для врачей. В двух томах. М.: Медицина; 2012. (Tiganov AS, editor. [Psychiatrics: Manual for physicians]. In 2 vol. Moscow: Meditsina; 2012. Russian).

8. Бобров АЕ, Старостина ЕГ, Мошняга ЕН. Бензодиазепиновая проблема: о чем свидетельствует опыт применения тофизопама (Грандаксина). Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012;(4):19-25. (Bobrov AE, Starostina EG, Moshnyaga EN. [Benzodiazepin problem: what is the experience of Tophyzepam (Grandaxin) application indicative of]. *Sovremennaya terapiya v psikhiiatrii i nevrologii*. 2012;(4):19-25. Russian).
9. Старостина ЕГ. Биомедицинские и психосоциальные аспекты сахарного диабета и ожирения: взаимодействие врача и пациента и пути его оптимизации. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2003. (Starostina EG. [Biomedical and psychosocial aspects of diabetes mellitus and obesity: physician-patient interrelationship and the ways of its optimization] [dissertation]. Moscow; 2003. Russian).
10. Kovacs M, Ho V, Pollock MH. Criterion and predictive validity of the diagnosis of adjustment disorder: a prospective study of youths with new-onset insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Psychiatry*. 1995;152(4):523-8.
11. Lustman PJ. Anxiety disorders in adults with diabetes mellitus. *Psychiatr Clin North Am*. 1988;11(2):419-32.
12. Lustman PJ, Clouse RE, Griffith LS, Carney RM, Freedland KE. Screening for depression in diabetes using the Beck Depression Inventory. *Psychosom Med*. 1997;59(1):24-31.