

Психопатологические синдромы при сахарном диабете и их диагностическое значение

О.Г. Михайловская

Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии
им. В.П. Сербского, г. Москва

Представлены результаты исследования, включавшего 32 больных. В ходе исследования проводилось комплексное психопатологическое и экспериментально-психологическое обследование. Полученные данные указывают на необходимость учета нервно-психической патологии при проведении комплексных лечебных мероприятий у больных сахарным диабетом, как для профилактики и коррекции указанных расстройств, дезадаптирующих больных, так и для оценки эффективности проводимого медикаментозного лечения, которое должно сочетать в себе эндокринные препараты и корректоры пограничных психических расстройств.

Еще на самом начальном этапе развития эндокринологии при первичном описании эндокринных заболеваний, наряду с другими симптомами, упоминались и изменения психики больных. В свою очередь сахарный диабет (СД) отличается от других хронических эндокринных заболеваний рядом особенностей (ограничения в диете, систематическая глюкометрия, инъекции инсулина, высокий риск развития тяжелых осложнений), которые влияют на психическую сферу и формирование внутренней картины болезни. Исследования, посвященные изучению развития диабетической нейропатии, показали, что как при инсулинзависимом сахарном диабете, так и при инсулиннезависимом сахарном диабете неврологические нарушения прогрессируют, несмотря на полноценность гипогликемизирующей терапии сахарного диабета (Belmin J., Valensi P., 1996; Котов С.В. и соавт., 2000). В настоящее время доказано, что единой патофизиологической основой нарушения функций ЦНС при сахарном диабете являются последствия пролонгированной гипергликемии. Но головной мозг страдает не только от резко выраженных обменных нарушений, но и от поражения церебральных сосудов (развитие микро- и макроангиопатий). Удельный вес органического радикала увеличивается с возрастом больных, длительностью заболевания, прогрессированием сосудистых осложнений и возникновением гипогликемических и кетоацидотических состояний и ком (Снежневский А.В., 1983). Между тем, большинство исследователей, изучавших распространенность цереброваскулярных расстройств в популяции, пришли к выводу, что сахарный диабет является весомым фактором риска острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (Chambless L.E. at all, 1996). В настоящее время остается открытым вопрос о включении ОНМК в классификацию диабетической нейропатии. Рассматривая эту проблему с позиций патогенеза основных факторов риска ОНМК, в частности – атеросклеротического и гипертензивного поражения сосудов, оказывается, что при сахарном ди-

абете их развитие определяется едиными механизмами, в основе которых лежат генетически детерминированные факторы и нарушения углеводного обмена (Котов С.В. и соавт., 2001). Авторы отмечают высокую частоту нервно-психических расстройств при сахарном диабете – от 1,3 до 100% (Дривотинов Б.В., Клебанов М.З., 1989; Щербак А.В., 1989).

Материалы и методы. В настоящем исследовании изучались пациенты с СД 1 и 2 типов всех возрастных групп, жители различных регионов России, находившиеся на стационарном лечении в ЭНЦ РАМН. В работу не включены больные с сахарным диабетом, страдающие хронической психической патологией (шизофрения, шизотипическое бредовое расстройство, маниакально-депрессивный психоз, психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ). Было обследовано 32 больных (9 мужчин и 23 женщины; в возрасте от 17 до 75 лет). У 10 из них был диагностирован СД типа 1, у 22 – типа 2. Продолжительность заболевания варьировала от 6 месяцев, до 32 лет (средняя продолжительность – 12,3г). Основными методами обследования явились психопатологический и экспериментально-психологический. Обследование проводили по двум направлениям: первое – верификация типа СД, степени тяжести, характера и выраженности его осложнений, наличие другой сосудистой патологии; второе – наличие нервно-психических расстройств, их выраженность в зависимости от давности заболевания. При экспериментальном обследовании для первичного выявления депрессий и тревоги (скрининга) была использована госпитальная шкала для выявления тревоги и депрессии (HADS), которая включает в себя 14 утверждений, обслуживающих 2 «подшкалы»: «тревога» (нечетные пункты) и «депрессия» (четные пункты). При оценке результатов, учитывался суммарный показатель по каждой подшкале: сумма, превышающая 10, свидетельствовала о наличии у пациента «клинически выраженной тревоги/депрессии». В дальнейшем для более

детальной квалификации состояния использовалась шкала Гамильтона (HDRS). В клинко-психопатологической части нашего исследования мнестические нарушения рассматривались в двух аспектах. Первый - качества материала, в контексте которого исследовали следующие стороны: идентифицирующая - способность узнавать лица, фабулирующая - способность воспроизводить события (повесть жизни), хронологизирующая - способность локализовать события во времени и в последовательности, номинативная - воспроизводить имена. Второй - аспект качества репродукции (процесс запечатления, сохранения и воспроизведения), из которых наиболее доступным для исследования является процесс воспроизведения, в то же время он служит и индикатором состояния двух остальных процессов. Экспериментально-психологическое исследование имело целью выявить те тонкие расстройства памяти, которые при клинко-психопатологическом исследовании оставались скрытыми. С этой целью использовалась методика запоминания 10 слов. В случаях, когда испытуемые воспроизводили менее 7 слов непосредственно после и через час после зачитывания им 10 слов, свидетельствовало о нарушении непосредственного запоминания и о снижении долговременной памяти.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование выявило наличие у больных сахарным диабетом пограничной психической патологии, встречающейся с различной частотой и степенью выраженности. Так **астенический синдром** проявлялся самостоятельно лишь в 3 случаях (9,3%), в остальных (23 пациента) - он сочетался с другими ниже указанными нарушениями. Пациенты предъявляли жалобы на общую слабость, расстройства сна, головные боли, выраженную утомляемость, раздражительность, конфликтность, несдержанность, вспыльчивость, которая достигала порой вспышек «неукротимого» гнева, что явилось причиной возникновения проблем на рабочем месте и в семье. В 20 случаях больные отмечали «ухудшение памяти». Однако при исследовании памяти истинных нарушений мнестических функций не выявлялось. В то же время характерными были нарушения внимания, такие как рассеянность, отвлекаемость, истощаемость. Астенический синдром обнаруживался у пациентов всех возрастных групп. В большинстве случаев данное расстройство носило умеренный характер. Выраженный астенический синдром преобладал у лиц с СД 2 типа в стадии субкомпенсации среднетяжелого течения, с манифестацией заболевания после 30 лет, с длительностью сахарного диабета 5 и более лет.

Астено-обсессивно-фобический синдром имел место у 10 обследуемых (31,3%). Указанный синдром формировался при дебюте сахарного диабета у пациентов с 1 типом (6 чел) и при СД 2 типа в периоде длительного развития заболевания (более 10 лет), при появлении сосудистых осложнений диабетического генеза или без них, но при наличии других сопутствующих заболеваний (желудочно-кишечной патологии, заболеваний дыхательной системы и мочеполовой системы) - 4 чел. В первом случае на фоне астенических проявлений от-

мечаются навязчивые сомнения, страхи, неуверенность в правильном выполнении врачебных назначений и рекомендаций, страх перед будущим, а также отсутствие знаний о своем заболевании. Во втором - формировался страх возникновения гипогликемических ком в одиночестве, отсутствие еды в нужное время, развитие осложнений, ведущих к значительной инвалидизации (потеря зрения, ампутация конечностей), неизвестным будущим. У таких больных возникали мысли о «скорой смерти», при этом они пытались активно преодолевать указанные симптомы. Обсессивно-фобические проявления отличались конкретным содержанием, в котором отражены проявления основного заболевания, сопровождались яркой эмоциональной окраской, а в отдельных случаях и эмоциональными нарушениями в виде легкой ранимости, слезливости, субдепрессивным настроением.

Депрессивные расстройства (11 случаев - 34,4%) при СД 1 и 2 типов, носили непсихотический характер и часто сочетались с астеническими, тревожно-фобическими нарушениями. В 5 случаях (в возрасте больных от 50 до 60 лет, при длительности течения диабета от 6 мес. до 7 лет при субкомпенсированном течении) устанавливался сочетанный вариант адинамической депрессии. При этом соматические признаки депрессии (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела) были выражены отчетливо. В депрессивном синдроме большое место занимала тревога, чувство тоски. Больные жаловались на «плохую сообразительность», «замедление осмысления», отсутствием физических сил, чувство разбитости. В некоторых случаях обследуемые отмечали у себя возникновение мыслей о самоубийстве или о «неминуемой скорой собственной смерти». Суицидальные мысли носили фрагментарный характер и никогда не сопровождались суицидальными действиями и попытками. Такие высказывания больных нередко окрашивались истерическими компонентами. В 6 случаях выявлялись признаки тоскливо - и тревожно-анестетической депрессии. Больные испытывали чувство пустоты, безысходности, тоски, тревожности, подавленности, наплывы «ненужных мыслей», чувство «физического бессилия». Эти проявления диагностировались у больных с 1 и 2 типом сахарного диабета, в возрасте от 40 до 50 лет при течении заболевания от 5 лет, при выраженных сосудистых осложнениях диабетического характера без явлений энцефалопатии. При экспериментальном исследовании нарушений памяти не выявлялось. В 8 случаях (25%) у больных в возрасте после 65 лет, с длительностью сахарного диабета 12 и более лет с наличием в анамнезе гипогликемических ком, сосудистых заболеваний и осложнений диабетического генеза выявлялись симптомы **энцефалопатии**, которая носила смешанный сосудисто-метаболический характер. Обследуемые предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, неприятное ощущение в области сердца, расстройство сна, снижение памяти, эмоциональную неустойчивость, физическую и психическую утомляемость, апатию. В 3 случаях при безинсультном тече-

нии церебрального атеросклероза и гипертонической болезни на фоне сахарного диабета, при наличии рассеянной органической неврологической микросимптоматики, мнестические трудности проявлялись в форме неуверенности, неточности, однако носили стойкий характер и касались усвоения отвлеченного материала (имен, дат, в некоторых случаях обстоятельств событий). Экспериментально-психологическое исследование у таких больных позволило выявить незначительное снижение продуктивности запоминания при сохранности активности и целенаправленности. У 5 больных в истории болезни имелись данные о макроструктурных изменениях головного мозга, подтвержденные при КТ и МРТ (атрофия, постинсультные изменения), а также указания на выраженное снижение мнестических функций. При обследовании такие больные путали знакомых и их имена, однако узнавали лица родных и воспроизводили их имена; определяли последовательность событий (раньше-позже), их давность и продолжительность, но затруднялись в последовательности дат и не датировали события. При экспериментально-психологическом исследовании выявилось снижение объема воспроизведения и продуктивности заучивания, выраженная инактивность и истощаемость процесса. В 3 случаях при безинсультном течении церебрального атеросклероза и гипертонической болезни на фоне сахарного диабета, при наличии рассеянной органической неврологической микросимптоматики, мнестические трудности проявлялись в форме неуверенности, неточности, однако носили стойкий характер и касались усвоения отвлеченного материала (имен, дат, в некоторых случаях обстоятельств событий). При проведении экспериментально-психологического исследования у таких больных позволило выявить незначительное снижение продуктивности запоминания при сохранности активности и целенаправленности. У всех обследуемых при проведении экспериментальных проб выявлялось значительное снижение памяти (воспроизведение 4 слов сразу после зачитывания и спустя 1 час). Однако пациенты с указанными нарушениями хорошо ориентировались в стационаре, соблюдали предписания врача под контролем медперсонала, самостоятельно осуществляли контроль за уровнем гликемии. Указанные особенности нарушения памяти можно объяснить также и дефектами слухоречевой памяти. В указанных группах на этом фоне имело место и хронизация депрессивного расстройства, при этом депрессивная триада была выражена нечетко, носила дисгармоничный характер и скрывалась за

«фасадом» клинических проявлений энцефалопатии. В клинической картине преобладали меланхолические, ипохондрические, обсессивные расстройства, пониженное настроение с чувством тоски, идеями самообвинения, самоуничтожения, двигательным торможением с монотонной многоречивостью. **Тревожное расстройство** наблюдалось у 2 больных (6,2%) с сахарным диабетом 1 типа в возрасте 30–40 лет неоднократно перенесших гипогликемические комы, с длительностью течения заболевания около 5 лет. При этом указанное расстройство протекало в виде эпизодических пароксизмальных тревог (панические атаки). Больные испытывали внутреннее напряжение, дурное предчувствие, чувство сдавленности, опасались возникновения новых гипогликемических состояний. Все это сопровождалось соматической симптоматикой со стороны дыхательной системы (явления гипервентиляции) и кардиоваскулярной (сердцебиения чередующиеся с чувством «замирания» сердца). При этом состояния гипогликемии провоцировали или имитировали паническую атаку.

Таким образом, в изученной выборке пациентов выявлена высокая распространенность нервно-психических нарушений (93,7%), которые связаны с особенностями течения основного заболевания. Частота и выраженность психических нарушений находятся в зависимости от течения диабета и наличия сосудистой церебральной патологии. Общими для всех синдромов являлись астенические расстройства, в которых наблюдалось чередование гипо- и гиперстенических форм. Астено-обсессивно-фобические расстройства при СД 1 типа проявляются в начале диагностированного заболевания и могут являться проявлением реакции на болезнь, тогда как при 2 типе — при длительном течении и являлась неотъемлемой частью проявления болезни. Энцефалопатия при сахарном диабете имеет смешанный характер. Отмечается наличие цефалгического, диссомнического, астено-депрессивного синдрома и нарушение высших мозговых функций. Характерная для сосудистых заболеваний головного мозга неравномерность поражения психических функций, в том числе и внутри отдельной функции — памяти, обнаруживается и при поражении церебральных сосудов на фоне сахарного диабета. Психические нарушения у больных СД отличались своей обратимостью и непосредственной связью с течением основного заболевания, обычно при более или менее стойком снижении уровня сахара в крови и некоторой нормализации обмена психическое состояние больных значительно улучшалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Belmin J., Valensi P. Diabetic neuropathy in elderly patients. What can be done? // *Drugs Aging.* — 1996. — 8.-6.-416-429.
2. Снежневский // М., 1983 А.В. Руководство по психиатрии — Т. 2.
3. Chambless L.E., Shahar E., Sharrett A. R., Heiss G., Wijnberg L., Paton C.C., Sorlie P., Toole J.F. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid artery wall thickness. The ARIC Study, 1987-1989 // *Am. J. Epidemiol.* — 1996. — 144. — 9. — 857 — 866
4. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия // Пособие для врачей. М.: МОНИКИ, 2000, С. 36.
5. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных заболеваниях // Минск, 1989.
6. Щербак А.В. Патология органов и систем при сахарном диабете // Киев, 1989.
7. Марзганова М.А. О расстройствах памяти при сосудистых заболеваниях головного мозга в позднем возрасте // Автореферат кандидатской диссертации. М., 1971.