

АНАЛИЗ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



© И.В. Гацких, М.М. Петрова, О.Ф. Веселова, Т.П. Шалда, А.Н. Наркевич, И.Н. Брикман

ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск

ОБОСНОВАНИЕ. Когнитивные нарушения являются частым осложнением сахарного диабета 2 типа (СД2), в значительной степени снижают качество жизни и повседневное функционирование пациентов, а также оказывают влияние на приверженность к терапии.

ЦЕЛЬ. Изучить характер и частоту когнитивных нарушений у пациентов с СД2, их связь с показателями углеводного обмена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Было обследовано 113 пациентов с СД2 в возрасте 40–70 лет, с продолжительностью заболевания более 12 месяцев; группу контроля составили 33 человека, лица без СД2, сопоставимые по возрасту, полу, уровню образования, наличию сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Комплекс обследования включал клинико-лабораторное обследование, инструментальное, нейропсихологическое тестирование. Для скрининга когнитивных нарушений использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa тест), для исследования лобных функций – FAB (батарея лобной дисфункции).

РЕЗУЛЬТАТЫ. В результате проведенного исследования когнитивные нарушения диагностированы у 53,1±9,2% пациентов с СД2, что статистически значимо выше, чем у лиц контрольной группы – 15,2±12,2%. У пациентов с СД2 преобладали нарушения по лобно-подкорковому типу со снижением функции кратковременной памяти, внимания и конструктивного праксиса. Когнитивные нарушения коррелировали с показателями углеводного обмена (HbA_{1c} , глюкоза натощак), длительностью заболевания 7 [5;12] лет и возрастом пациента.

ВЫВОДЫ. Полученные данные подтверждают влияние гипергликемии как основного патогенетического фактора и длительности заболевания на формирование и прогрессирование когнитивных нарушений у пациентов с СД2.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 2 типа; когнитивные нарушения; нейропсихологическое тестирование; MoCa тест

ANALYSIS OF COGNITIVE STATUS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

© Irina V. Gatkikh, Marina M. Petrova, Olga F. Veselova, Tatyana P. Shalda, Artem N. Narkevich, Irina N. Brickman

Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

BACKGROUND: Cognitive impairment is a common complication of type 2 diabetes, greatly reduce the quality of life and daily functioning of patients, as well as have an impact on their compliance to therapy.

AIM: Explore the nature and frequency of cognitive impairment in patients with type 2 diabetes, their relation to carbohydrate metabolism.

MATERIALS AND METHODS: The study involved 113 patients with type 2 diabetes aged 40–70 years, with disease duration of more than 12 months; Control group consisted of 33 persons, stateless persons with type 2 diabetes, matched by age, sex, level of education, the presence of cardiovascular diseases such as hypertension and coronary heart disease. The complex included a survey of clinical and laboratory tests, instrumental, neuropsychological testing. To screen for cognitive impairment used by the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCa test), for the study of the frontal functions FAB (frontal dysfunction battery).

RESULTS: The study of cognitive impairment were diagnosed in 53,1 ± 9,2% of patients with type 2 diabetes, which is statistically significantly higher than in those in the control group 15,2 ± 12,2%. In patients with type 2 diabetes prevailed violations fronto-subcortical type with a reduction in short-term memory function, attention and constructive praxis. Cognitive impairment correlated with indices of carbohydrate metabolism (HbA_{1c} fasting glucose), disease duration 7 [5, 12] years and the patient's.

CONCLUSIONS: These data confirm the impact of hyperglycemia as a major pathogenic factor and duration of the disease on the formation and progression of cognitive impairment in patients with type 2 diabetes.

KEYWORDS: type 2 diabetes; cognitive impairment; neuropsychological testing; MoCa-test

Сахарный диабет (СД) – это тяжелое метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов, и сопровождающееся поражением различных органов-мишеней [1]. По данным Международной диабетической федерации (IDF 2011), численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась более чем в 2 раза, и, согласно прогнозам, к 2030 г. СД будет болеть каждый 10-й житель планеты [2, 3]. В результате метаболических нарушений при СД, вызванных гипергликемией, формируются расстройства различных органов и систем организма, в том числе и центральной нервной системы (ЦНС).

В последнее время все больше внимания уделяется поражению ЦНС при СД, которое проявляется клинически значимой когнитивной дисфункцией [4–8]. Ряд исследований подтверждает наличие связи между СД и повышенным риском развития когнитивных нарушений (КН) [9–12]. Помимо приводимых существенных доказательств в пользу того, что при СД 2 типа (СД2) проявляется более выраженное снижение памяти и исполнительной функции [13, 14], в отдельных работах сделан акцент на то, что у пациентов с болезнью Альцгеймера (независимо от стадии заболевания) когнитивные нарушения прогрессируют медленнее в группах больных СД, чем у пациентов, не страдающих диабетом [15]. Кроме того, клинические исследования показывают, что мягкие когнитивные расстройства при СД2 не ассоциированы с ухудшением контроля гликемии в отличие от деменции [16]. Старостина Е.Г. и соавт. в своей работе приходят к выводу, что контроль гликемии у большинства больных с СД2 не зависит от уровня их интеллекта и образования [17]. При этом клинические наблюдения подтверждают, что уровень гликированного гемоглобина коррелирует с выраженностью когнитивной дисфунк-

ции у пациентов, и при успешном контроле гипергликемии степень этих нарушений частично уменьшается [18]. Гипергликемия, безусловно, играет роль в развитии когнитивной дисфункции, однако непосредственно с ней удается связать лишь умеренный, преимущественно нейродинамический когнитивный дефицит [19]. Более значимую в развитии когнитивного снижения роль могут играть цереброваскулярная или нейродегенеративная патология, ускоряемая метаболическими расстройствами, характерными для СД, и гипогликемические эпизоды [20, 21]. Существуют разные точки зрения и на семиотику КН при СД. Большинство авторов полагают, что для пациентов с СД характерны нейродинамические нарушения когнитивной деятельности – снижение концентрации внимания, затруднение обучения, замедленные мышления. Память страдает вторично у пациентов с большой длительностью заболевания [20]. Однако, по данным других исследований, нарушения памяти напрямую связаны с СД, тогда как нейродинамические расстройства вторичны по отношению к сосудистым нарушениям. Такое пристальное внимание к КН обусловлено, прежде всего, изменением возрастного состава населения Российской Федерации в целом, а также увеличением продолжительности жизни пациентов с СД2. Медико-социальную значимость проблемы КН у пациентов с СД трудно переоценить, учитывая распространенность заболевания, частоту осложнений, включая поражение ЦНС, которые приводят к социальной дезадаптации пациентов и несут за собой колоссальные материальные затраты государства на лечение и социальное обеспечение данной группы пациентов. Zilkens RR и соавт. предположили, что КН начинаются в среднем на два года раньше у больных СД и повышают уровень смертности по возрастным группам [22]. Его исследование показало, что важно контролировать когнитивное состояние у пациентов с СД еще до того, как они достигнут возраста

Таблица 1. Характеристика лиц, включенных в исследование

Группа/показатель	Основная группа (пациенты с СД2), n=113	Контрольная группа (лица без СД2), n=33	p
Пол, n	Мужчины 39 (34,5±8,7%) Женщины 74 (65,5±8,7%)	Мужчины 11 (33,3±16,1%) Женщины 22 (66,7±16,1%)	0,347
Возраст, лет	61,0 [56,0; 66,0]	62,0 [53,0; 67,0]	0,864
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	32,0 [29,0; 35,0]	28,0 [25,0; 32,0]	0,001
Гликемия натощак, ммоль/л	6,4 [5,3; 7,8]	3,5 [3,2; 4,5]	0,001
HbA _{1c} , %	7,2 [6,6; 8,0]	4,5 [4,0; 5,0]	0,001
Общий холестерин (ОХС), ммоль/л	5,6 [4,7; 6,1]	5,6 [4,8; 6,0]	0,736
Триглицериды (ТГ), ммоль/л	2,0 [1,5; 2,7]	1,4 [1,0; 1,8]	0,001
Липопротеины высокой плотности (ЛПВП), ммоль/л	1,2 [1,1; 1,4]	1,3 [1,2; 1,5]	0,241
Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), ммоль/л	3,2 [2,4; 3,7]	3,5 [2,7; 3,7]	0,303
Коэффициент атерогенности (КА)	3,4 [2,8; 3,9]	3,43 [2,3; 4,0]	0,494
Артериальная гипертензия (АГ), %	93 (82,3±7,0)	27 (81,8±13,2)	0,949
- 1 степени	1 (0,9±1,7)	–	0,588
- 2 степени	45 (39,8±9,0)	13 (39,4±16,6)	0,965
- 3 степени	47 (41,6±9,1)	14 (42,4±16,8)	0,932
ИБС	48 (42,5±9,1)	13 (39,4±16,6)	0,752

65 лет. Этот же возраст был рекомендован на основе консенсуса документа Международной ассоциации геронтологии и гериатрии и Рабочей группы Европейского диабета для пожилых людей [23]. Поэтому приоритетными сегодня становятся вопросы ранней диагностики недементных КН у пациентов с СД2 для сохранения активной трудовой деятельности и социальной адаптации [24]. Но основной сложностью ранней диагностики и своевременной коррекции КН у пациентов с СД2 является недостаточность объективных критериев диагностики и отсутствие в МКБ-10 кода данного заболевания. Традиционно для диагностики КН используется нейропсихологическое тестирование с использованием различных тестов и шкал [25].

ЦЕЛЬ

Изучение характера и частоты КН у пациентов с СД2, их связи с показателями углеводного обмена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 113 пациентов с СД2 в возрасте 61 [56; 66] год, 39 мужчин и 74 женщины, длительность заболевания составила 7 [5; 12] лет, $46,9 \pm 9,2\%$ – работающих, $53,1 \pm 9,25\%$ – пенсионеры. Группу контроля составили 33 человека, средний возраст 62 [53; 67] года, 11 мужчин и 22 женщины, лица без СД2, $81,8 \pm 4,8\%$ – работающих, $18,2 \pm 13,2\%$ – пенсионеры. В основной группе высшее образование имели 30 ($26,5 \pm 8,1\%$), средне-специальное – 53 ($46,9 \pm 9,2\%$), среднее – 30 ($26,5 \pm 8,1\%$) пациентов. В контрольной группе число лиц с высшим образованием составило 10 ($30,3 \pm 15,6\%$), со средне-специальным – 15 ($45,5 \pm 17\%$), средним – 8 ($24,2 \pm 14,6\%$) человек (табл. 1). В обеих группах пациенты имели ИМТ выше нормы. При этом в основной группе данное значение было значимо выше, чем в контрольной. Это было нами учтено при обсуждении результатов. Важно отметить, что в исследовании не были включены пациенты с ожирением третьей степени, так как известно, что ожирение повышает риск воспалительных реакций во всех тканях, в том числе и в головном мозге, что отрицательно воздействует на когнитивные функции человека. Ряд исследований показал, что ожирение у лиц без СД также негативно влияет на когнитивные функции [26, 27].

Исследование проводили на клинических базах ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого: терапевтическом отделении НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Красноярск ОАО «РЖД», МБУЗ «Городская поликлиника №7» г. Красноярск. Протокол исследования был одобрен Комитетом по этике ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (№ 62/2015 от 27.05.2015 г.), пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения были: пациенты с СД2 продолжительностью более 12 месяцев, в возрасте 40–70 лет. В исследование включали только тех пациентов, у которых были исключены гипогликемические и кетоацидотические комы за последние 12 месяцев, гипотиреоз, перенесенные нейроинфекции, острое нарушение мозгового кровообращения за предшествующие 6 месяцев, состояния после тяжелых черепно-мозговых травм

и операций, тяжелая или нестабильная сопутствующая соматическая патология в настоящее время, гематологические, онкологические, серьезные инфекционные заболевания, прием ноотропных и/или психотропных препаратов в настоящее время, участие в других клинических исследованиях. Контрольная группа формировалась параллельно с основной, в нее включались лица без СД2, пришедшие на диспансеризацию в МБУЗ «Городская поликлиника № 7» г. Красноярск, с учетом критериев включения/исключения.

Всем пациентам проводили объективный осмотр по общепринятой методике стандартного терапевтического обследования с подробным анализом анамнеза, ретроспективно анализировали медицинскую документацию. При проведении клинического обследования и опроса больного использовали индивидуальную регистрационную карту пациента, разработанную с учетом целей и задач настоящего исследования. Диагноз СД2 верифицировали с учетом диагностических критериев Всемирной организации здравоохранения 1999–2006 гг. и Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой – 2017 г. – 8 выпуск) [1]. Были проведены консультации специалистов: невролога, офтальмолога, кардиолога.

Лабораторные методы обследования включали клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, HbA_{1c} , липидный спектр, креатинин).

Инструментальные методы обследования: ультразвуковая доплерография экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (БЦА).

Нейропсихологические методы обследования проводились с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCa-тест), батареи лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB). MoCa-тест позволяет оценить различные когнитивные сферы: оптико-пространственную деятельность (тест самопроизвольного рисования часов и копирование куба), исполнительные функции (создание альтернирующего пути и способность к абстрактному мышлению), внимание, концентрацию и оперативную память (воспроизведение цифрового ряда в прямом и обратном порядке, серийное вычитание из 100 по 7), речь (повторение двух синтаксически сложных предложений, называние животных), отсроченное воспроизведение (запоминание и воспроизведение 5 слов), ориентировка (год, месяц, день недели, дата, место и город, в котором находимся). FAB оценивает концептуализацию (сходство между предметами), беглость речи, динамический праксис, простую и усложненную реакции выбора, хватательные рефлекссы. Максимальное количество баллов 18, нормальным считается результат 16 и более баллов, 12–15 баллов – умеренная лобная дисфункция, менее 12 баллов – выраженная лобная дисфункция [28].

Статистический анализ осуществлялся с использованием программного пакета IBS SPSS Statistics версия 19. Количественные данные представлены в виде медианы, а также первого и третьего квартилей (Me, Q1–Q3). Номинальные данные представлены в виде процентов и их ошибок ($P \pm OШ\%$). Статистическая значимость различий между двумя группами по количественным при-

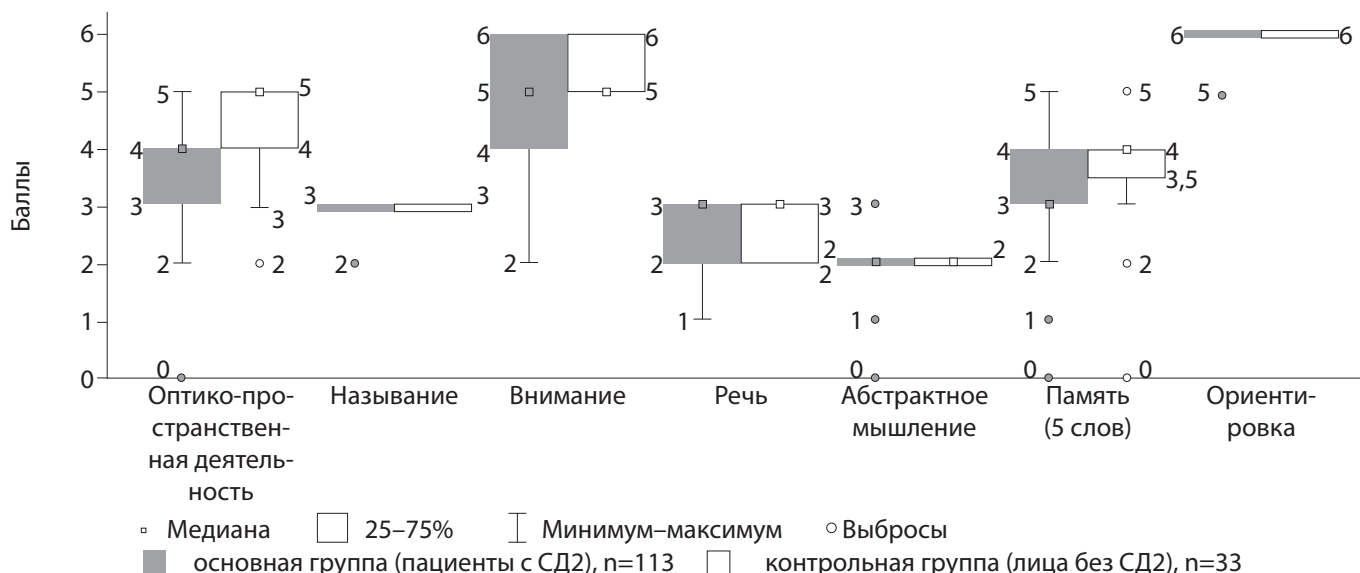


Рис. 1. Значение параметров МоСа-теста у пациентов с СД2 и группы контроля

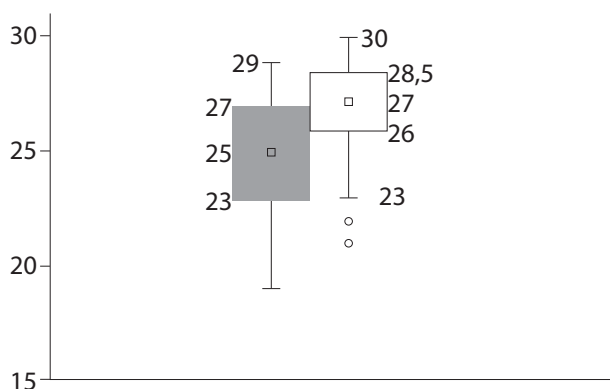


Рис. 1А. Сумма баллов МоСа-теста у пациентов с СД2 и группы контроля

Таблица 2. Связь показателей углеводного обмена и параметров МоСа-теста у пациентов с СД2

Параметры/показатель	Оптико-пространственная деятельность	Внимание	Память
HbA _{1c} , %	-0,425*	-0,336*	-0,410*
Гликемия натощак, ммоль/л	-0,427*	-0,313*	-0,436*

Примечание: значимость корреляции * $p < 0,001$

знакам определялась с помощью критерия U Манна-Уитни, а по номинальным признакам – критерия Хи-квадрат. Для оценки связи между количественными признаками использовался коэффициент корреляции Спирмена. Для оценки влияния различных факторов на развитие когнитивных нарушений использовался показатель отношения шансов и 95% доверительный интервал (ОШ [L; U]). Полученные результаты считались статистически значимыми при уровне значимости менее 0,05 ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для пациента, страдающего СД2, важно, в какой степени заболевание влияет на его физическое, эмоциональное и социальное благополучие, поэтому одним из важных моментов в исследовании был сбор жалоб больного.

Анализ жалоб пациентов с СД2 и контрольной группы показал наличие таковых в обеих группах. В группе контроля добровольцы предъявляли жалобы на утомляемость – 10 (30,3±15,7%), головную боль – 17 (51,5±17,0%) и снижение памяти – 13 (39,4±16,6%) человек. При этом наиболее частыми жалобами у пациентов с СД2 были: снижение памяти – 66 (58,4±9,0%), утомляемость – 58 (51,3±9,2%), головная боль – 33 (29,2±8,4%), головокружение – 10 (8,8±5,2%) случаев. Снижение памяти проявлялось трудностью к запоминанию новой информации, снижением способности сосредоточиться, сложностями в решении кратковременных задач.

По результатам проведенного МоСа-теста было выявлено, что СД2 может проявляться когнитивной дисфункцией в 53,1±9,2%, что оказалось статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой 15,2±12,2% ($p < 0,001$).

При детальном анализе результатов МоСа-теста зарегистрировано статистически значимое снижение параметров, оценивающих оптико-пространственную деятельность, внимание и память у пациентов с СД2 (рис. 1, 1А). Снижение памяти проявлялось трудностью к запоминанию новой информации, снижением способности сосредоточиться, сложностями в решении кратковременных задач.

Средний уровень HbA_{1c} у пациентов с СД2 при наличии КН составил 7 [6,5; 8,5] %, что статистически значимо выше, чем у пациентов с СД2 без КН – 5,2 [3,7; 6,4] % ($p < 0,001$). Гликемия натощак у пациентов с СД2 и КН составляла 7 [5,2; 8,4] ммоль/л, без КН – 5,2 [3,7; 6,4] ммоль/л ($p < 0,001$). Была установлена отрицательная связь между показателями углеводного обмена и параметрами МоСа-теста (табл. 2). Данный факт может свидетельствовать о влиянии углеводного обмена на развитие и прогрессирование когнитивного дефицита у пациентов с СД2. Установлено, что СД2 увеличивает риск развития КН более чем в 6 раз (ОШ 6,34 [2,28; 17,59]) ($p < 0,001$).

Также была выявлена отрицательная связь между параметрами МоСа-теста и длительностью заболевания: внимание ($r = -0,219$, $p < 0,01$), абстрактное мышление ($r = -0,204$, $p < 0,05$), память ($r = -0,212$, $p < 0,05$). Чаще КН на основании МоСа-теста диагностировались у пациен-

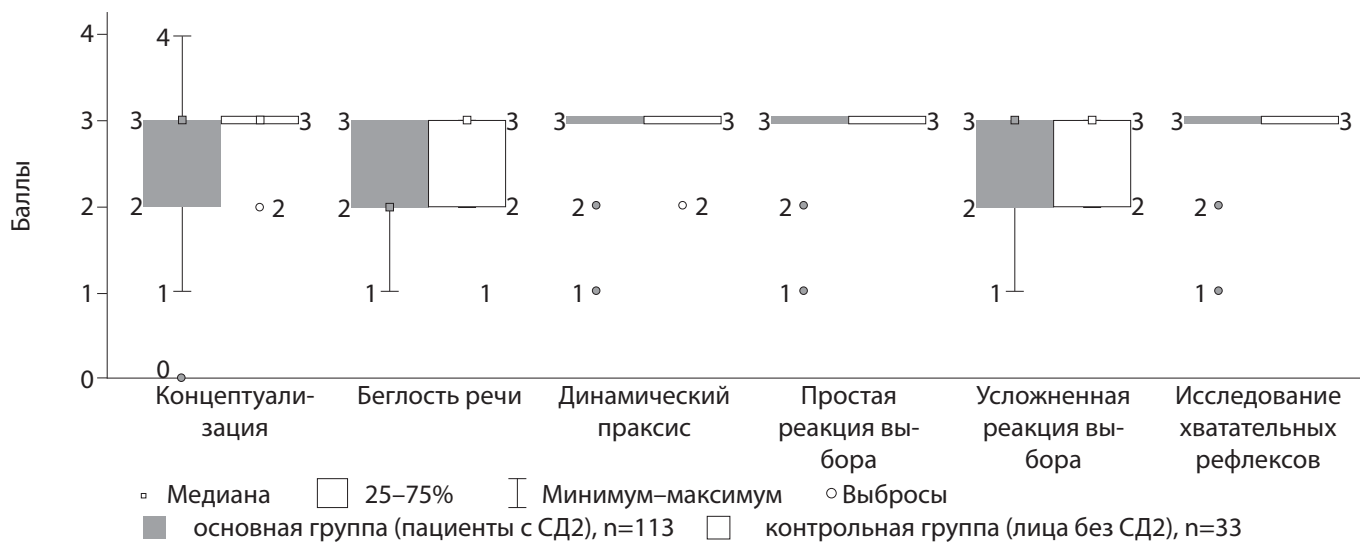


Рис. 2. Значение параметров шкалы FAB у пациентов с СД2 и группы контроля

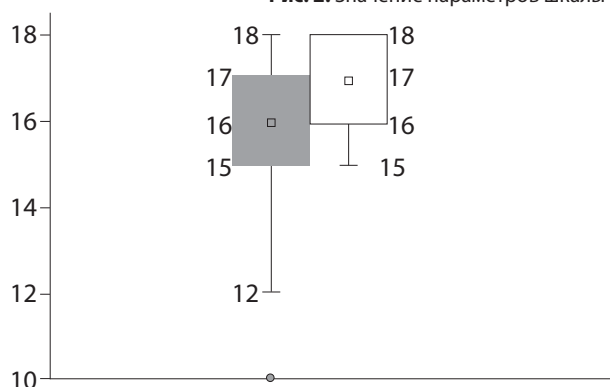


Рис. 2А. Сумма баллов МоСа-теста у пациентов с СД2 и группы контроля с длительностью заболевания 7 [5; 12], шкалы FAB 7 [5; 16] лет.

По результатам шкалы FAB умеренная лобная дисфункция выявлена у 42 (37,2±8,9%) пациентов с СД2, а выраженная лобная дисфункция – у 1 (0,9±1,7%) пациента. При этом наиболее часто отмечалось снижение показателей в задании «концептуализация». В контрольной группе умеренная лобная дисфункция выявлена статистически значимо реже, всего у 3 (9,1±9,8%) пациентов (рис. 2, 2А).

Корреляционный анализ показал наличие отрицательной связи между показателями шкалы FAB и параметрами углеводного обмена (табл. 3), что, в свою очередь, может свидетельствовать о влиянии нарушенного углеводного обмена на формирование и прогрессирование лобной дисфункции у пациентов с СД2. Также установлено, что СД2 увеличивает риск развития лобной дисфункции более, чем в 6 раз (ОШ 6,14 [1,8; 21,4]) ($p=0,002$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенном исследовании когнитивная дисфункция широко распространена среди пациентов с СД2

в 53,1±9,2% случаев и превышает средние популяционные показатели для данной возрастной категории (11–17%) [29]. В качестве объективных диагностических маркеров когнитивной дисфункции были использованы результаты нейропсихологического тестирования, МоСа-тест, шкала FAB. Была выявлена отрицательная связь между когнитивными функциями и возрастом пациентов с СД2. У лиц пожилого возраста определяется легкая когнитивная дисфункция, которая обусловлена морфофункциональными изменениями возрастного характера. Однако данные возрастные изменения в головном мозге служат лишь фоном для развития того или иного патологического процесса, который может носить сосудистый, метаболический, дегенеративный или иной характер.

При детальном анализе результатов нейропсихологического тестирования у пациентов с СД2 было установлено снижение когнитивных функций в виде пространственных расстройств, нарушения концептуализации, снижения памяти и внимания. В основе данных нарушений лежат недостаточность регуляции когнитивной деятельности и нейродинамические нарушения. Данный тип когнитивных нарушений наиболее типичен для хронической сосудистой мозговой недостаточности. Полученные нами данные согласуются с данными литературы, в которых основными видами КН при СД являются снижение памяти, интеллектуальной гибкости, замедление мышления и недостаточность внимания [30, 31, 32].

В настоящем исследовании установлена отрицательная ассоциация между показателями углеводного обмена, такими как гликемия натощак, HbA_{1c} , длительность заболевания, и КН у пациентов с СД2. При этом длительность заболевания растет с увеличением возраста пациента, который является независимым фактором риска развития и прогрессирования КН.

Таблица 3. Связь показателей углеводного обмена и параметров шкалы FAB у пациентов с СД2

Параметры/показатель	Концептуализация	Беглость речи	Усложненная реакция выбора	Исследование хватательных рефлексов
HbA_{1c} , %	-0,331*	-0,255*		-0,207**
Гликемия натощак, ммоль/л	-0,306*	-0,271*	-0,182**	

Примечание: значимость корреляции * $p<0,001$, ** $p<0,05$

ВЫВОДЫ

КН при СД2 проявлялись в виде пространственных расстройств, нарушения концептуализации, снижения памяти и внимания.

Одной из основных причин когнитивной дисфункции, по данным исследования, являются нарушения углеводного обмена, так как у пациентов с СД2 был выявлен высокий уровень достоверной значимости различий когнитивных функций, которые коррелировали с показателями углеводного обмена, гликемией натощак и уровнем HbA_{1c}.

Рекомендовано внести нейропсихологическое тестирование с использованием различных шкал (MMSE, MoCa) в алгоритм диспансерного наблюдения для скрининга КН пациентов с СД2, не достигших индивидуальных целей лечения и/или с длительностью заболевания более 7 лет.

При планировании противодиабетической терапии необходимо учитывать наличие, характер и степень

выраженности когнитивного дефицита, что обеспечит не только успешность терапии СД, но и предупредит развитие грубых КН.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Финансирование работы. Работа выполнена при финансовой поддержке грант-программы «УМНИК» 2015 Фонда Бортника в рамках реализации научного проекта «Разработка метода диагностики и коррекции когнитивных нарушений у пациентов СД 2 типа».

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведением исследования и публикацией настоящей статьи.

Участие авторов. Гацких И.В. – сбор и обработка материала, написание текста; Петрова М.М. – концепция и дизайн исследования; Веселова О.Ф. – сбор и обработка материала; Шалда Т.П. – сбор и обработка материала; Наркевич А.Н. – статистическая обработка полученных данных; Брикман И.Н. – анализ полученных данных

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск // *Сахарный диабет*. – 2017. – Т. 20. – №1S. – С. 1-121. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, Vikulova OK, Galstyan GR, Kuraeva TL, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY. 8th edition. *Diabetes mellitus*. 2017;20(1S):1-121. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM8146
2. Липатов Д.В., Александрова В.К., Атарщиков Д.С., и др. Эпидемиология и регистр диабетической ретинопатии в Российской Федерации // *Сахарный диабет*. – 2014. – Т. 17. – №1. – С. 4-7. // [Lipatov DV, Aleksandrova VK, Atarshchikov DS, et al. Current report from Russian Diabetic Retinopathy Register. *Diabetes mellitus*. 2014;17(1):4-7. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM201414-7
3. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // *Сахарный диабет*. – 2011. – Т. 14. – №1. – С. 15–19. [Suntsov YI, Bolotskaya LL, Maslova OV, Kazakov IV. Epidemiology of diabetes mellitus and prognosis of its prevalence in the Russian Federation. *Diabetes mellitus*. 2011;14(1):15-19. (In Russ.)] doi: 10.14341/2072-0351-6245
4. Гацких И.В., Веселова О.Ф., Брикман И.Н., и др. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2 типа // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – №4. – С. 344-352. [Gatckikh IV, Veselova OF, Brickman IN, et al. Cognitive impairments in type 2 diabetes. *Modern problems of science and education*. 2015;(4):344-352. (In Russ.)]
5. Маркин С.П. Поражение нервной системы у пациентов с сахарным диабетом // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2012. – Т. 112. – №5. – С.77-80. [Markin SP The defeat of the nervous system in patients with diabetes mellitus. *Zhurnal neurologii i psikiatrii*. 2012;112(5):77-80. (In Russ.)]
6. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2008. – Т. 52. – №4. – С. 83-85. [Petrova MM, Prokopenko SV, Pronina EA. Cognitive and emotional disorders in patients with type 2 diabetes. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2008;52(4):83-85. (In Russ.)]
7. Товажнянская Е.Л., Безуглова И.О., Наврузов М.Б., и др. Умеренные когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа // *Международный медицинский журнал*. – 2012. – №1. – С. 6-9. [Tovazhnyanskaya EL, Bezuglova IO, Navruzov MB, et al. Mild cognitive impairment in type 2 diabetes. *International medical journal*. 2012;(1):6-9. (In Russ.)]
8. Craft S. The role of metabolic disorders in Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Neurol*. 2009;66(3):300–305. doi: 10.1001/archneurol.2009.27
9. Yaffe K, Falvey C, Hamilton N, et al. Diabetes, glucose control, and 9-year cognitive decline among older adults without dementia. *Arch Neurol*. 2012;69(9):1170–1175. doi: 10.1001/archneurol.2012.1117
10. Biessels GJ, Strachan MW, Visseren FL, et al. Dementia and cognitive decline in type 2 diabetes and prediabetic stages: towards targeted interventions. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(3):246–255. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70088-3
11. Brookmeyer R, Evans DA, Hebert L, et al. National estimates of the prevalence of Alzheimer's disease in the United States. *Alzheimers Dement*. 2011;7(1):61–73. doi: 10.1016/j.jalz.2010.11.007
12. Wennberg AM, Gottesman RF, Kaufmann CN, et al. Diabetes and cognitive outcomes in a nationally representative sample: the National Health and Aging Trends Study. *Int Psychogeriatr*. 2014;26(10):1729–1735. doi: 10.1017/S1041610214001380
13. Li J, Shao YH, Gong YP, et al. Diabetes mellitus and dementia – a systematic review and meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(12):1778–1789.
14. Васенина Е.Е., Левин О.С. Когнитивные нарушения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Эффективная фармакотерапия. Эндокринология*. – 2016. – №3. – С. 40-47. [Vasenina YY, Levin OS. Cognitive Impairment in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Effective Pharmacotherapy. Endocrinology*. 2016;(3):40-47. (In Russ.)]
15. Sanz C, Andrieu S, Sinclair A, et al. Diabetes is associated with a slower rate of cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology*. 2009;73(17):1359–1366. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bd80e9
16. Сторостина Е.Г., Володина М.Н. Церебральная ишемия как маркер депрессии и когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа // *Сахарный диабет*. – 2010. – Т. 13. – №4. – С. 117-118. [Starostina EG, Volodina MN. Cerebralischemia as a marker of depression and cognitive disorders in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2010;13(4):117-118. (In Russ.)] doi: 10.14341/2072-0351-6073
17. Старостина Е.Г., Володина М.Н., Бобров А.Е. Клинико-лабораторные корреляты уровня интеллекта (IQ) у больных сахарным диабетом 2 типа и ожирением. // *Альманах клинической медицины*. – 2015. – №S1. – С. 87-94. [Starostina EG, Volodina MN, Bobrov AE. Clinical and laboratory correlates of intelligence level (IQ) in patients with type 2 diabetes and obesity. *Al'manah klinicheskoy mediciny*. 2015;(S1):87-94. (In Russ.)] doi: 10.18786/2072-0505-2015-1-87-94
18. Strachan MWJ, Reynolds RM, Frier BM, et al. The relationship between type 2 diabetes and dementia. *British Medical Bulletin*. 2008;88(1):131–146. doi: 10.1093/bmb/ldn042
19. Mijnhout GS, Scheltens P, Diamant M, et al. Diabetic encephalopathy: a concept in need of a definition. *Diabetologia*. 2006;49(6):1447–1448. doi: 10.1007/s00125-006-0221-8
20. Nelson PT, Smith CD, Abner EA, et al. Human cerebral neuropathology of type 2 diabetes mellitus. *Biochim Biophys Acta*. 2008;1792(5):454–469. doi: 10.1016/j.bbdis.2008.08.005
21. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, et al. Hypoglycemic Episodes and Risk of Dementia in Older Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA*. 2009;301(15):1565–1572. doi: 10.1001/jama.2009.460

22. Zilkens RR, Davis WA, Spilbury K, et al. Earlier age of dementia onset and shorter survival times in dementia patients with diabetes. *Am J Epidemiol.* 2013;177(11):1246–1254. doi: 10.1093/aje/kws387
23. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. *Diabetes Metab.* 2011;37(Suppl 3):27–38. doi: 10.1016/S1262-3636(11)70962-4
24. Roriz-Filho JS, Sá-Roriz TM, Rosset I, et al. (Pre) diabetes, brain aging, and cognition. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1792(5):432–443. doi: 10.1016/j.bbadis.2008.12.003
25. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. *Нервно-психические нарушения: диагностические тесты.* – М.: МЕДпресс-информ, 2013. [Zakharov VV, Voznesenskaya TG. *Nervno-psikhicheskie narusheniya: diagnosticheskie testy.* Moscow: MEDpress-inform; 2013. (In Russ.)]
26. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В., Отт А.В. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы // *Российский кардиологический журнал.* – 2014. – №3. – С. 63–71. [Chumakova GA, Veselovskaya NG, Gritsenko OV, Ott AV. Metabolic syndrome: challenging and unresolved issues. *Russ J Cardiol.* 2014;(3): 63–71. (In Russ.)]
27. Yoon DH, Choi SH, Yu JH, et al. The relationship between visceral adiposity and cognitive performance in older adults. *Age Ageing.* 2012;41(4):456–461. doi: 10.1093/ageing/afs018
28. Freitas S, Simoes MR, Maroco J, et al. Construct validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCa). *J Int Neuropsychol Soc.* 2012;18(2):242–250. doi: 10.1017/S1355617711001573
29. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // *Неврологический журнал.* – 2004. – Т. 9. – №1. – С.4–8. [Yakhno NN, Zakharov VV. Legkie kognitivnye narusheniya v pozhilom vozraste. *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2004;9(1):4–8. (In Russ.)]
30. Kold CT, Seaquist ER. Cognitive dysfunction and diabetes mellitus. *Endocr Rev.* 2008;29(4):494–511. doi: 10.1210/er.2007-0034
31. Augustina MA, Biessels GJ, De Haan EH, et al. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2005;28(3):726–735. doi: 10.2337/diacare.28.3.726
32. Vanhanen M, Soininen H. Glucose intolerance, cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Curr Opin Neurol.* 1998;11(6):673–677. doi: 10.1097/00019052-199812000-00011

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

Гацких Ирина Владимировна, к.м.н. [Irina V. Gatkikh, MD, PhD]; адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1 [address: 1, P. Zeleznyaka street, Krasnoyarsk, 660022 Russian Federation]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7631-8056>; eLibrary SPIN:8918-8547; e-mail: irinaGatkikh@mail.ru.

Петрова Марина Михайловна, д.м.н., профессор [Marina M. Petrova, MD, PhD, Professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8493-0058>; eLibrary SPIN:3531-2179; e-mail: stk99@yandex.ru.

Веселова Ольга Федоровна, к.м.н., доцент [Olga F. Veselova, PhD, associate professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6126-665X>; eLibrary SPIN: 4340-0455; e-mail: veselovaof@mail.ru.

Шалда Татьяна Павловна [Tatyana P. Shalda, MD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5154-5703>; eLibrary SPIN: 9776-3413; e-mail: tatjana.shalda@gmail.com.

Наркевич Артем Николаевич, к.м.н. [Artem N. Narkevich, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1489-5058>; eLibrary SPIN: 9030-1493; e-mail: narkevichart@gmail.com.

Брикман Ирина Николаевна [Irina N. Brickman]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8687-9006>; e-mail: banya-wp@yandex.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Гацких И.В., Петрова М.М., Веселова О.Ф., Шалда Т.П., Наркевич А.Н., Брикман И.Н. Анализ когнитивного статуса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет.* — 2017. — Т. 20. — №6. — С. 434–440. doi: 10.14341/DM7926

TO CITE THIS ARTICLE:

Gatkikh IV, Petrova MM, Veselova OF, Shalda TP, Narkevich AN, Brickman IN. Analysis of cognitive status in patients with type 2 diabetes. *Diabetes mellitus.* 2017;20(6):434–440. doi: 10.14341/DM7926