

Найдены обратные корреляции между ИФР-I и КДО ($r = -0,43$; $p < 0,05$), КСР ($r = -0,34$; $p < 0,05$), КДР ($r = -0,42$; $p < 0,05$) и прямая корреляция с ФВ ($r = 0,52$; $p < 0,05$). Рост активности ИФР-I ассоциировался с гипертрофией полостей и утолщением стенки миокарда, а также увеличением инотропной функции сердца. Полученные результаты не противоречат данным мировой медицинской литературы. Так, по данным Daniela Andrade, рост уровня ИФР-I у мышей после перенесенного ОИМ ассоциировалось с увеличением ФВ и гипертрофией миокарда [4].

Выводы

ИФР-I положительно влияет на ремоделирование левого желудочка, увеличивая его сократительные показатели и повышая физическую способность. ИФР-I существенно увеличивал физическую активность и уменьшал конечный систолический и конечный диастолический объем левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда. Эндостатин напротив отрицательно влиял на ремоделирование левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда и ожирением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ruge Toralph, Carlsson Axel, Ingelsson Erik, Risérus Ulf et al. Circulating endostatin and the incidence of heart failure. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. — June 2018. — Vol. 52(5). — P. 1–6. DOI — 10.1080/14017431.2018.1483080.
2. MD Relationship between thrombospondin-1, endostatin, angiotensin-2, and coronary collateral development in patients with chronic total occlusion / Qin, Qing MD [et al.] // *Medicine*. — August 2016. — Vol. 95, Iss. 33. — P. e4524 doi: 10.1097/MD.0000000000004524.
3. You-Jin, Dai. Effect of endostatin overexpression on angiotensin II-induced cardiac hypertrophy in rats / Dai. You-Jin, Gong. Jue-Xiao, Bian. Rong // *Chinese Medical Journal*. — November 2019. — P. 132. DOI: 10.1097/CM9.0000000000000513.
4. Insulin-like growth factor-1 short-period therapy improves cardiomyopathy stimulating cardiac progenitor cells survival in obese mice / Daniela Andrade [et al.]. — January 03, 2020. — Vol. 30. — P. 151–161. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.09.001>.

УДК 616.379–008.64:616.89–008.454/.46–036

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Навменова Я. Л.^{1,2}, Махлина Е. С.^{1,2}

¹Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»,

²Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Гомель, Республика Беларусь

Введение

Ряд исследований свидетельствуют о повышенном риске развития когнитивного дефицита у пациентов с сахарным диабетом (СД) [1, 2, 3]. Оценка когнитивной дисфункции у пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом в стадии декомпенсации углеводного обмена в настоящее время приобретает все большую актуальность в связи с все возрастающими требованиями эффективной интеллектуальной деятельности в современном обществе. Выявление зависимости соматического состояния пациентов с СД от имеющихся психопатологических расстройств играет важную роль для диагностики и оптимального решения терапевтических проблем. Своевременная диагностика и как можно более раннее начало терапии когнитивных нарушений на фоне декомпенсации углеводного обмена значительно уменьшает риск развития деменции.

Цель

Оценить возможные факторы риска развития когнитивного дефицита у пациентов с СД1.

Материал и методы исследования

164 (93 мужчины и 71 женщина) пациента с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) в возрасте старше 60 лет, проходивших стационарное лечение в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ». Для оценки психического статуса у вышеуказанной группы пациентов использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). Данная шкала представлена в виде 11 пунктов, которые оценивают ориентировку во времени и месте, способность воспринимать информацию (повторение слов), концентрацию внимания (серийный счет), слухоречевую память и речь: название показанных предметов, повторение предложения, понимание команды, чтение, письмо и рисунок. Общий результат теста получается путем суммации результатов по каждому из пунктов. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит. Максимальное количество баллов 30. Результаты MMSE интерпретированы следующим образом: 28–30 баллов — нет нарушений когнитивных функций; 24–27 баллов — умеренные когнитивные нарушения; 20–23 балла — деменция легкой степени выраженности; 11–19 баллов — деменция умеренной степени выраженности; 0–10 баллов — тяжелая деменция.

Для оценки метаболических нарушений проводилось определение уровня глюкозы в крови натощак и через 2 ч. после еды, среднесуточная глюкоза в крови за 3-е суток при 4 кратном определении гликемии; уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), липидограмма: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), определение уровня гомоцистеина крови. Статистическая обработка данных была проведена с использованием пакета прикладных программ SPSS «Statistica» 17.0. Потенциальные предикторы были выбраны с использованием метода логистической регрессии, влияние которых на риск развития тревожных расстройств было определено как значимое ($p < 0,05$) или устойчивая тенденция ($p < 0,1$).

Результаты исследования и их обсуждение

1. У 30,6 % пациентов с СД 1 был выявлен когнитивный дефицит.
2. Риск развития когнитивного дефицита значимо увеличивал рост уровня средней гликемии ($b = 0,16$) (Exp (b) = 1,18; 95 % ДИ — 1,03 ÷ 1,34; $p < 0,02$), рост уровня ОХ ($b = 0,20$) (Exp (b) = 1,23; 95 % ДИ — 0,93 ÷ 1,60; $p = 0,09$), рост уровня общего ЛПОНП ($b = 0,55$) (Exp (b) = 1,73; 95 % ДИ — 0,87 ÷ 3,46; $p < 0,10$), рост уровня КА ($b = 0,20$) (Exp (b) = 1,22; 95 % ДИ — 0,92 ÷ 1,62; $p < 0,10$) и рост уровня гомоцистеина ($b = 0,64$) (Exp (b) = 1,07; 95 % ДИ — 0,99 ÷ 1,15; $p = 0,08$) на уровне устойчивой тенденции.

Выводы

Возможными факторами риска развития когнитивного дефицита у пациентов с СД 1 типа являются рост уровня средней гликемии, при росте уровней показателей атерогенной направленности липогенеза и при росте уровня гомоцистеина крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркин, С. П. Поражение нервной системы у пациентов с сахарным диабетом / С. П. Маркин // Журнал неврологии и психиатрии. — 2012. — № 5. — С. 77–80.
2. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies / G. Cheng [et al.] // Intern Med J. — 2012. — Vol. 42. — P. 484–491.
3. Duarte, J. M. N. Metabolic Alterations Associated to Brain Dysfunction in Diabetes / J. M. N. Duarte // Aging and Disease. — 2015. — Vol. 6, № 5. — P. 304–321.