

На III этапе сравнили распространенность ассоциированных с ИР нарушений у детей и подростков с нормальными и ненормальными НОМА_R и ISI. Чтобы установить границы нормы для этих индексов, мы рассчитали 5-й процентиль для ISI и 95-й процентиль для НОМА_R в контрольной группе. Соответствующие значения НОМА_R (5,8) и ISI (48) условились считать пограничными: ИР констатировали при $\text{НОМА}_R \geq 5,8$ или при $\text{ISI} \leq 48$. Среди детей и подростков с ожирением выделили 2 подгруппы с ИР: 1-ю (13 человек с $\text{НОМА}_R \geq 5,8$) и 2-ю (22 человека с $\text{ISI} \leq 48$). При этом во 2-ю подгруппу вошли 12 из 13 человек с $\text{НОМА}_R \geq 5,8$. Детей и подростков без ИР объединили в 3-ю подгруппу (25 человек с $\text{НОМА}_R \leq 5,8$ и $\text{ISI} \geq 48$). В этих подгруппах сравнили распространенность ассоциированных с ИР нарушений (табл. 4).

В 1-й и 2-й подгруппах частота ассоциированных с ИР нарушений достоверно не различалась. 1-я подгруппа отличалась от 3-й подгруппы только по частоте абдоминального ожирения. Напротив, во 2-й подгруппе 3 из 4 нарушений (абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия и нарушения обмена глюкозы) встречались достоверно чаще, чем в 3-й подгруппе. На этом основании мы сделали заключение о том, что снижение ISI является более значимым индикатором ИР, чем повышение НОМА_R .

Выводы

1. У детей и подростков с ожирением НОМА_R выше, а ISI ниже, чем у сверстников с нормальной массой тела. Величина ISI обратно пропорциональна избытку жировой ткани.

2. Абдоминальная форма ожирения характеризуется более высоким НОМА_R и низким ISI, чем глютеофеморальная.

3. ISI коррелирует с антропометрическими и гормонально-метаболическими признаками ИР сильнее, чем НОМА_R .

4. У детей и подростков с ожирением снижение ISI является более значимым индикатором ИР, чем повышение НОМА_R . Значения $\text{ISI} < 5$ -го percentиля для данной возрастной группы мы рекомендуем в качестве критерия ИР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В. А., Благодосклонная Я. Б., Шляхто Е. В., Красильникова Е. М. // Тер. арх. — 1999. — № 10. — С. 18—22.
2. Балаболкин М. И. // Сахарный диабет. — 2002. — № 1(14). — С. 12—22.
3. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. // Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. — М., 2002.
4. Князев Ю. А. Возрастные гормонально-метаболические нормативы: Науч.-метод. пособие для педиатров и эндокринологов. — М., 1998.
5. Консенсус конференции по инсулинорезистентности 5—6 ноября 1997 г. Американская диабетическая ассоциация // Международ. мед. журн. — 2001. — № 1. — С. 66—70.
6. Andres R., Swerdloff R., Rosefsky T., Coleman D. // Automation in Analytical Chemistry / Ed. L. T. Skeggs. Ed. Medical. 1966. — P. 486—491.
7. Cole T. J., Freeman J. V., Preece M. A. // Arch. Dis. Childh. — 1995. — Vol. 73. — P. 25—29.
8. Elahi D. // Diabetes Care. — 1996. — Vol. 19, N 3. — P. 278—286.
9. Manuel J. Castilio // Department of Medical Physiology. Scholl of Medicine, University of Granada. — Granada, 2003.
10. Matsuda M., DeFronzo R. A. // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22, N 9. — P. 1462—1471.
11. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children // Pediatrics. — 1987. — Vol. 79. — P. 1.
12. Stumvoll Michael, Mitracou Asimina, Pimenta Walkyria et al. // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23, N 3. — P. 295—301.

Поступила 13.05.03

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.379-008.64-06:616.89-008.454]-07

Е. В. Суркова, М. Ю. Дробизев, О. Г. Мельникова, Т. А. Захарчук, И. И. Дедов

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И СОПУТСТВУЮЩИЕ ДЕПРЕССИИ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАН И. И. Дедов) РАМН, Научный центр психического здоровья (дир. — акад. РАМН А. С. Тиганов) РАМН, Москва

Факт высокой распространенности депрессий среди больных сахарным диабетом (СД) хорошо известен. Однако взаимосвязи между нозологическими формами депрессивных расстройств и клиническими характеристиками СД недостаточно изучены. Целью исследования являлся поиск таких взаимосвязей. Было обследовано 150 амбулаторных больных СД (из них 38 мужчин, СД типа 2 диагностирован у 102 пациентов). Медиана возраста составила 54 года (25-й и 75-й перцентили — 43 и 61,5 года соответственно), медиана длительности диабета 7,2 года (2 года и 15 лет), медиана уровня HbA_{1c} — 8,6% (7,4 и 9,7%). Депрессии выявлены у 50 (33%) больных. При сравнении их с пациентами без депрессий ассоциаций с основными клиническими характеристиками СД (тип и длительность заболевания, распространенность острых и хронических осложнений, инсулинотерапия) не выявлено. В то же время при сравнении 3 групп пациентов с основными клиническими формами диагностированных депрессивных расстройств (нозогенные, циклотимические и дистимические)

The fact that there is a high prevalence of depressions among patients with diabetes mellitus (DM) is well known. However, the relationships between the nosological entities of depressions and the clinical characteristics of DM are little studied. The study was undertaken to search for such relationships. A hundred and fifty outpatients with DM (out of them 38 males, Type 2 DM was diagnosed in 102 patients) the median age was 54.0 years (25 and 75 percentiles: 43.0-61.5), the median duration of diabetes was 7.2 years (2.0-15.0); the median level of HbA_{1c} was 8.6% (7.4-9.7%). Depression was revealed in 50 (33%) patients. Their comparison with patients without depression indicated that there was no association with the main clinical characteristics of MD (the type and duration of the disease, the prevalence of acute and chronic complications, insulin therapy). At the same time, a comparison of three groups of patients with the major clinical forms (nosogenic, cyclothymic, and dysthymic) of diagnosed depression by using χ^2 revealed the following associations: between DM-1 and cyclothymic depression and between DM-2 and nosogenic

с использованием критерия χ^2 были выявлены следующие ассоциации: между СД типа 1 и циклотимическими депрессиями, а также между СД типа 2 и нозогенными и дистимическими депрессиями ($p = 0,01$). При этом циклотимические и дистимические депрессии не обнаружили ассоциаций с клиническими характеристиками СД. Распространенность же нозогенных депрессий была достоверно выше среди пациентов с диабетической ретинопатией II–III стадии ($p = 0,02$), артериальной гипертензией ($p = 0,001$), протеинурией ($p = 0,02$), инфарктами миокарда ($p = 0,04$) и язвенными дефектами стоп в анамнезе ($p = 0,04$). Результаты исследования показывают, что нозогенные депрессии являются психологическими реакциями на тяжелое течение СД, а именно на выраженность микро- и макрососудистых осложнений. Ассоциации между типами СД и клиническими вариантами депрессивных расстройств (циклотимией и дистимией) требуют дальнейшего изучения. В качестве возможного объяснения может обсуждаться общая генетическая предрасположенность.

Показатели распространенности коморбидных (сопутствующих) сахарному диабету (СД) депрессий¹ значительно превышают популяционные (5–10%) и варьируют в широких пределах от 14,4 до 41,3% [11, 27]. При этом остается неясным, встречаются ли депрессивные расстройства с одинаковой частотой у больных СД типов 1 и 2, есть ли различия в их распространенности в более узких категориях пациентов (без осложнений, с различной выраженностью специфических осложнений, с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и т. д.). Недостаточно изучен также вопрос о том, являются ли депрессии у больных СД нозологически однородными состояниями или их отличает клиническое разнообразие. Такое положение во многом обусловлено особенностями проведенных ранее исследований. В них зачастую не дифференцировали СД типов 1 и 2, включали в эти исследования больных только с одним типом заболевания, не учитывали его клинические особенности (длительность, тяжесть течения и т. д.), а также нозологическую принадлежность депрессий [5]. Вместе с тем клиническое изучение коморбидных СД депрессивных состояний может иметь большое значение для анализа клинко-патогенетических взаимосвязей между рассматриваемой эндокринной и аффективной патологией. Такое исследование могло бы также способствовать решению ряда практических вопросов, связанных с оптимизацией лечебного процесса при СД (выделение групп больных, наиболее нуждающихся в психиатрической помощи, назначение психотропной терапии, индивидуализация обучающих программ и т. д.).

Материалы и методы

В исследование включены пациенты с СД типов 1 и 2 старше 18 лет, жители Москвы и Московской

and dysthymic depression ($p = 0.01$). Cyclothymic and dysthymic depression showed no associations with clinical characteristics of DM. The prevalence of nosogenic depression was significantly higher in patients with a history of second-three grade diabetic retinopathy ($p = 0.02$), arterial hypertension ($p = 0.001$), proteinuria ($p = 0.02$), myocardial infarction ($p = 0.04$), and foot ulcerative defects ($p = 0.04$). The results show that nosogenic depression are mental responses to the severe course of DM, namely to the severity of micro- and macrovascular complications. The associations between the types of DM and the clinical types of depression - cyclothymia and dysthymia - await further study. Overall general predisposition may be discussed as a possible explanation.

области, обращавшиеся на прием к диабетологу в консультативно-диагностическое отделение ЭНЦ РАМН в определенный день недели. Из исследования исключали больных с иными категориями нарушений углеводного обмена (СД на фоне генетических дефектов, заболеваний поджелудочной железы, эндокринных заболеваний, диабет беременных), а также с сопутствующими тяжелыми соматическими заболеваниями (за исключением патогенетически связанных с СД артериальной гипертензии, ИБС). Критерием исключения являлась также сопутствующая психическая патология неаффективной природы: органические, включая симптоматические, психические расстройства, психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ, шизофрения, бредовые расстройства.

Все больные обследованы эндокринологом, офтальмологом, психиатром. Учитывали тип СД, его продолжительность, число случаев острых осложнений: диабетического кетоацидоза, потребовавшего госпитализации, тяжелых гипогликемий (за последний год и за весь период заболевания). Фиксировали число легких гипогликемий за последний месяц. Определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), суточную экскрецию альбумина с мочой, вибрационную, температурную, тактильную чувствительность, проводили ЭКГ-исследование. Регистрировали случаи артериальной гипертензии, ИБС. Артериальную гипертензию верифицировали с помощью общепринятых критериев [34]. Верификация ИБС основывалась на наличии достоверных инфарктов миокарда на момент обследования или в анамнезе, а также известных из медицинской документации (амбулаторные карты, выписки из историй болезни), данных нагрузочных проб (велозергометрический тест) и (у части больных) на результатах коронароангиографии.

Диагностику аффективных (депрессивных) расстройств осуществляли с учетом критериев МКБ-10, а также принятой в отечественной психиатрии клинической классификации, предусматривающей дифференциацию депрессий по нозологическому принципу. При этом учитывали следующие, наиболее распространенные среди больных с соматическими заболеваниями [4] депрессивные состоя-

¹Депрессия (от лат. — подавление, угнетение) — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Депрессивное изменение настроения наряду с искажением когнитивных процессов сопровождается моторным торможением, снижением побуждений к деятельности, соматовегетативными дисфункциями.

ния, свойственные циклотимии, дистимии, острым и пролонгированным реакциям (реактивные депрессии), нозогениям (нозогенные депрессии).

Циклотимия представляет собой эндогенное психическое расстройство, которое определяется либо чередованием легких и умеренно тяжелых, как правило, витальных¹ депрессий и гипоманий², либо ремиттирующими депрессивными фазами, разделенными порой длительными ремиссиями.

В рамках дистимии рассматриваются затяжные (длительностью более 2 лет) невротические депрессии, принимающие хроническое течение, отличающиеся минимальной выраженностью витальных симптомов и преобладанием соматовегетативных нарушений.

К реактивным депрессиям относят преходящие аффективные расстройства продолжительностью не более 2 лет, манифестирующие под влиянием тяжелой травмы (смерть родственников, развод, разрыв или разлука с любимым человеком, утрата работы, материальные потери и т. д.), проявляющиеся пессимистическими переживаниями, содержание которых отражает характер психотравмирующей ситуации.

Нозогенные депрессивные состояния [2] определяются психотравмирующим воздействием психологических, социальных, ятрогенных ("имеющих исходным пунктом поведение врача" [3]) и клинических факторов, связанных с соматическим заболеванием, включая семантику диагноза, субъективную тяжесть его симптомов, степень утраты трудоспособности и т. д. Продолжительность этих, как правило, легких депрессий (нерезко сниженный фон настроения, переживания, связанные с соматическим заболеванием, его последствиями) колеблется от 4 нед до 2 лет, хотя обычно не превышает нескольких месяцев.

В ходе исследования оценивали сопряженность СД типов 1 и 2, а также различных клинических характеристик заболевания с депрессиями в целом, а также с их отдельными нозологическими категориями (нозогенные, циклотимические, дистимические и реактивные депрессивные состояния).

Выборку составили 150 больных (из них 114 женщин, 36 мужчин). Медиана возраста пациентов составила 54 года (25-й перцентиль — 43 года, 75-й — 61,5 года).³ У 48 (26%) больных диагностирован СД типа 1, у 102 (74%) — СД типа 2. Из числа последних 54 (52,9%) получали инсулинотерапию. Медиана длительности СД составила 7,2 года (2 года и 15 лет), уровень Hb A_{1c} — 8,6% (7,4 и 9,7%).

¹От лат. Vita — жизнь. Здесь депрессия, сопровождающаяся выраженным пессимизмом, унынием, подавленностью, с подчиненными суточному ритму тоской, тревогой, чувством вины и др.

²Гипомания (греч. hupo — под, внизу; mania — безумие) — легкая степень маниакального состояния с подъемом настроения, повышенной активностью, чувством благополучия, особой физической и психической продуктивности. Объективно проявляется болтливостью, чрезмерной фамильярностью, повышенной сексуальной активностью, расстройствами сна.

³Здесь и далее для характеристики показателей в связи с их заведомо неправильным распределением использованы медианы, 25-й и 75-й перцентили.

У 15 (10%) больных на протяжении заболевания отмечались эпизоды диабетического кетоацидоза, потребовавшие госпитализации (медиана — 0; 25-й и 75-й перцентили — 0). В течение последнего года это осложнение СД отмечено у 4 (2,6%) пациентов (медиана — 0; 25-й 75-й перцентили — 0). У 9 (6%) больных тяжелые гипогликемии наблюдались на протяжении заболевания (медиана — 0; 25-й и 75-й перцентили — 0), у 5 (3,3%) — в течение последнего года (медиана — 0; 25-й и 75-й перцентили — 0).

Клинически значимые стадии (II—III, препролиферативная и пролиферативная) диабетической ретинопатии выявлены у 29 (19,3%) пациентов, при этом у 25 (16,7%) имелись показания к проведению лазерной фотокоагуляции. Экскреция альбумина с мочой более 300 мг/сут отмечена у 33 (22%) больных, признаки дистальной нейропатии — у 72 (48%). Язвенные дефекты стоп на момент обследования обнаружены у 7 (4,7%), в анамнезе — у 11 (7,3%) больных.

У 50 (33%) обследованных выявлены клинически неоднородные депрессивные состояния. Так, нозогенные депрессии диагностированы у 21 (14%) пациента, циклотимические (эндогенные) — у 15 (10%), дистимические — у 9 (6%), реактивные — у 5 (3,3%).

Статистический анализ. Анализ взаимосвязи клинических характеристик СД и депрессий осуществляли для количественных переменных с помощью критерия U Манна—Уитни, ANOVA Краскала—Уоллиса, а для качественных переменных — точного двустороннего критерия Фишера и критерия χ^2 . Использование критерия χ^2 считали допустимым, если при условии выполнения нулевой гипотезы все ожидаемые частоты $e_i \geq 5$. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты

Сравнение клинических характеристик СД у больных с сопутствующими депрессиями и без них приведено в табл. 1.

Анализ представленных в табл. 1 данных свидетельствует об отсутствии взаимосвязей между клиническими характеристиками СД и депрессиями, анализируемыми без учета их нозологической дифференциации.

В табл. 2 представлены данные о сопряженности СД типов 1 и 2 с перечисленными клиническими формами депрессий.

Из табл. 2 видно, что нозогенные, дистимические и реактивные депрессии чаще отмечаются у больных СД типа 2, циклотимические же депрессивные состояния обнаруживают сопряженность с СД типа 1 (критерий χ^2 ; $p = 0,01$). В связи с тем что ожидаемые частоты распределения реактивных депрессий оказались ниже 5%, эти наблюдения исключены из дальнейшего анализа. Соответственно анализировали сопряженность клинических характеристик СД с нозогенными, циклотимическими и дистимическими депрессивными состояниями (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что сопряженность с клиническими характеристиками СД обнаруживают прежде всего нозогенные депрессии. Они накаплива-

Таблица 1

Клинические характеристики СД у больных с депрессиями и без них

Клинические характеристики СД	Больные		p
	с депрессиями (n = 50)	без депрессий (n = 100)	
СД типа 1	18 (36)	30 (30)	0,46
Длительность СД, годы	8 (1,5—15)	7 (2—14)	0,67
Число больных, получающих инсулинотерапию	38 (76)	64 (64)	0,19
Hb A _{1c} , %	8,1 (7,5—9,9)	8,7 (7,1—9,3)	0,83
Случаи диабетического кетоацидоза, потребовавшие госпитализации на протяжении заболевания	0 (0—0)	0 (0—0)	0,47
Случаи диабетического кетоацидоза, потребовавшие госпитализации в течение последнего года	0 (0—0)	0 (0—0)	1,00
Тяжелые гипогликемии на протяжении заболевания	0 (0—0)	0 (0—0)	0,97
Тяжелые гипогликемии за последний год	0 (0—0)	0 (0—0)	0,54
Легкие гипогликемии за последний месяц	1 (0—2)	1 (0—3)	0,66
Диабетическая ретинопатия II—III стадии	9 (18)	20 (20)	0,82
Показания к проведению лазерной фотокоагуляции	7 (14)	18 (18)	0,64
Экскреция альбумина с мочой > 300 мг/сут	11 (22)	22 (22)	1,00
Дистальная полинейропатия	26 (52)	46 (46)	0,49
Язвенные дефекты стоп на момент обследования	3 (6)	4 (4)	0,68
Язвенные дефекты стоп в анамнезе	5 (10)	6 (6)	0,50
ИБС	13 (26)	24 (24)	0,84
Инфаркты миокарда в анамнезе	11 (22)	18 (18)	0,66
Артериальная гипертензия	26 (52)	54 (54)	0,86

Примечание. Здесь и в табл. 3 в скобках: одна цифра — процент, две цифры — значения 25-го и 75-го перцентилей.

ются у больных с клинически значимыми степенями диабетической ретинопатии ($p = 0,02$), с имеющимися показаниями к проведению лазерной фотокоагуляции (на уровне тенденции; $p = 0,07$), протеинурией ($p = 0,02$), язвенными дефектами стоп ($p = 0,04$) и инфарктами миокарда ($p = 0,04$) в анамнезе, а также артериальной гипертензией ($p = 0,001$).

Таблица 2

Распределение клинических форм депрессий среди больных СД типов 1 и 2

СД	без депрессий	Больные с депрессиями			
		с депрессиями			
		нозогенными	циклотимическими	реактивными	дистимическими
Типа 1 (n = 48)	30 (30)	8 (38,1)	9 (60)	1 (20)	0 (0)
Типа 2 (n = 102)	70 (70)	13 (61,9)	6 (40)	4 (80)	9 (100)
Всего...	100	21	15	5	9

Примечание. В скобках — процент.

Таблица 3

Клинические характеристики СД у больных с нозогенными, циклотимическими и дистимическими депрессиями

Клинические характеристики СД	Больные с депрессиями			p
	нозогенными (n = 21)	циклотимическими (n = 15)	дистимическими (n = 9)	
Длительность СД, годы	7,3 (3,5—15,5)	9 (3—15)	4,5 (1,5—8,5)	0,46
Число больных, не получавших инсулинотерапию	18 (85,7)	12 (80)	6 (66,7)	0,49
Hb A _{1c} , %	9,3 (7,2—10,8)	7,6 (7,4—9,1)	8,9 (7,5—9,0)	0,45
Случаи диабетического кетоацидоза, потребовавшие госпитализации на протяжении заболевания	0 (0—0)	0 (0—0)	0 (0—0)	0,64
Случаи диабетического кетоацидоза, потребовавшие госпитализации в течение последнего года	0 (0—0)	0 (0—0)	0 (0—0)	0,57
Тяжелые гипогликемии на протяжении заболевания	0 (0—0)	0 (0—0)	0 (0—0)	0,65
Тяжелые гипогликемии за последний год	0 (0—2)	0 (0—2)	0 (0—0)	0,74
Легкие гипогликемии за последний месяц	1 (0—2)	2 (0—6)	0 (0—3)	0,39
Диабетическая ретинопатия II—III стадии	8 (31,1)	1 (6,7)	0 (0)	0,02
Показания к лазерной фотокоагуляции	6 (28,6)	1 (6,7)	0 (0)	0,07
Экскреция альбумина с мочой > 300 мг/сут	9 (42,7)	1 (6,7)	1 (11,1)	0,02
Дистальная полинейропатия	12 (57,1)	6 (40)	5 (55,6)	0,57
Язвенные дефекты стоп на момент обследования	2 (9,5)	0 (0)	0 (0)	0,30
Язвенные дефекты стоп в анамнезе	5 (23,8)	0 (0)	0 (0)	0,04
ИБС	8 (38,1)	2 (13,3)	2 (22,2)	0,24
Инфаркты миокарда в анамнезе	8 (38,1)	2 (13,3)	0 (0)	0,04
Артериальная гипертензия	16 (76,2)	2 (13,3)	5 (55,5)	0,001

Обсуждение

В ходе исследования установлено, что у 33% обследованных больных СД обнаруживаются коморбидные основному заболеванию депрессивные состояния. Этот показатель фактически совпадает с данными метаанализа 42 публикаций, посвященных изучению распространенности сопутствующих СД депрессий [5]. Согласно этому исследованию,

депрессивные состояния отмечаются в среднем у 31,4% больных СД.

Полученные данные о сопряженности некоторых клинических характеристик СД с различными нозологическими формами депрессий позволяют обратиться к проблеме клинко-патогенетических соотношений диабета и депрессивных состояний. Такие соотношения в настоящее время анализируются с позиций 3 основных подходов, основанных на метаболической, соматопсихической и генетической гипотезах. Согласно 1-й из них, коморбидные СД депрессии развиваются как следствие свойственных этому заболеванию метаболических нарушений [28]. При этом ссылаются на взаимосвязь гипергликемии с нарушением функционирования ГГН оси при СД (повышение уровня кортизолеми, аномальная реакция на дексаметазоновый тест), которое может ассоциироваться с развитием депрессивного состояния [7, 10, 15, 17, 23, 29–31]. Указывают также, что депрессии, по крайней мере у некоторых пациентов с СД, могут являться следствием структурных и функциональных изменений головного мозга, возникающих в результате неоднократных тяжелых гипогликемий [18, 32].

Согласно 2-й, соматопсихической, гипотезе, коморбидные СД депрессии представляют собой нозогенные состояния, обусловленные психотравмирующим воздействием соматического заболевания. При этом ссылаются на то, что у больных СД депрессивные состояния чаще всего возникают при наличии выраженных степеней хронических, ограничивающих функциональные возможности пациента [18, 19, 24, 35], или острых, угрожающих жизни, осложнений диабета [25]. Отмечается, что показатели распространенности депрессий выше среди лиц, осведомленных о наличии у них СД, по сравнению с теми пациентами, которые впервые (в ходе исследования) узнавали о существовании у них рассматриваемого заболевания [25].

Согласно 3-й, генетической, гипотезе, высокие показатели коморбидности СД и депрессий детерминированы наследственным механизмом. При этом указывают на генетические маркеры, предположительно обуславливающие взаимосвязь 2 заболеваний [8, 9, 16].

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют скорее (с учетом известной ограниченности числа больных) в пользу соматопсихической и, возможно, генетической гипотез.

Действительно, с метаболической гипотезой происхождения коморбидных СД депрессий плохо соотносятся следующие факты. При сравнении групп больных с депрессиями и без них не выявлено различий ни по основным показателям углеводного обмена (актуальное состояние компенсации — уровень HbA_{1c} , частота легких гипогликемий за последний месяц), ни по характеристикам течения заболевания (число случаев тяжелых гипогликемий и диабетического кетоацидоза в анамнезе, распространенность специфических хронических осложнений диабета). Кроме того, не обнаружено взаимосвязей между показателями углеводного обмена и различными нозологическими формами депрессивных состояний.

Рассматривая полученные данные в контексте соматопсихической гипотезы, можно отметить, что хотя далеко не все коморбидные СД депрессии формируются по механизмам нозогенных реакций, все же именно эта категория депрессивных расстройств составила большинство в изученной выборке пациентов (14% случаев). Выявленные ассоциации между клиническими особенностями СД и нозогенными депрессиями соответствуют представленным выше данным о взаимосвязи СД тяжелого течения и этих аффективных расстройств. При этом, согласно результатам настоящего исследования, наибольшее психотравмирующее влияние оказывают следующие особенности СД: клинически значимые расстройства зрения, протеинурия, артериальная гипертензия и наличие язвенных дефектов стоп и инфарктов миокарда в анамнезе. Отсутствие ассоциации нозогенных депрессий с наличием язвенных дефектов стоп на момент обследования могло быть обусловлено малым числом наблюдений.

Следует отметить, что ранее в качестве значимого фактора в плане формирования нозогенных депрессий упоминалась инсулинотерапия [6, 12, 21]. В настоящем исследовании не обнаружено ассоциации этого фактора с формированием рассматриваемых депрессивных состояний. Возможно, это связано с тем, что в нашей выборке преобладали лица среднего возраста с большой длительностью СД. Закономерно предположить, что с течением времени психотравмирующее влияние инсулинотерапии утрачивает свою значимость. Это обстоятельство может учитываться при прогностической оценке психического состояния и качества жизни пациентов, которым предстоит назначение инсулина.

Данные настоящего исследования также свидетельствуют о накоплении нозогенных депрессий при СД типа 2 (61,9%), что заслуживает отдельного обсуждения. Возможно, эта ассоциация объясняется большей субъективной тяжестью состояния у рассматриваемой категории пациентов. Действительно, именно у них СД чаще ассоциируется с артериальной гипертензией, инфарктом миокарда. Соответственно нозогенные депрессии у больных с этим типом СД формируются под влиянием нескольких патологических состояний, каждое из которых способно оказывать существенное психотравмирующее воздействие. В этих условиях закономерно ожидать роста распространенности нозогенных депрессий.

Некоторые данные, полученные в настоящем исследовании, свидетельствуют (с учетом известной ограниченности выборки) скорее в пользу уже упоминавшихся предположений о возможном участии генетических факторов в формировании коморбидности СД и некоторых депрессивных состояний [8, 9, 16]. Действительно, если исключить нозогенные депрессии, возникновение которых связано не столько с типом СД, сколько с его клиническими особенностями, общей тяжестью соматического состояния, остальные изученные аффективные (депрессивные) расстройства обнаруживают ассоциации лишь с типом СД. При этом с СД типа 1, характеризующимся высокой степенью ге-

нетической детерминированности [1], сопряжены циклотимические депрессии, формирование которых, судя по некоторым данным, также во многом обусловлено наследственной предрасположенностью [20, 33]. Сходным образом обнаруживаются ассоциации между СД типа 2 и дистимиями, при формировании которых роль генетических факторов хотя и не столь велика, как при СД типа 1 и циклотимических депрессиях, но все же достаточно значима [14, 22]. Очевидно, что эти взаимосвязи нуждаются в дальнейшем изучении и могут представлять значительный интерес в качестве перспективного научного направления.

Выводы

1. В изученной выборке больных обнаружена высокая распространенность сопутствующих СД депрессий (33%).

2. Взаимосвязей основных клинических характеристик СД с сопутствующими депрессиями (без учета их клинической типологии) не выявлено.

3. У обследованных больных СД отмечена наибольшая распространенность нозогенных (14%), циклотимических (10%) и дистимических (6%) депрессий.

4. СД типа 1 чаще сопутствуют циклотимическим депрессиям (18,8%), СД типа 2 — нозогенным (12,7%) и дистимическим (8,8%).

5. Для нозогенных депрессий выявлены ассоциации с некоторыми клиническими характеристиками СД (диабетическая ретинопатия II—III стадии, протеинурия, артериальная гипертензия, а также наличие язвенных дефектов стоп и инфарктов миокарда в анамнезе); для циклотимических и дистимических депрессий таких ассоциаций не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов эндокринной системы / Под ред. И. И. Дедова // Руководство по внутренним болезням. Под ред. Е. И. Чазова. — М., 2000. — С. 158—162.
2. Дробизев М. Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
3. Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. — М., 1977.
4. Смуглевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике. — М., 2000.
5. Anderson R. J., Freedland K. E., Clouse R. E., Lustman P. J. // *Diabetes Care*. — 2001. — Vol. 24. — P. 1069—1078.
6. Berlin I., Biserbe J. C., Eiber R. et al. // *Ibid*. — 1997. — Vol. 20, N 2. — P. 176—178.

7. Cameron O. G., Kronfol Z., Greden J. K., Carroll B. J. // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1984. — Vol. 41. — P. 1090—1095.
8. Cassidy F., Ahearn E., Carroll B. J. // *Am. J. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 156. — P. 1417—1420.
9. Chiba M., Suzuki S., Hinokio Y. et al. // *Metabolism*. — 2000. — Vol. 49, N 9. — P. 1145—1149.
10. Coiro V., Volpi R., Carpetti L. et al. // *Ibid*. — 1995. — Vol. 44. — P. 538—542.
11. De Groot M., Jacobson A. M., Samson J. A., Welch G. // *J. Psychosom. Res.* — Vol. 46. — P. 425—435.
12. Eiber R., Berlin I., Grimaldi A., Biserbe J. C. // *Encephale*. — 1997. — Vol. 23, N 5. — P. 351—357.
13. Geringer E. D. // *Neuropsychological and Behavioral Aspects of Diabetes* / Ed. C. S. Holmes. — New York, 1990. — P. 239—272.
14. Gessa G. L. // *Eur. Psychiatry*. — 1996. — Vol. 11. — P. 123s.
15. Ghizzoni I., Vanelli M., Viridis R. et al. // *Metabolism*. — 1993. — Vol. 42. — P. 1141—1145.
16. Horrobin D. F., Bennet C. N. // *Prostagland. Leukot. Essent. Fatty Acids*. — 1999. — Vol. 60, N 4. — P. 217—234.
17. Hudson J. I., Hudson M. S., Rothschild A. J. et al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1984. — Vol. 41. — P. 1086—1089.
18. Jacobson A. M. Brain functioning cognition and psychiatric disorders in patients with Type 1 diabetes. American Diabetes Association, <http://www.findarticles.com>.
19. Leedom I. J., Meeham W. P., Procci W. R., Zeidler A. // *Psychosom. Med.* — 1989. — Vol. 51. — P. 256.
20. Lloyd C. E., Matthews K. A., Wing R. R., Orchard T. J. // *Diabetes Care*. — 1992. — Vol. 15. — P. 166—172.
21. McMahon F. J., Hopkins P. J., Jiafend X. et al. // *Am. J. Hum. Genet.* — 1997. — Vol. 61. — P. 1397.
22. Mollema E. D., Snoek F. J., Ader H. J. et al. // *J. Psychosom. Res.* — 2001. — Vol. 51, N 5. — P. 665—672.
23. Nathan P. E., Langenbucher J. W. // *Annu. Rev. Psychol.* — 1999. — Vol. 50. — P. 79.
24. Nathan R. S., Sachar E. J., Asnis G. M. et al. // *Psychiatry Res.* — 1981. — Vol. 4. — P. 291—300.
25. Padgett D. K. // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1993. — Vol. 181. — P. 123—129.
26. Palinkas L. A., Barrett-Connor E., Wingard D. L. // *Diabet. Med.* — 1991. — Vol. 8. — P. 532—539.
27. Peyrot M., Rubin R. R. // *Diabetes*. — 1989. — Vol. 38. — Suppl. 1. — P. 9A.
28. Peyrot M., Rubin R. R. // *Diabetes Care*. — 1997. — Vol. 20, N 4. — P. 585—590.
29. Popkin M. K., Callies A. L., Lentz R. D. et al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1988. — Vol. 45. — P. 65—68.
30. Roy M. S., Collier B., Roy A. // *Psychiatry Res.* — 1990. — Vol. 31. — P. 31—37.
31. Roy M. S., Roy A., Gallucci W. T. et al. // *Metabolism*. — 1993. — Vol. 42. — P. 696—700.
32. Roy M. S., Roy A., Broun S. // *J. Diabet. Complications*. — 1998. — Vol. 12. — P. 24—27.
33. Strachan M. W., Deary I. J., Ewing F. M., Frier B. M. // *Diabetes Care*. — 2000. — Vol. 23. — P. 305—312.
34. Straub R. E., Lehner T., Luo Y. et al. // *Nature Genet.* — 1994. — Vol. 8. — P. 291.
35. 'The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. — 1997.
36. Vinamaki H., Niskanen L., Uusitupa M. // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1995. — Vol. 92. — P. 392—397.

Поступила 24.02.03