



## ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕПРЕССИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Я.Л. Навменова<sup>1</sup>, Т.В. Мохорт<sup>2</sup><sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Представлен обзор литературы о доказательствах связи сахарного диабета и депрессии. Приведены данные о том, что депрессия при сахарном диабете достоверно ухудшает гликемический контроль. С депрессией ассоциируется развитие поздних осложнений сахарного диабета (диабетическая ретинопатия, нефропатия, полинейропатия, диабетическая макроангиопатия).

## КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

сахарный диабет,  
депрессия,  
гликемия,  
поздние осложнения  
кровообращения

## KEYWORDS

diabetes,  
depression,  
glycemia,  
late complications

In this article a literature review of the evidence due diabetes and depression is presented. The data that depression in diabetes significantly impairs glycemic control are stated. Since depression is associated development of late complications of diabetes (diabetic retinopathy, nephropathy, neuropathy, diabetic macroangiopathy).

Сахарный диабет (СД) представляет серьезную медико-социальную проблему в здравоохранении, что обусловлено его распространенностью, хроническим течением, развитием инвалидизирующих осложнений, таких как слепота, хроническая почечная недостаточность: риск развития слепоты и хронической почечной недостаточности у больных СД в 20 и 25 раз выше (соответственно) по сравнению с лицами без диабета [1]. Значительное влияние на особенности течения и прогноз СД могут оказывать различные психологические и психопатологические состояния [2–5].

Наиболее частым аффективным расстройством, выявляемым у пациентов с СД, считается депрессия. Однако следует отметить, что данные о распространенности депрессии при СД достаточно неоднозначны. Возможно, это связано с социодемографической неоднородностью исследуемой популяции, методологическими проблемами, встающими перед исследователями, отсутствием в ряде исследований контрольной группы. Так, M. De Groot и соавт. в 2001 г. провели метаанализ 27 исследований в период с 1975 по 1999 г. Авторами указано, что частота депрессивных расстройств при СД значительно превышает частоту депрессии в популяции и в среднем составляет около 14,4–32,5 % [6]. Эти заключения несколько противоречат данным обзора литературы, проведенного K.D. Vagstad и соавт. в 2006 г., в котором проанализированы результаты ряда исследований, изучавших распространенность депрессии среди пациентов с СД 1. Указано, что на современном этапе не представляется возможным сделать однозначный вывод о том, что депрессия чаще встречается у лиц с СД 1, чем в популяции [7]. Однако эти заключения следует рассматривать с осторожностью, так как в данном обзоре рассма-

тривались исследования с применением различных методов диагностики депрессии, исследования с малыми размерами выборок, а в ряде исследований не было контрольных групп.

При оценке распространенности депрессии среди пациентов с СД в зависимости от метода диагностики установлено, что в исследованиях с использованием специальных диагностических шкал показатель распространенности депрессий выше, нежели в исследованиях с применением клинических методов диагностики депрессии.

Данные о распространенности депрессии при СД представлены в табл. 1 и 2.

Результаты проведенного анализа литературы свидетельствуют, что при использовании оценочных шкал частота выявления депрессии колеблется в пределах от 15,2 до 71,8 %, а при использовании клинических методов диагностики – от 5,8 до 27 % соответственно. Следует отметить, что в исследовании, проведенном Hermanns и соавт., установлено, что при использовании оценочной шкалы ДП выявлялись в 33 % случаев, а при клиническом обследовании этих же пациентов частота депрессии снизилась до 14,2 %. Аналогичные результаты были получены D. Stahl и соавт. в 2008 г. Выявлено, что при использовании оценочной шкалы ДП наблюдались в 43 % случаев, а при клиническом обследовании этих же пациентов частота ДП составила 27 %.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о достаточно широком диапазоне частоты депрессии среди пациентов с СД. Такой разброс данных может быть связан с небольшими группами исследования, использованием различных методов диагностики депрессии, а также отсутствием четкого диагностического алгоритма скрининга депрессии среди пациентов с СД.

Таблица 1

**Исследования с использованием  
диагностических шкал у пациентов с СД 1 и 2 типа**

Авторы, год исследования	Количество пациентов	Депрессия (%)
M.M. Collins et al., 2009 [8]	2049	22,4
M. Grey et al., 2002 [9]	145	15,2
M.E. Khamseh et al., 2007 [10]	66	71,8
D. Kozel et al., 2007 [11]	396	17,2
N. Hermanns et al., 2006 [12]	140	33
E. Meghan et al., 2009 [13]	276	38,1
D. Stahl et al., 2008 [14]	415	43

Таблица 2

**Исследования с использованием клинических  
методов оценки у пациентов с СД 1 и 2 типа**

Авторы, год исследования	Количество пациентов	Депрессия (%)
F. Petrak et al., 2003 [15]	313	5,8
F. Mathet et al., 2003 [16]	155	6
R. Whittemore et al., 2002 [17]	117	10
S. Kanner et al., 2003 [18]	168	12,1
S. Ali et al., 2009 [19]	6023	8
V.S. Helgeson et al., 2007 [20]	132	11,7
N. Hermanns et al., 2006 [12]	140	14,2
D. Stahl et al., 2008 [14]	415	27

**Патогенетическое обоснование взаимосвязи депрессии и СД.** Активное изучение патогенеза депрессии при СД продолжается. Большинство исследователей склоняются к мнению, что к развитию депрессии при СД приводят биохимические процессы, характерные для основного заболевания, либо психосоциальные и психологические факторы, которые могут определять течение СД [21]. В патогенезе депрессии и СД существуют общие факторы: гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, тканевая гипоксия, генетическая предрасположенность и аутоиммунная патология. В последнее время наиболее актуальной теорией патогенеза тревожно депрессивных состояний считается стресс-индуцированная гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и соответственно гиперсекреция кортикотропин-рилизинг фактора, АКТГ и кортизола [22, 23]. Стресс-индуцированная гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси приводит к повышенному синтезу кортикотропин-рилизинг фактора, адренкортикотропного гормона и кортизола, что сопровождается снижением активности мозгового нейротрофического фактора, нарушением метаболизма фосфолипидов, Р-субстанции и нейрокинов, активности NMDA-рецепторов, усилением токсического влияния глутамата на нейроны и нарушением взаимодействия глутаматергических и моноаминергических путей [24]. S. Voyle и соавт. (2007), обращаясь к вопросу клинко-патогенетических соотношений диабета и депрессии, указывают, что гиперактивность симпатико-адреналовой системы у пациентов с депрессией через активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси приводит к хронической кортизолемии с последующим формированием инсулинорезистентности и гипергликемии [25]. Это также подтверждает работа К. Narita и соавт. (2008), в которой установлено, что уровень тревоги и депрессии положительно коррелирует с инсулинорезистентно-

стью [26]. Анализ частоты развития инсулинорезистентности при наличии депрессии свидетельствует, что депрессивное состояние увеличивает риск инсулинорезистентности на 13 % у мужчин и на 6 % у женщин [27].

Кроме того, активно обсуждается теория генетической предрасположенности к развитию депрессии при СД. Эту теорию подкрепляют данные о том, что эндогенные депрессии, связанные с наследственными факторами, значимо чаще выявляются при СД 1 типа, для которого также характерна генетическая предрасположенность [28].

Существует теория развития депрессии как следствия гипоксии тканей головного мозга. Эта теория базируется на фактах, подтверждающих данные о том, что гипергликемия способствует развитию когнитивных нарушений как следствия диабетической энцефалопатии из-за снижения диффузии кислорода [29].

Некоторые исследования рассматривают аутоиммунные процессы как общий патогенетический фактор, связывающий депрессию и СД [30].

Несмотря на то, что патогенетическая связь СД и депрессии подтверждена достаточно большим количеством работ, однозначного ответа на вопрос, что первично – СД или депрессия, не существует. С одной стороны, известно, что наличие СД способствует развитию изменений в головном мозге, которые связывают с увеличением риска развития депрессии [31], с другой – при СД происходят метаболические нарушения в белом веществе мозга, включая лимбическую систему, вызывающие депрессию [32]. Таким образом, до настоящего времени окончательно не выяснено: депрессия – причина или следствие плохого контроля СД. Можно предположить существование реципрокных отношений – наличие депрессии способствует гипергликемии, а гипергликемия приводит к усилению симптомов депрессии.

**Оценка клинко-метаболических характеристик СД при депрессии.** Известно, что око-



ло 70 % пациентов с СД 1 находятся в состоянии длительной декомпенсации метаболических процессов [33]. Возможно, что одна из причин, приводящих к декомпенсации СД, – наличие депрессии. В 2000 г. M.R. Di Matteo и соавт. провели обзор 25 исследований, изучавших несоблюдение приверженности к лечению у пациентов соматического стационара с тревогой и депрессией в период между 1968 и 1998 гг. По результатам данного метаанализа ассоциация между тревогой и несоблюдением приверженности к лечению была недостоверной. В то же время связь между выявлением депрессии и несоблюдением приверженности к лечению была существенной и достоверной: по сравнению с пациентами без депрессии, пациенты с депрессией в 3 раза чаще не выполняли рекомендации по лечению [34].

Повышенный уровень депрессии, кроме того, может снизить когнитивные функции у пациентов с СД, что также может привести к снижению приверженности к лечению и препятствию к достижению адекватной компенсации углеводного обмена. Это подтверждают результаты исследования, в котором установлено, что пациенты с большим стажем диабета и сопутствующей диабетической нейропатией подвержены большему риску когнитивных нарушений в результате гипогликемий [35, 36]. В ряде исследований выявлено, что для пациентов с СД и депрессией характерно несоблюдение режима питания, снижение физической активности и приверженности к лечению, что приводит к нарушению компенсации и гипергликемии [37–40]. Существует точка зрения, что некоторые пациенты с СД и депрессией значительно ограничивают физическую активность из-за опасения физических повреждений [41].

Наличие депрессии при СД ухудшает также выполнение и других лечебно-профилактических мероприятий. Для пациентов с депрессией характерно снижение приверженности не только к антидиабетическому, но и гипотензивному и гиполипидемическому лечению в 2–10 раз [42–45]. Кроме того, доказано, что при сочетании СД и депрессии выявляется больше сопутствующих соматических заболеваний, чем у пациентов без депрессии, что тоже может быть причиной снижения приверженности к лечению [46]. Таким образом, снижение приверженности к лечению, возможно, один из механизмов, объясняющих связь депрессии и гипергликемии. Это подтверждает исследование, проведенное Lustman и соавт., выявившее прямую корреляционную зависимость между выраженностью депрессивных признаков и снижением приверженности к лечению, а также достоверную связь выраженности депрессивного состояния с повышением уровня HbA1c [47]. Результаты ряда исследований, проведенных в последние годы, также свидетельствуют, что сочетание депрессии и СД достоверно ухудшает гликемический контроль [48–51]. Однако в некоторых исследованиях негативного влия-

ния наличия депрессии на гликемический контроль не установлено [52, 53].

Депрессия, коморбидная СД, также может быть независимым фактором риска развития гипогликемических состояний [54]. Кроме того, доказано, что у пациентов с имеющимися периодическими гипогликемиями достоверно повышен уровень тревоги и депрессии [55, 56].

**Микрососудистые осложнения СД у пациентов с депрессиями.** Известно, что длительная гипергликемия – фактор, который обуславливает развитие декомпенсации СД и увеличивает риск развития микрососудистых и макрососудистых осложнений [57–73].

Исходя из того, что в большинстве вышеописанных исследований установлено, что наличие депрессии приводит к декомпенсации углеводного обмена, и опираясь на результаты исследования DCCT, определившего, что и частота сосудистых осложнений СД 1, и время их манифестации четко коррелируют со степенью метаболической компенсации заболевания, можно предположить наличие взаимосвязи депрессии и частоты хронических осложнений у пациентов с СД 1 [74].

В некоторых исследованиях определено, что депрессивное состояние у пациентов с СД 1 способствует не только возрастанию риска развития, но и увеличению степени тяжести хронических осложнений (нефропатия, ретинопатия, нейропатия) [75, 76]. В исследовании Lin и соавт. доказано, что у пациентов с депрессией при СД 2 типа на 36 % увеличивается риск развития микрососудистых осложнений, а макрососудистых осложнений – на 24 % независимо от демографических, клинических и ассоциированных с диабетом факторов [77]. В 2001 г. M. Groot и соавт. проанализировали взаимосвязь депрессии и осложнений СД 1 и 2 типов по результатам 27 исследований. В итоге было выявлено, что наличие депрессии достоверно связано с поздними осложнениями СД (диабетическая ретинопатия, нефропатия, полинейропатия, диабетическая макроангиопатия) [78]. Во всех исследованиях подтверждена взаимосвязь депрессивных состояний и перечисленных выше диабетических осложнений. Так, в одной из публикаций, вошедшей в анализ H. Viinamaki и соавт. (1995), обследованы 82 больных СД с диабетической нейропатией и 115 пациентов с СД без нее. Авторами установлена зависимость между выраженностью депрессивного состояния и наличием диабетической нейропатии [79]. S. Cohen и соавт. в 1997 г. выявили аналогичную связь между депрессией и диабетической ретинопатией у большинства пациентов с СД (более чем в 80 %) [80]. A. Carrington и соавт. в 1996 г. провели исследование пациентов с СД, имеющих диабетическую нейропатию с язвенными дефектами стоп и ампутациями различного уровня нижних конечностей. Наиболее клинически выраженная депрес-



сия обнаружена у пациентов с нейропатией [81]. Следует отметить, что встречаются также работы, в которых авторы не находят связи между наличием депрессии и осложнениями диабета [82, 83].

**Выводы.** Имеется большое количество убедительных данных о связи СД и депрессии. Анализ литературных источников указывает на достаточно широкий диапазон частоты депрессии среди пациентов с СД. Такой разброс может быть связан с небольшими группами исследования, использованием различных методов диагностики депрессии, а также отсутствием четкого диагностического алгоритма скрининга депрессии среди пациентов с СД.

Несмотря на то, что патогенетическая связь СД и депрессии подтверждена достаточно большим количеством работ, однозначного ответа на вопрос, что первично – СД или депрессия, не существует.

Сочетание депрессии и СД достоверно ухудшает гликемический контроль. Известно, что существует связь между депрессией и гипергликемией. Однако окончательные механизмы взаимосвязи депрессии с гипергликемией не раскрыты.

Наличие депрессии связано с развитием поздних осложнений СД (диабетическая ретинопатия, нефропатия, полинейропатия, диабетическая макроангиопатия).

Со списком литературы (83 источника) можно ознакомиться в редакции.

Поступила 25.06.2013

## К ВОПРОСУ О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е.Ю. Гребенчук<sup>1</sup>, Р.В. Хурса<sup>2</sup>, А.В. Хапалюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>6-я городская клиническая больница г. Минска

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск

*Обсуждаются история изучения артериальной гипертензии, проблемы ранней диагностики и современные информационные технологии и статистические методы анализа, которые открывают один из возможных путей решения ранней диагностики доклинических гемодинамических нарушений и артериальной диагностики.*

### KEYWORDS

hypertension,  
diagnosis,  
types of homeostatic  
hemodynamics

*In this article the history of the study of hypertension, the problem of early diagnosis and modern information technology and statistical analysis methods, which offer one of the possible solutions to the early diagnosis of preclinical and arterial hemodynamic diagnosis, are discussed.*

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

артериальная гипертензия,  
диагностика,  
гомеостатические типы  
гемодинамики

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных и социально значимых заболеваний, являющееся важным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности от них, поскольку представляет собой фундаментальную основу (пусковое звено) сердечно-сосудистого континуума [4, 11, 16, 18, 30–32, 34]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) указала на высокое артериальное давление (АД) как на одну из наиболее важных предупреждаемых причин преждевременной смерти во всем мире. По данным доклада ВОЗ «Мировая статистика здравоохранения 2012 г.», каж-

дый третий взрослый человек в мире имеет повышенное артериальное давление – состояние, являющееся причиной около половины всех случаев смерти от инсульта и болезней сердца.

История изучения АГ, связанных с ней факторов кардиоваскулярного риска, особенностей диагностики, лечения и профилактики насчитывает уже более 150 лет замечательных открытий. Впервые у человека АД было измерено Февром в 1856 г. во время ампутации бедра пациенту. Оно оказалось равным 120 торр (обозначение «торр» было принято в честь Торричелли для обозначения давления в 1 мм рт. ст./см<sup>2</sup>).