
лиц молодого возраста.

Еще несколько десятков лет назад первоочередными задачами являлись вопросы сохранения жизни заболевшим и предотвращения у них острых осложнений, к которым в первую очередь относятся коматозные состояния. Современный этап развития научно-практического здравоохранения ставит несколько иные задачи. Это связано как с достижениями фундаментальной науки, значительно расширившей представления в области патоморфоза заболевания, так с внедрением в практику высокотехнологичных методов лечения, средств метаболического контроля и самоконтроля, обучающих программ. Таким образом, в настоящее время вопросы терапии СД выходят за рамки чисто медикаментозной коррекции болезни, включая, кроме физического благополучия пациента, его психологическую, эмоциональную, социальную адаптацию, что в целом составляет качество жизни. Следовательно, в авангард терапевтических задач выходят ранний скрининг и предупреждение поздних сосудистых осложнений СД 1 типа, которые в основном и определяют негативное влияние на вышеназванные составляющие качества и полноценность жизни хронических больных [3,6,7]. Очевидно, что специфические осложнения СД 1 типа, нарушая клеточный метаболизм вследствие дефекта микроциркуляции, оказывают негативное воздействие на ряд функциональных процессов в организме, с которым в первую очередь относится высшая нервная деятельность.

Публикации последних лет свидетельствуют о повышении интереса к исследованию познавательных функций, состояния психики и эмоциональной сферы у детей и взрослых, больных СД 1 типа. Это вполне объяснимо с позиции установления корреляции между степенью метаболического контроля и характером изменений вышеназванных параметров ЦНС, сохранность которых, в свою очередь, определяет мотивацию и способность пациентов к обучению и самоконтролю своего заболевания [9]. Так, по данным зарубежных исследователей, качество обучения на 50% зависит от когнитивных факторов, определяющих успех в познавательной деятельности (интеллект, память, внимание и др.), на 25% - от аффективных факторов (преимущественно от мотивов обучения, эмоционального отношения к преподавателю, предмету и т.д.) и только на 25% - от качества обучения [10,11]. Перечисленное подчеркивает важность сохранения когнитивных и эмоциональных составляющих психики

УДК 616.379-008.053.2-07

И.Л.Никитина, Ю.А.Прошутина, Т.Н.Бадогова

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Читинская государственная медицинская академия (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Проблема сахарного диабета 1 типа (СД) сохраняет непреходящую актуальность как в связи с ростом заболеваемости, так и с высоким уровнем инвалидизирующих осложнений, приводящих к ранней потери трудоспособности, снижению качества жизни и росту смертности среди

пациентов с СД 1 типа, а также изучения влияния состояния углеводного обмена на степень их нарушения.

Однако подобные исследования до сих пор немногочисленны, в Забайкальском регионе не осуществлялись, что определило актуальность данной работы.

Целью исследования явилось изучение некоторых параметров интеллектуальной и эмоциональной сферы у детей с СД 1 типа в зависимости от степени тяжести, давности заболевания и качества метаболического контроля.

Материалы и методы

Обследовано 37 детей школьного возраста, больных СД 1 типа. Средний возраст детей составил 13+0,96 лет. Все больные СД 1 типа на момент обследования не имели кетоацидоза. Среди больных СД 1 типа были выделены 3 подгруппы: дети с легким и среднетяжелым СД 1 типа стажем от 2 до 5 лет (17 чел.), с тяжелым течением СД 1 типа стажем более 5 лет (10 чел.), с впервые выявленным СД 1 типа (10 чел.). Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей, сопоставимых с группой опыта по полу и возрасту. Уровень гликированного гемоглобина HbA1c у детей контрольной группы составил 5,95+0,6%.

Содержание сахара в крови определялось глюкозооксидантным методом. Уровень гликированного гемоглобина HbA1c исследовали на анализаторе IMX фирмы "Abbot" (США) стандартизованными для данного исследования наборами. Нейропсихологическое обследование осуществляли с помощью следующих методик: механическую вербальную память изучали по тесту Лурия [1]; зрительную память - с помощью теста "память на числа" [2]; оценку внимания проводили по методике "корректурная проба" [1,2]; мышление изучали по тесту Равена [2]. Эмоциональный статус оценивали по шкале самооценки Спилбергера - Ханина, анализируя уровни реактивной и личностной тревожности, характеризующих базисную и ситуационную эмоциональность [2].

Математическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики на ПЭВМ AMD "Duron - 800" пакетом "Microsoft Excel 2000" с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение:

На первом этапе исследования был проведен сравнительный анализ параметров, отражающих состояние познавательных функций у де-

тей, страдающих легкими и среднетяжелыми формами СД 1 типа в течение от 2 до 5 лет. Среднее значение гликемии в данной группе составило 9,73+1,39 ммоль/л, уровень HbA1c - 10,2+0,6 %.

Показатели механической вербальной памяти у детей с СД 1 типа составили 59,2+1,95% против 76,4+4,18% в контрольной группе ($p<0,05$), зрительной памяти - 3,8+0,4 против 5,2+0,3 в контрольной группе ($p<0,05$). Таким образом, очевидно, что у детей с СД 1 типа даже при относительно небольшом стаже заболевания значимо страдает не только вербальная, но и зрительная память.

Параметры, характеризующие внимание и оцененные по "корректурной пробе", были следующими: у детей с СД 1 типа объем внимания составил 875+58 букв против 1216+112 букв в контроле ($p<0,05$); концентрация внимания при СД 1 типа соответствовала 4,4+1,15, в контроле 3,8+1,48 по количеству допущенных ошибок ($p>0,05$). Установлено снижение объема внимания у детей с СД 1 типа при сопоставимой его концентрации в группах опыта и контроля. Больные СД 1 типа за фиксированный период времени работают медленнее, то есть просматривают существенно меньшее количество буквенных знаков, чем их здоровые сверстники, однако количество сделанных ошибок является сопоставимым в обеих группах. Известно, что способность к концентрированию внимания отражает морфофункциональную зрелость мозговых структур, определяющих их работоспособность [1, 8]. Поэтому выявленные нами изменения свидетельствуют более о количественных, нежели о качественных, изменениях ЦНС при СД 1 типа в подгруппе больных с умеренной декомпенсацией углеводного обмена и стажем заболевания до 5 лет.

Изучение логического мышления показало снижение его у детей с СД 1 типа. Так, исследуемые параметры в группе опыта составили 38,6+3,6 очков против 81,4+1,5 очков в группе контроля ($p<0,05$). Дети с СД 1 типа утрачивают способность к интеллектуальному анализу, проведению предметных ассоциаций, что проявляется в затруднении установления закономерностей, связывающих различные изображения на предлагаемых рисунках и картинках.

При оценке эмоционального статуса существенных различий выявлено не было. В группе опыта реактивная тревожность составила 13,2+0,6, в контроле - 12,6+1,4 ($p>0,05$); соответственно показатели личностной тревожности составили 28,1+1,8 и 25,6+2,2 ($p>0,05$). Таким об-

разом, способность к быстрой адаптации действия факторов внешней среды, характеризующаяся реактивной тревожностью, и базисное (фоновое) состояние эмоциональности, отражаемое уровнем личностной тревожности, у больных СД 1 типа детей с относительно небольшим стажем заболевания, в отличие от взрослых больных [4,5], остаются сохранными.

На следующем этапе исследования оценивались интеллектуальные составляющие у детей с тяжелым течением СД 1 типа. Среднее значение гликемии составило $18,06 \pm 0,52$ ммоль/л, содержание НbA1с - $12,9 \pm 0,4\%$, что свидетельствовало о более выраженных, по сравнению с предыдущей подгруппой, нарушениях углеводного обмена. Показатели механической вербальной памяти составили $59,2 \pm 1,9\%$ в опыте против $85,1 \pm 8,3\%$ в контроле ($p < 0,05$); зрительной памяти - $3,2 \pm 0,4$ против $5,8 \pm 0,6$ ($p < 0,05$), т.е. функция памяти значимо страдает у больных с СД относительно здоровых сверстников.

Объем внимания в данной подгруппе детей с СД 1 типа составил $875,2 \pm 58,2$ буквенных знаков, в контроле - $1288,4 \pm 14,8$ ($p < 0,05$). У детей с тяжелым течением СД 1 типа установлено также снижение концентрации внимания. Так, концентрация внимания у больных составила $7,8 \pm 1,03$, в контроле - $3,1 \pm 0,4$ ошибки ($p < 0,001$). Полученные результаты свидетельствовали о более глубоких нарушениях данной функции при нарастании тяжести основного заболевания, присоединяя к имеющимся ранее количественным качественные нарушения.

Параметры, характеризующие логичность мышления, в группе опыта соответствовали $36,8 \pm 4,3$ очка против $85,3 \pm 8,9$ очков в контроле ($p < 0,01$), что свидетельствовало о сохранении ранее установленной тенденции к снижению высших когнитивных функций при СД 1 типа у детей.

Анализируя результаты двух этапов исследования, нами было отмечено, что у детей с СД 1 типа стойко регистрировались снижение показателей памяти и логического мышления относительно соответствующих данных у здоровых детей. Известно, что память является одним из ведущих психических процессов, имеющих особенно важное значение для детей различных возрастных групп, так как их поступательное интеллектуальное развитие невозможно без сохранения следов ранее полученной информации. Значение этого процесса различается в разных возрастных периодах. Так, для дошкольников память

служит базой для мышления, т.к. они сначала запоминают, а потом анализируют. Напротив, дети более старшего возраста запоминают то, что перед этим поняли, то есть память становится в определенной степени вторична по отношению к ассоциативному и логическому мышлению [1,8].

Принимая во внимание, что обследованные нами группы детей были представлены школьниками, можно сделать заключение, что регистрируемые у больных СД 1 типа нарушения логического мышления, вероятно, явились основой снижения процессов зрительной и слуховой памяти. Поэтому при планировании коррекции комплексных нарушений познавательных функций в данной возрастной группе следует первичное воздействие направлять на восстановление процессов мышления.

На заключительном этапе мы изучили познавательные функции у больных с впервые выявленным СД 1 типа. Средние показатели гликемии отвечали современным критериям компенсации ВОЗ и составили $6,82 \pm 0,6$ ммоль/л., уровень НbA1с соответствовал $7,8 \pm 0,7\%$.

Показатели памяти в группе больных и контроле не имели значимых различий и составили соответственно для механической вербальной памяти $76,4 \pm 4,17\%$ и $85,1 \pm 8,37\%$ ($p > 0,05$), для зрительной - $4,8 \pm 0,52$ и $3,7 \pm 0,56$ ($p > 0,05$).

Подобные результаты были установлены и в отношении показателей внимания и логического мышления. Так, объем внимания в группе опыта составил $1218,4 \pm 113,1$, в контроле $1265,2 \pm 69,6$ буквенных знаков ($p > 0,05$). Концентрация внимания у больных детей соответствовала $3,8 \pm 1,48$, в контроле - $3,5 \pm 0,60$ ошибки ($p > 0,05$).

Параметры логичности мышления у больных соответствовали $78,0 \pm 10,6$, в контроле - $86,1 \pm 8,8$ очка ($p > 0,05$).

Таким образом, у детей с впервые выявленным СД 1 типа, т.е. имеющих минимальную давность заболевания и более высокий уровень компенсации углеводного обмена, отсутствовали значимые различия познавательных функций ЦНС сравнительно с детьми, не имеющими СД. Однако с увеличением давности и особенно тяжести СД 1 типа, которые сопровождались усугублением нарушений углеводного обмена, имело место формирование нарушений функциональной деятельности ЦНС, в различной степени затрагивающее функции памяти, внимания, логического и ассоциативного мышления. Полученные сведения, помимо прочего, могут иметь значение при формировании мотивации на осуществление

качественного метаболического контроля у впервые заболевшего сахарным диабетом ребенка, обучающегося в "Школе сахарного диабета", а также улучшать обучаемость детей с большим стажем названного заболевания.

Выводы:

1. У больных СД 1 типа, имеющих декомпенсацию углеводного обмена, функциональное состояние ЦНС характеризуется снижением ряда познавательных функций при сохранности эмоциональной сферы.
2. Снижение интеллектуальных функций при СД 1 типа находится в прямой зависимости от тяжести и, напротив, в обратной зависимости от давности заболевания. При этом тяжелое течение СД 1 типа определяет тенденцию перехода количественных нарушений некоторых показателей в качественные.
3. Исходно, в дебюте заболевания, познавательные функции мозга у больных СД 1 типа не имеют существенных отличий от таковых у здоровых детей, что свидетельствует о возможности сохранности их в перспективе при условии адекватной компенсации углеводного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред.проф. И.А.Полищука и доц. А.Е.Видренко. - Киев, "Здоров'я", 1980. - 123с.
2. Ахмеджанов Э.Р. Психологические тесты. - М.: Медицина, 1996. - 320с.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.:Универсум паблишинг, 1998. - 582 с.
4. Бахтадзе Т.Р., Смирнова О.М., Жуков А.О. Психоэмоциональные расстройства при некоторых эндокринных заболеваниях и сахарном диабете //Сахарный диабет. - 2004. - № 2. - С. 30-32.
5. Бахтадзе Т.Р., Смирнова О.М., Жуков А.О., Филатова Е.Г. Взаимодействие психоэмоционального статуса и степени декомпенсации сахарного диабета 1 типа в дебюте заболевания //Сахарный диабет. - 2004. - № 2. - С. 54-57.
6. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. - М., 2002. - 392 с.
7. Касаткина Э.П., Обуб Е.А., Сичинава И.Г., Сивоус Г.И., Долль С.Э. Профилактика и лечение поздних осложнений сахарного диабета у детей и подростков. - Проблема эндокринологии, № 2, 2000. - С.3-7.
8. Мягков И.Ф., Боков С.Н. Медицинская психология: основы патопсихологии и психопатологии / Учебник для вузов. - М.: Издательская корпорация "Логос", 1999. - С.146-215.
9. Чуваков Г.И. Особенности познавательных процессов у детей, больных сахарным диабетом //Проблемы эндокринологии. - 1999. - Т.45, № 2. - С.3-6.
10. Bloom B.S. Handbook on Formative and Summative Evaluation of Student Learning. - New-York, 1971.
11. Buyschaert M. // Diabet. Metab. - 1989. - Vol.15, № 4. - P. 188-203.