

Ризик розвитку деменції в пацієнтів зрілого віку із цукровим діабетом 2-го типу залежно від наявних ускладнень та методи його корекції

Н.М. Жердьова

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Резюме. ЦД і деменція — хронічні захворювання, що призводять до розвитку ускладнень та інвалідизації хворих. Вчасне виявлення чинників ризику ускладнень ЦД, у тому числі деменції, та розробка заходів зі зниження їх впливу допомогатимуть знизити інвалідизацію населення. **Мета** — розрахунок 10-річного прогнозу розвитку деменції в пацієнтів зрілого віку із ЦД2. **Матеріали та методи.** Обстежено 81 пацієнта із ЦД2, віком 45-59 років, серед них 43 жінки та 38 чоловіків. Пацієнтів розподілили на групи: із діагностованою ДР і без, із гіпоглікемією та без, із депресивними розладами та без них. Для виявлення депресивних розладів використовували опитувальник Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). До групи з ДР відносили хворих з 2-4-ю стадіями. Діабетичну нейропатію діагностували за допомогою градуйованого камертону. Прогноз розвитку деменції проводили за допомогою шкали ризику 10-річного прогнозу розвитку деменції. **Результати.** Прогноз ризику деменції в пацієнтів зрілого віку із ЦД2 з гіпоглікеміями виявився в 1,8 раза гіршим за такий для пацієнтів без гіпоглікемій, із депресією — в 1,82 раза порівняно з таким для хворих без депресивних розладів, із ДР в 1,39 раза порівняно з таким для пацієнтів без ДР. **Висновки.** Доцільним є проведення патогенетичної терапії діабетичної нейропатії Діаліпоном (альфа-ліпоєвою кислотою) з додаванням Огранії (прегабаліну) для зниження проявів не лише больової нейропатії, а й тривоги та запобігання розвитку депресії.

Ключові слова: цукровий діабет, депресія, деменція, прогноз, альфа-ліпоєва кислота, прегабалін.

* Адреса для листування (Correspondence): Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька 9, м. Київ, 04112, Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

© Н.М. Жердьова

За даними IDF, 2015 року у світі нараховувалось 415 млн хворих на цукровий діабет (ЦД) віком від 20 до 79 років [1]. Відповідно до статистики Організації з вивчення хвороби Альцгеймера, кількість хворих із деменцією складає 46,8 млн [2]. ЦД і деменція – хронічні захворювання, що призводять до розвитку ускладнень та інвалідизації хворих. Зрозуміло, що вчасне виявлення чинників ризику розвитку ускладнень ЦД, у тому числі деменції та розробка заходів зі зниження їх впливу допомогатимуть запобігати інвалідизації населення. Як відомо, у пацієнтів із ЦД розвиваються такі хронічні ускладнення, як нейропатія, ретинопатія (ДР), нефропатія, синдром діабетичної стопи (СДС), гіпоглікемічні стани, депресивні розлади та порушення когнітивних функцій. За даними мета-аналізу досліджень, ці пацієнти мають гірші показники пам'яті, швидкості обробки інформації, виконавчих функцій порівняно з особами без ЦД [3, 4]. Навіть у пацієнтів із порушенням толерантності до вуглеводів, вперше виявленим ЦД і метаболічним синдромом виявляються такі ж, як і у хворих із маніфестним ЦД, порушення когнітивної функції [5-7]. Деякі автори вважають, що когнітивна дисфункція виникає на стадії предіабету та прогресує з часом [8-10].

Безумовно, компенсація ЦД впливає на рівень показників когнітивного тестування. Так, у дослідженні ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk), яке включало підслідження з оцінки пам'яті ACCORD-MIND, за результатами обстеження 2977 пацієнтів із ЦД 2-го типу (ЦД2), було виявлено зв'язок між підвищеним рівнем глікованого гемоглобіну та зниженням когнітивної функції [11, 12]. Часті гіпоглікемії можуть призводити до нейроглікопенії та порушень функцій мозку. Відомо, що деменція після тяжких гіпоглікемії проявляється переважно в пацієнтів похилого віку, адже з віком когнітивний резерв зменшується [13]. Більше зниження когнітивних ресурсів виявлено в пацієнтів із СДС, ампутаціями та мікровакулярними захворюваннями порівняно з хворими на ЦД без ускладнень [14, 15]. Пацієнти із ЦД в 1,4-3 рази частіше потерпають від супутньої депресії, ніж особи без ЦД. У проспективному дослідженні, проведеному серед 4117 пацієнтів із ЦД, встановлено, що наявність депресії та

ступінь її проявів пов'язано з порушенням самоконтролю та недотриманням схеми призначеного лікування (OR=1,98; CI: 1.31-29.8; $p<0,001$), наявністю артеріальної гіпертензії (OR=2,06; CI: 1.47-2.88; $p<0,001$) і рівнем ліпопротеїнів низької щільності (OR=2,43; CI: 1.19-4.97; $p<0,01$) [16].

Група дослідників Утрехтського медичного університету Рудольфа Магнуса розробила та валідизувала шкалу 10-річного ризику розвитку деменції в пацієнтів із ЦД з урахуванням таких чинників, як вік, рівень освіти, ускладнення ЦД (рис. 1). Вік, з якого починається розрахунок, складає 60 років, що обґрунтовано даними про те, що до цього віку різниці в прогресуванні деменції між групами контролю та хворими на ЦД немає, а після цієї вікової межі в останніх відбувалось різке зниження когнітивної функції [17]. Але це дослідження проведено серед Нідерландського населення, де існує страхова медицина, і пацієнти регулярно проходять обстеження.

Отже, ускладнення ЦД, декомпенсація захворювання, наявність депресії призводять до зниження когнітивного резерву, що поглиблює проблеми самоконтролю, знижує комплаєнтність до приймання препаратів і спричинює небажання лікуватися. Тому метою даного дослідження був розрахунок 10-річного прогнозу розвитку деменції в пацієнтів із ЦД2 зрілого віку.

Матеріали та методи

Обстежено 81 пацієнта із ЦД2 віком 45-59 років, серед них 43 жінки та 38 чоловіків, яких розподілили на групи: з діагностованою ДР і без, із гіпоглікемією та без, із депресивними розладами та без них.

Критеріями виключення з дослідження були наявність ЦД1, зловживання алкоголем, черепно-мозкової травми або інсульту в анамнезі, професійних захворювань, які б могли вплинути на результати дослідження.

З метою виявлення депресивних розладів використовували опитувальник Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D).

Проведення офтальмологічного огляду включало: огляд у бічному освітленні (оцінка стану повік, слізних органів, кон'юнктиви),

Оригінальні дослідження

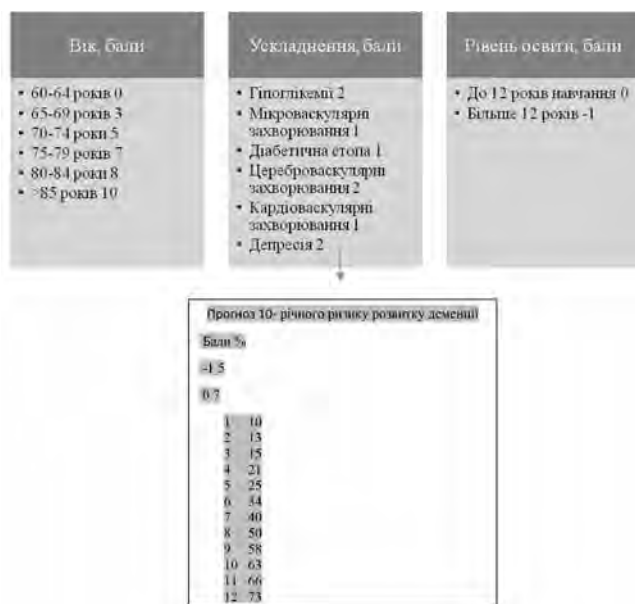


Рис. 1. Шкала ризику 10-річного прогнозу розвитку деменції. Адаптовано від [17]

візометрію (визначення гостроти зору); тонометрію (вимірювання внутрішнього очного тиску безконтактним портативним транспальпебральним тонометром); біомікроскопію переднього відрізка ока; огляд очного дна (методами прямої та зворотної офтальмоскопії з попередньою інсталяцією мідріатики (ірифрину).

Оцінку змін очного дна та встановлення діагнозу ДР здійснювали за визнаною у світі класифікацією:

- 1) початкові зміни (непроліферативна стадія);
- 2) препроліферативна стадія;
- 3) проліферативна стадія;
- 4) термінальна або стадія незворотних (термінальних) змін сітківки.

До групи ДР включали хворих із 2-4-ю стадіями ДР.

Діабетичну нейропатію діагностували за допомогою градуйованого камертона.

Прогноз розвитку деменції проводили за допомогою шкали ризику 10-річного прогнозу розвитку деменції.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS v. 23 для Windows. Загальну лінійну модель (UNIANOVA) використовували для порівняння груп із поправкою на вік, рівень освіти та стать. Також для порівняння даних між групами використовували T-test. Розбіжності між показниками вважали вірогідними за $p < 0,05$.

Таблиця. Характеристика пацієнтів із ЦД2 залежно від наявності ускладнень

Показник	Ретинопатія		Гіпоглікемії		Депресія	
	є n=18	немає n=63	є n=17	немає n=64	є n=14	немає n=52
Вік, роки	55,83± 0,40	54,80± 0,90	55,11± 0,39	55,01± 1,00	54,00± 0,97	55,71± 0,42
Рівень освіти, роки	13,88± 0,62	14,38± 0,27	14,47± 0,44	14,21± 0,30	14,28± 0,91	14,53± 0,25
Тривалість ЦД, роки	14,25± 2,07	8,83± 1,05*	16,88± 3,51	8,22± 0,80*	11,28± 3,08	9,94± 1,28
CAT, мм рт. ст.	145,94± 3,50	143,19± 2,49	149,41± 4,58	142,31± 2,32	142,71± 4,86	143,00± 2,52
ДАТ, мм рт. ст.	83,50± 2,55	82,66± 1,41	83,88± 2,84	82,57± 1,37	82,28± 3,09	83,88± 1,58
HbA1c, %	9,42± 0,34	8,55± 0,18*	9,17± 0,22	8,64± 0,19	8,60± 0,36	8,54± 0,21
Вібраційна чутливість, у.о.	2,94± 0,50	4,96± 0,29*	3,52± 0,59	4,78± 0,30	4,42± 0,63	4,46± 0,34
ІМТ, кг/м ²	32,98± 1,30	31,95± 0,72	32,44± 0,67	32,11± 1,66	28,93± 0,96	32,98± 0,83
ШКФ, мл/хв./1,73 м ²	68,88± 3,10	81,17± 1,79*	71,47± 2,48	80,29± 1,92*	78,50± 4,70	79,48± 2,11

Примітка: САТ — систолічний артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний артеріальний тиск, ІМТ — індекс маси тіла, ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації, * — вірогідна різниця з показником групи з ускладненнями ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

Серед обстежених ДР виявлено у 22,2% випадків, гіпоглікемії за останні 3 місяці — у 21,0%, депресивні розлади — у 38,3%.

Як видно з **таблиці**, за віком, рівнем освіти, ІМТ, САТ і ДАТ вірогідної різниці між групами з ускладненнями та без них не було. Водночас у групі пацієнтів із ДР тривалість ЦД була вірогідно більшою, компенсація захворювання — гіршою, вібраційна чутливість і ШКФ — зниженими порівняно з показниками хворих без ДР. У групі пацієнтів із гіпоглікеміями тривалість ЦД також була значуще більшою, та спостерігалось зниження ШКФ порівняно з показником пацієнтів без гіпоглікемії. Показники групи пацієнтів із депресією вірогідно не відрізнялися від таких пацієнтів без депресії. Вірогідної різниці між показниками вібраційної чутливості між групами не було, але в усіх групах відзначено значне його зниження.

У пацієнтів із гіпоглікеміями прогноз ризику деменції виявився в 1,8 раза гіршим по-

рівняно з таким для пацієнтів без гіпоглікемії, у групі з депресією — в 1,82 раза порівняно з таким для хворих без депресивних розладів, у групі з ДР — в 1,39 раза порівняно з показником для пацієнтів без ДР (рис. 2).

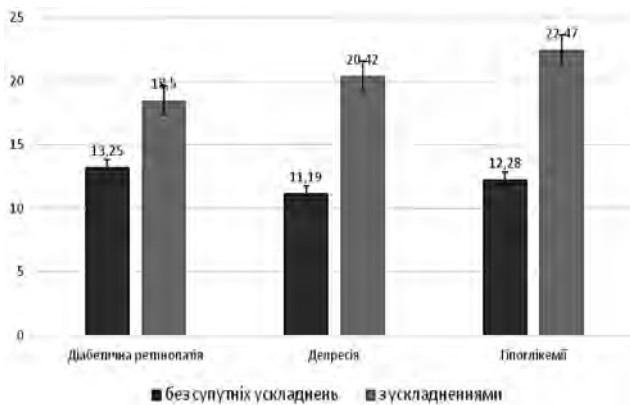


Рис. 2. Показники 10-річного ризику деменції

Першою та головною умовою зниження частоти розвитку когнітивних порушень є досягнення компенсації ЦД і зменшення кількості епізодів гіпоглікемії шляхом добору адекватної цукрознижувальної терапії з включенням препаратів, що не провокують розвиток гіпоглікемії. У даному дослідженні всі пацієнти мали зниження вібраційної чутливості, що в подальшому за відсутності відповідного лікування може призвести до розвитку больової нейропатії та СДС, а це, у свою чергу, спричинює погіршення якості життя та, як наслідок, розвиток депресії. Тому необхідно проводити патогенетичну терапію, у тому числі за допомогою альфа-ліпоєвої кислоти. Якщо в пацієнтів є ознаки больової нейропатії, до схеми лікування згідно з протоколом додають знеболюючі препарати, зокрема прегабалін. У даному дослідженні використовували препарати: Діаліпон® Фармак (альфа-ліпоєва кислота) та Огранія® Фармак (прегабалін).

Доказова база позитивного впливу в лікуванні діабетичної нейропатії за допомогою альфа-ліпоєвої кислоти є досить великою, до того ж доведено, що цей препарат відновлює функції мітохондрій. Як відомо, мітохондрії виконують багато важливих функцій, але головна їх задача — утворення аденозинтрифосфату, який є універсальним джерелом енергії для всіх біохімічних процесів в організмі [18]. Серед препаратів для лікування діабетичної

больової нейропатії група антиконвульсантів є найбільш ефективною. Механізм їх дії ґрунтується на здатності зв'язуватися з альфа-2-дельта-субодиницями потенціалзалежних кальцієвих каналів периферичних сенсорних нейронів. Це приводить до зниження входу кальцію в пресинаптичний нейрон, внаслідок чого зменшується вивільнення головних медіаторів болю (глутамату, норадреналіну та субстанції Р) перезбудженими нейронами, що супроводжується редукцією больового синдрому. Габапентин і прегабалін мають добру стерпність і високу ефективність, що проявляється вже на першому тижні лікування. Але прегабалін швидше всмоктується в кров і має більшу біодоступність (90%) порівняно з габапентином (33-66%). Завдяки цьому препарат ефективний у менших дозах, спричинює менше побічних ефектів, надто седації, причому вираженість їх є також меншою [19, 20]. Крім того, він справляє ще один позитивний вплив, а саме зменшує прояви тривоги та гальмує подальший розвиток депресії. Зниження депресивних проявів спостерігали в декількох дослідженнях із різними дозами прегабаліну: 150 мг/добу, 300-450 мг/добу та 600 мг/добу [21, 22]. Ще в одному 12-тижневому дослідженні, проведеному за участю 94 літніх пацієнтів, прегабалін додавали до терапії антидепресантами. Титрували прегабалін впродовж 4 тижнів до дози 225 мг/добу. Значуще зниження проявів депресії спостерігали вже на 4-му тижні лікування ($p < 0,01$), і ще помітніше поліпшення стану пацієнтів відбулося між 8-м і 12-м тижнями ($p < 0,01$). Це дослідження показало добру терапевтичну відповідь на прегабалін у пацієнтів із депресією з мінімальною кількістю побічних ефектів [23]. На відміну від цього, габапентин справляє лише знеболюючий ефект.

Відповідно до вимог FDA, терапевтична еквівалентність препарату встановлюється в ході досліджень фармацевтичної еквівалентності та біоеквівалентності. Якщо сумнівів в еквівалентності немає, то препарату присвоюється відповідний код, що починається з літери «А», це також означає, що він може розглядатися як можливий референтний препарат (тобто препарат порівняння). За результатами дослідження лікарського засобу Огранія (прегабалін 75 мг, 150 мг, 300 мг, капсули виробництва

Оригінальні дослідження

ПАТ «Фармак», Україна) зроблено висновки, що цей препарат *in vitro* є біоеквівалентним оригінальному прегабаліну в зареєстрованому дозуванні. Тобто, в арсеналі лікарів України з'явився ще один ефективний лікарський засіб із доведеною біоеквівалентністю за українською ціною, що допоможе досягти значних успіхів у лікуванні пацієнтів з ускладненнями ЦД 2-го типу.

Висновки

1. У пацієнтів літнього віку із ЦД2 із гіпоглікеміями прогноз ризику деменції є в 1,8 раза гіршим порівняно з таким для пацієнтів без гіпоглікемій, із депресією – в 1,82 раза порівняно з таким для хворих без депресивних розладів, із ДР – в 1,39 раза порівняно з показником для пацієнтів без ДР.
2. Заходи зниження ризику розвитку деменції мають включати компенсацію ЦД, запобігання гіпоглікеміям, депресивним розладам, а також зниження артеріальної гіпертензії та профілактику розвитку діабетичної нейропатії.
3. У патогенетичній терапії діабетичної нейропатії доцільно використовувати Діаліпон® (альфа-ліпоєву кислоту) та Огранію (прегабалін) для зниження проявів не лише болюватої нейропатії, а й тривоги, та запобігання розвитку депресії.

Список використаної літератури

1. www.IDF.org.
2. www.worldalzreport2015.org
3. Palta P., Schneider A.L., Biessels G.J., Touradji P., Hill-Briggs F. Magnitude of cognitive dysfunction in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of six cognitive domains and the most frequently reported neuropsychological tests within domains // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* – 2014. – Vol. 20. – P. 278-291.
4. Van den Berg E., Kloppenborg R.P., Kessels R.P., Kappelle L.J., Biessels G.J. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: a systematic comparison of their impact on cognition // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2009. – Vol. 1792, № 5. – P. 470-481.
5. Crichton G.E., Elias M.F., Buckley J.D., Murphy K.J., Bryan J., Frisardi V. Metabolic syndrome, cognitive performance, and dementia // *J. Alzheimers Dis.* – 2012. – Vol. 30, Suppl. 2. – P. 77-87.
6. Lamport D.J., Lawton C.L., Mansfi eld M.W., Dye L. Impairments in glucose tolerance can have a negative impact on cognitive function: a systematic research review // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2009. – Vol. 33. – P. 394-413.
7. Ruis C., Biessels G.J., Gorter K.J., van den Donk M., Kappelle L.J., Rutten G.E. Cognition in the early stage of type 2 diabetes // *Diabetes Care.* – 2009. – Vol. 32. – P. 1261-1265.
8. Euser S.M., Sattar N., Witteman J. C.M., Bollen E.L.E.M., Sijbrands E.J.G., Hofman A., Perry I.J., Breteler M.M.B., Westendorp R.G.J., and for PROSPER and the Rotterdam Study. A prospective analysis of elevated fasting glucose levels and cognitive function in older people: results from PROSPER and the Rotterdam Study. – *Diabetes.* – 2010. – Vol. 59, № 7. – P. 1601-1607.
9. Van den Berg E., Reijmer Y.D., de Bresser J., Kessels R.P., Kappelle L.J., Biessels G.J. and the Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group. A 4 year follow-up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus // *Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53. – P. 58-65.
10. Yaffe K., Falvey C., Hamilton N., Schwartz A.V., Simonsick E.M., Satterfield S., Cauley J., Rosano C., Launer L., Strotmeyer E.S., Harris T. Diabetes, glucose control, and 9 year cognitive decline among non-demented older adults // *Arch. Neurol.* – 2012. – Vol. 69, № 9. – P. 1170-1175.
11. Cukierman-Yaffe T., Gerstein H.C., Williamson J.D., Lazar R.M., Lovato L., Miller M.E., Coker L.H., Murray A., Sullivan M.D., Marcovina S.M., Launer L.J. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors: the action to control cardiovascular risk in diabetes-memory in diabetes (ACCORD-MIND) trial // *Diabetes Care.* – 2009. – Vol. 32, № 2. – P. 221-226.
12. Whitmer R.A., Karter A.J., Yaffe K., Quesenberry C.P., Jr., Selby J.V. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus // *JAMA.* – 2009. – Vol. 301, № 15. – P. 1565-1572.
13. Bendtsen I., Gade J., Theilgaard A., Binder C. Cognitive function in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients after nocturnal hypoglycaemia // *Diabetologia.* – 1992. – Vol. 35, № 9. – P. 898-903.
14. Natovich R., Kushnir T., Harman-Boehm I., Margalit <http://care.diabetesjournals.org/content/39/7/1202> – aff-3 D., Siev-Ner <http://care.diabetesjournals.org/content/39/7/1202> – aff-5 I., Tsalichin D., Volkov <http://care.diabetesjournals.org/content/39/7/1202> – aff-1 I., Giveon S., Rubin-Asher <http://care.diabetesjournals.org/content/39/7/1202> – aff-8 D., Cukierman-Yaffe T. Cognitive dysfunction: part and parcel of the diabetic foot // *Diabetes Care.* – 2016. – Vol. 39, № 7. – P. 1202-1207.
15. Marseglia A., Xu W., Rizzuto D., Ferrari C., Whisstock C., Brocco E., Fratiglioni L., Crepaldi G., Maggi S. Cognitive functioning among patients with diabetic foot // *J. Diabetes Complications.* – 2014. – Vol. 28, № 6. – P. 863-868.
16. Katon W., Russo J., Lin E.H., Heckbert S.R., Ciechanowski P., Ludman E.J., Von Korff M. Depression and diabetes: factors associated with major depression at five-year follow-up // *Psychosomatics.* – 2009. – Vol. 50, № 6. – P. 570-579.
17. Exalto L.G., Biessels G.J., Karter A.J., Huang E.S., Katon W.J., Minkoff J.R., Whitmer R.A. Risk score for prediction of 10 year dementia risk in individuals with type 2 diabetes: a cohort study // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2013. – Vol. 1, № 3. – P. 183-190.
18. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии // *Рациональная фармакотерапия.* – 2007. – № 2. – С. 40-47. (Sukhorukov V. S. To the development of rational bases of energotropic therapy // *Ratsional'naya farmakoterapiya.* – 2007. – № 2. – P. 40-47).
19. Arezzo J.C., Rosenstock J., LaMoreaux L., Pauer L. Efficacy and safety of pregabalin 600 mg/d for treating painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind placebo-controlled trial // *BMC Neurol.* – 2008. – Vol. 8. – P. 33.
20. Backonja M., Glanzman R.L. Gabapentin dosing for neuropathic pain: evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials // *Clin. Ther.* – 2003. – Vol. 25. – P. 81-104.
21. Showraki M. Pregabalin in the treatment of depression // *J. Psychopharmacol.* – 2007. – Vol. 21, № 8. – P. 883-884.
22. Stein D.J., Baldwin D.S., Baldinetti F., Mandel F. Efficacy of pregabalin in depressive symptoms associated with generalized anxiety disorder: a pooled analysis of 6 studies // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 2008. – Vol. 18, № 6. – P. 422-430.
23. Karaïskos D., Pappa D., Tzavellas E., Siarkos K., Katirtzoglou E., Papadimitriou G.N., Politis A. Pregabalin augmentation of antidepressants in older patients with comorbid depression and generalized anxiety disorder: an open-label study // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2013. – Vol. 28, № 1. – P. 100-105.

(Надійшла до редакції 05.04.2017 р.)

Риск развития деменции у пациентов зрелого возраста с сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от имеющихся осложнений и методы его коррекции

Н.М. Жердева

Национальная медицинская академия последипломного образования
им. П.Л. Шупика

Резюме. Сахарный диабет и деменция — хронические заболевания, которые приводят к развитию осложнений и инвалидизации больных. Своевременное выявление факторов риска развития осложнений СД, в том числе деменции, и разработка мероприятий по снижению их влияния помогут снизить инвалидизацию населения.

Цель — расчет 10-летнего прогноза развития деменции у пациентов зрелого возраста с СД2. **Материалы и методы.** Обследованы 81 пациент с СД2 в возрасте 45-59 лет, среди них 43 женщины и 38 мужчин. Пациентов распределили на группы: с диагностированной ДР и без нее, с гипогликемией и без, с депрессивными расстройствами и без них. Для выявления депрессивных расстройств использовали опросник Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). В группу с ДР относили больных со 2-4-й ее стадиями. Диабетическую нейропатию диагностировали с помощью градуированного камертона. Прогноз развития деменции определяли с помощью шкалы риска 10-летнего прогноза развития деменции.

Результаты. Прогноз риска деменции для пациентов зрелого возраста с СД2 с гипогликемией оказался в 1,8 раза худшим по сравнению с таким для пациентов без гипогликемий, с депрессией — в 1,82 раза по сравнению с таким для больных без депрессивных расстройств, с ДР — в 1,39 раза по сравнению с показателем группы без ДР. **Вывод.** Целесообразным является проведение патогенетической терапии диабетической нейропатии Диалипоном (альфа-липоевой кислотой) с добавлением Огрании (прегабалина) для снижения проявлений не только болевой нейропатии, но и тревоги, и предупреждения развития депрессии.

Ключевые слова: сахарный диабет, депрессия, деменция, прогноз, альфа-липоевая кислота, прегабалин.

Dementia development risk in maturity patients with type 2 diabetes mellitus depending on the existing complications and methods of its correction

N.M. Zherdova

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract. Diabetes, dementia, chronic diseases that lead to complications and disability in patients. Timely detection of risk factors that lead to the development of diabetes complications, including the development of dementia, and to find opportunities to reduce their impact, will help reduce the disability population. **The aim** of the study was to calculate the 10-year forecast for the development of dementia in patients with type 2 diabetes adulthood.

Materials and methods. 81 patients were examined with type 2 diabetes aged 45 to 59 years, of which 43 people were women and 38 — men. Patients were divided into groups: diagnosed with diabetic retinopathy and without it, with and without hypoglycemia, depressive disorders with or without them. In order to identify depression questionnaire used Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). In the group with diabetic retinopathy include patients with 2-4 stages. Diabetic neuropathy was diagnosed by means of a graduated tuning fork. Prediction dementia risk was performed using a 10-year scale prediction of dementia.

Results. Forecast risk of dementia in patients with type 2 diabetes adulthood with hypoglycemia 1.8 times worse than patients without hypoglycemia, depression — In 1.82 times compared with those without depression, with DR compared to 1.39 with a group of persons without DR. **Conclusion.** Carrying out of pathogenetic therapy of diabetic neuropathy, Dialipon (alpha-lipoic acid) and the possibility of adding Ograniya (pregabalin) to reduce not only the manifestations of painful neuropathy, but also reduced the manifestations of depression.

Keywords: diabetes, depression, dementia, forecast, alpha lipoic acid, pregabalin.