

◆ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 617.751-02:616.379-008.64]-07

С. А. Додагин^{1, 2}, Н. В. Бесхмельница¹, В. И. Лазаренко², Н. А. Шнайдер²**НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА**¹Красноярский краевой эндокринологический центр при КГУЗ, Краевая клиническая больница;²ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия Росздрава

Цель — изучить функциональное состояние проводящего отдела зрительного анализатора с использованием психо- и электрофизиологических методов у больных сахарным диабетом (СД) 1-го типа. Обследовано 63 пациента в возрасте $25 \pm 2,3$ года с СД 1-го типа средней степени тяжести в состоянии субкомпенсации (HbA_{1c} $7,4 \pm 0,2\%$), в том числе 32 больных без диабетической ретинопатии (ДР) и 31 больной с неproлиферативной ДР. Контрольная группа — 30 здоровых лиц. Комплекс диагностики включал определение критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), порога электрической чувствительности (ПЭЧ) сетчатки, лабильности зрительного нерва (ЗН), электроретинографию (ЭРГ), визоконтрастометрию (ВКМ), исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП).

При комплексном обследовании установлены нарушения функции проводящих путей зрительного анализатора, которые не выявляются при обычном офтальмологическом исследовании. Наиболее значимыми для диагностики диабетических нарушений зрительного анализатора являются: снижение амплитуды а-волны при ЭРГ, увеличение латентности и снижение амплитуды пика P_{100} ЗВП, снижение пространственной контрастной чувствительности в области низких частот. Поражения проводящих путей зрительного анализатора выявлены у больных СД 1-го типа без ДР, при ДР они более выражены.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, проводящие пути зрительного анализатора, электроретинография, зрительные вызванные потенциалы, пространственная контрастная чувствительность, диабетическая ретинопатия.

The study was undertaken to examine visual pathway function by psycho- and electrophysiological studies in patients with type 1 diabetes. Sixty-three patients (age 25 ± 2.3 years) with moderate type 1 diabetes in a subcompensated state (mean HbA_{1c} $7.4 \pm 0.2\%$), including 32 patients without diabetic retinopathy (DR) and 31 patients with nonproliferative diabetic retinopathy were examined. A control group consisted of 30 healthy individuals. The complex of diagnosis included critical flicker frequency test, retinal light and contrast sensitivity threshold tests, electroretinography (ERG), and studies of optic nerve lability and visual evoked potentials (VEP). A comprehensive study established functional visual pathway abnormalities that were undetectable on routine ophthalmological examination. Lower ERG "a" wave amplitudes, higher latency, and reductions in the amplitude of VEP P100 peak and in spatial contrast sensitivity for low frequencies were of the greatest value in the diagnosis of diabetic abnormalities of the visual pathway. Visual pathway lesions are detectable in patients with type 1 diabetes without DR. In the latter, these lesions are more pronounced.

Key words: type 1 diabetes, visual pathway, electroretinography, visual evoked potentials, spatial contrast sensitivity, diabetic retinopathy.

Сахарный диабет (СД) — одно из самых распространенных заболеваний в мире [14]. Наиболее тяжелой формой диабета является СД 1-го типа. Несмотря на то что доля заболевших им составляет не более 10—15% от общего числа больных СД, именно СД 1-го типа относят к важнейшим медико-социальным проблемам здравоохранения, так как он нередко возникает в детском и юношеском возрасте, характеризуется тяжестью течения, ранней инвалидизацией и смертностью [2]. Одной из основных причин высокой инвалидизации являются диабетические поражения глаз [2, 11]. СД занимает одно из первых мест как причина слепоты и слобовидения в возрастной группе 20—70 лет. Риск развития слепоты у больных СД в 25 раз выше, чем у людей без СД [8, 11].

В связи с этим изучение состояния зрительного анализатора при СД 1-го типа особенно актуально [3]. К настоящему времени доказано, что при СД поражаются все структуры зрительного анализатора [5, 10]. Однако принято считать, что у больных СД развитие оптической диабетической нейропатии не вызывает существенных нарушений со стороны зрительных функций [10]. Поэтому основное

внимание специалистов уделено диабетическим поражениям сосудов сетчатки: разработана классификация диабетической ретинопатии (ДР), унифицированы методы офтальмологического исследования, предложены методы профилактики и лечения ДР [3, 4, 9].

Данные литературы о состоянии других отделов зрительного анализатора, в частности проводящих путей — зрительного нерва (ЗН), центральных отделов зрительной системы, у больных СД немногочисленны и не дают целостной картины диабетического поражения всего оптического пути.

В последние десятилетия появились новые методики проведения нейрофизиологических тестов, новые электрофизиологические методы исследования активности нейронов зрительного пути, такие как электроретинография (ЭРГ) и исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Их использование для оценки состояния проводящих путей зрительного анализатора при СД весьма перспективно [1, 12, 13]. В частности, представляет интерес комплекс электрофизиологических методов исследования для сравнительной оценки функционального состояния зрительного пути у боль-

ных СД 1-го типа без поражения сосудов сетчатки и с ДР. Это позволило бы глубже раскрыть проблему диабетической оптической нейропатии.

Целью нашей работы стало изучение функционального состояния проводящего отдела зрительного анализатора с использованием нейрофизиологических и электрофизиологических методов у больных СД 1-го типа.

Материалы и методы

Пациенты. В исследование было включено 63 пациента с СД 1-го типа средней степени тяжести в состоянии субкомпенсации (средний уровень HbA_{1c} $7,4 \pm 0,2\%$), в том числе 35 мужчин и 28 женщин. Средний возраст $25 \pm 2,3$ года. Офтальмологическими критериями исключения являлись анизометропия, миопия выше 1,0 дптр, астигматизм, амблиопия, экзофория, цветоаномалии, травма глаза, фотолазерокоагуляция в анамнезе.

Выделены две группы: пациенты без ДР — 32 и с непролиферативной ДР — ДР1 — 31. Средняя длительность СД у больных в группе без ДР составила $6,7 \pm 2,3$ года, в группе с ДР1 — $9,9 \pm 2,8$ года. Средний возраст манифестации диабета в группе больных без ДР — $17,3 \pm 1,9$ года, в группе пациентов с ДР1 — $15,8 \pm 2,1$ года. Инсулинотерапию проводили генно-инженерными человеческими инсулинами в базис-болюсном режиме. Средняя суточная доза инсулина составляла 0,6—0,8 ЕД/кг в группе без ДР и 0,7—1,0 ЕД/кг в группе с ДР1. Диагностику ДР осуществляли по классификации Е. М. Kohner, М. Porta [9]. Для оценки тяжести и степени компенсации СД использовали рекомендации [4].

Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей (16 мужчин и 14 женщин) с нормальной толерантностью к глюкозе и без отягощенного семейного анамнеза по СД, с нормальным цветоощущением, остротой зрения не ниже 1,0, не имеющих глазных и соматических заболеваний. Средний возраст в этой группе $24 \pm 2,4$ года.

Офтальмологические методы. Проверку остроты зрения проводили с помощью стандартных таблиц Сивцева—Головина с коррекцией очковыми линзами из стандартных наборов по общепринятой методике. Периферическое поле зрения исследовали сферопериметром фирмы "Carl Zeiss Jena" (Германия), освещенность 4, диаметр пятна 4. Тонometriю осуществляли бесконтактным тонометром "Pulsair 2000" фирмы "Keeler", при необходимости — с использованием тонометра Маклакова. Для оценки состояния переднего отрезка глаз проводили биомикроскопию с помощью щелевой лампы

фирмы "Carl Zeiss Jena" (Германия). Глазное дно исследовали методом прямой офтальмоскопии электроофтальмоскопом ОР-2М (Россия) на фоне медикаментозного мидриаза.

Для оценки светочувствительности определяли критическую частоту слияния мельканий (КЧСМ), порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ), лабильность ЗН с помощью электростимулятора "Фосфен" (Россия).

Пространственную контрастную чувствительность глаза (визоконтрастметрию — ВКМ) измеряли при помощи программного обеспечения "Зебра", версия 2.1 (Россия). Для выявления патологических изменений в ЗН проводили компьютерную кампиметрию с помощью программы "Окуляр" по методике, предложенной Московским НИИ глазных болезней им. Гельмгольца [6]. Тестирование осуществляли зеленым стимулом величиной 1 мм на черном фоне, предъявляемым по всем меридианам поля зрения до 21° от точки фиксации.

Биоэлектрическую активность сетчатки оценивали с помощью общей ЭРГ с применением электроэнцефалографа EEG 8S и фотостимулятора FTS 21 "Medikor" (Венгрия).

Для исследования биоэлектрической активности проводящих оптических путей использовали зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) головного мозга на вспышку с временным, амплитудным и топографическим картированием на компьютерном электроэнцефалографе "Medelec DG-3P-Examiner" производства "Viskers Medical" (Англия) и компьютерном комплексе "Нейромиан" (Таганрог, Россия). Проведение методики и интерпретацию полученных результатов осуществляли по рекомендациям [1, 7].

Статистические методы. Анализ полученных данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 ("Stat-Soft", 2001). Использовали следующие методы статистического анализа: проверку нормального распределения количественных признаков с использованием критерия Шапиро—Уилка; ранговый корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R); ранговый дисперсионный анализ Краскала—Уоллиса (с расчетом критерия H); анализ таблиц сопряженности с расчетом χ^2 Пирсона; многофакторный дискриминантный анализ с расчетом канонических величин пошаговым алгоритмом. Для сравнения независимых выборок использовали критерий Манна—Уитни (показатель U). Для проведения многофакторного анализа показатели были преобразованы в $\log$. Данные в тексте и в таблицах представлены в виде $M \pm SD$ (M — средняя арифметическая, SD — среднеквадратиче-

Таблица 1

Результаты офтальмологического обследования пациентов, Ме[25; 75]

Группа	Острота зрения	КЧСМ, Гц	ПЭЧ, мкА	Лабильность ЗН, Гц
Контрольная	1,0	40 [38; 42]	180 [170; 190]	40 [38; 42]
Больные СД 1-го типа без ДР	0,9 [0,8; 1,0]	40 [36; 42]	180 [160; 200]	40 [36; 40]
Больные СД 1-го типа с ДР1	0,8 [0,7; 1,0]	38 [34; 40]	200 [160; 220]	36 [32; 40]

Примечание. Различия показателей в группах статистически незначимы.

Таблица 2

Показатели амплитуды волн ЭРГ в исследуемых группах, Ме [25; 75]

Группа	Амплитуда, мкВ	
	а-волна	б-волна
Контрольная (1)	125 [120; 130]	225 [220; 230]
Больные СД 1-го типа без ДР (2)	101 [75; 125]	226 [225; 250]
Больные СД 1-го типа с ДР1 (3)	103,5 [75; 125]	233,3 [200; 300]
Достоверность различий между группами [U (p)]:		
1—2	149 (0,005)	105 (0,57)
1—3	91 (0,03)	109 (0,04)
2—3	172 (0,86)	154 (0,48)

ское отклонение) или Ме [25, 75] (Ме — медиана; 25 и 75 — 1-й и 3-й квартили). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p = 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенного общепринятого офтальмологического обследования здоровых лиц и больных СД 1-го типа представлены в табл. 1. При оценке остроты зрения каждого глаза статистически достоверного различия в контрольной и исследуемых группах не выявлено. Поскольку у всех обследованных не было обнаружено межокулярной асимметрии между правым и левым глазом, дальнейшие исследования проводили на правом глазу.

Показатели КЧСМ, ПЭЧ и лабильности ЗН в группах больных СД 1-го типа без ДР и с ДР1 отличались от показателей контрольной группы. Суммарное поле зрения по 8 меридианам в изучаемых группах также не имело достоверных различий с контрольной группой ($N = 136$, $p = 0,28$). Таким

образом, результаты использования рутинных методов не обнаружили функциональных нарушений зрительного анализатора у больных СД 1-го типа на ранних стадиях патологического процесса.

В то же время исследования биоэлектрической активности сетчатки (табл. 2) выявили различия. У всех больных СД 1-го типа независимо от ДР определялось снижение амплитуды а-волны ЭРГ. Однако снижение амплитуды б-волны ЭРГ обнаружено только у больных с ДР.

Различия выявлены и при анализе результатов ВКМ (табл. 3). У больных СД 1-го типа отмечено понижение показателей пространственной контрастной чувствительности в сравнении со здоровыми людьми. Примечательно, что у пациентов без ДР эти различия определялись только в диапазоне высоких и низких контрастных частот (пространственные частоты 0,5, 9,0 и 16 цикл/град.), а с появлением изменений на сетчатке имели место во всем пространственно-частотном диапазоне.

Проводимость нервного импульса по афферентным зрительным волокнам у больных СД 1-го типа исследовали с помощью метода ЗВП головного мозга на вспышку. В табл. 4 показаны результаты исследования абсолютной латентности (время проведения нервного импульса) основных пиков ЗВП головного мозга на вспышку света в исследуемых группах.

У больных СД 1-го типа определялось удлинение латентного периода пиков N_{75} и P_{100} по сравнению с контрольной группой. При этом у 16 (50%) больных СД 1-го типа без ДР при сравнительном анализе выявлено увеличение латентного периода более чем на 10 мс пика P_{100} . У больных СД 1-го типа с ДР удлинение латентного периода было характерно для всех пиков. В этой группе увеличение латентного времени пиков N_{75} и P_{100} выявлено у 26

Таблица 3

Характеристика контрастной чувствительности у пациентов в исследуемых группах на разных пространственных частотах, Ме [25; 75]

Пространственная частота, цикл/град.	Контрастная чувствительность, усл. ед.			Достоверность различий между группами [U (p)]
	контрольная группа (1)	больные СД 1-го типа без ДР (2)	больные СД 1-го типа с ДР1 (3)	
0,5	30,6 [28; 32]	28,5 [28; 30]	22,3 [18; 26]	1—2: 70 (0,04) 1—3: 52 (0,00018) 2—3: 69 (0,06)
0,9	37,7 [36; 38]	36,2 [36; 38]	29,7 [24; 36]	1—2: 100,5 (0,63) 1—3: 60 (0,0002) 2—3: 70 (0,05)
1,6	42,6 [42; 44]	40,5 [40; 42]	33,6 [26; 40]	1—2: 79 (0,17) 1—3: 66 (0,003) 2—3: 72 (0,07)
2,8	46,7 [46; 48]	44,4 [44; 48]	34,8 [26; 42]	1—2: 88,5 (0,32) 1—3: 49,5 (0,0001) 2—3: 68 (0,06)
5,0	47 [46; 48]	44,8 [46; 48]	35 [26; 44]	1—2: 89 (0,33) 1—3: 55 (0,0002) 2—3: 73 (0,07)
9,0	44,8 [44; 46]	41,9 [42; 44]	31,7 [20; 42]	1—2: 46,5 (0,006) 1—3: 44 (0,0005) 2—3: 61 (0,04)
16	36,7 [34; 40]	32,1 [30; 36]	23,2 [18; 30]	1—2: 58,5 (0,02) 1—3: 58 (0,001) 2—3: 60 (0,03)

Таблица 4

Характеристика латентного периода пиков N_{75} и P_{100} ЗВП (Ме [25; 75] мс) в исследуемых группах

Группа	N_{75}	P_{100}
Контрольная (1)	74,4 [73; 75]	101,2 [100; 103]
Больные СД 1-го типа без ДР (2)	75,1 [70; 80]	105,2 [103; 107]
Больные СД 1-го типа с ДР1 (3)	92,6 [86; 98]	117,7 [112; 120]
Достоверность различий между группами [U (p)]:		
1—2	117,5 (0,95)	30 (0,004)
1—3	27,5 (0,0001)	10 (0,0004)
2—3	180 (0,0006)	187 (0,00001)

(84%) человек. При корреляционном анализе обнаружена прямая связь между длительностью СД и характеристикой латентного периода P_{100} ($R = 0,57$, $p = 0,001$).

При анализе показателей амплитуды пиков ЗВП (табл. 5) также отмечено снижение амплитуды пика P_{100} у больных СД 1-го типа, причем более низкими были показатели в группе с ДР.

Исследуя взаимосвязь между качественными характеристиками биоэлектрической активности сетчатки и латентностью пика P_{100} у больных СД 1-го типа без ДР, выявлены случаи замедления проводимости P_{100} , а также изменения биоэлектрической активности сетчатки при нормальных показателях ЗВП. Поэтому была определена сопряженность этих признаков. Результаты ($\chi^2 = 1,99$, $p = 0,73$) показали, что распределение по одному признаку не влияет на распределение по другому, и между этими показателями нет взаимосвязи ($R = 0,005$, $p = 0,87$). Данные могут свидетельствовать о том, что нейродегенеративные процессы в нейроэпителии сетчатки и в проводящем оптическом пути, возникающие при СД, протекают параллельно и независимо друг от друга.

Полученные данные использованы в многофакторном дискриминантном анализе для определения интегрального показателя (канонической величины), позволяющего выявить нарушения зрительного анализатора у больных СД 1-го типа. Все обследованные были разделены на две группы в зависимости от величины латентности (норма, отклонение), поскольку были определены достоверные различия этого показателя в группе здоровых лиц и больных СД 1-го типа. Нормативные показатели латентности P_{100} ЗВП в группе здоровых лю-

дей составили 96—106,6 мс. Определяющими переменными оказались следующие показатели: амплитуда а-волны по ЭРГ ($p = 0,027$), латентность пика P_{100} по ЗВП ($p = 0,03$), пространственная частота 0,5 цикл/град. по ВКМ ($p = 0,04$), амплитуда пика P_{100} по ЗВП ($p = 0,0037$). Получено следующее уравнение расчета канонической величины (К):

$K = 1462,4 \cdot \log(\text{амплитуда } P_{100} \text{ ЗВП}) + 90,6 \cdot \log(\text{латентность } P_{100} \text{ ЗВП}) + 99,5 \cdot \log(\text{амплитуда а-волны ЭРГ}) + 80,9 \cdot \log(\text{усл. ед. ВКМ на пространственной частоте 0,5 цикл/град.}) - 3528,2$.

Матрица классификации нормальной и нарушенной функции зрительного анализатора у здоровых людей и больных СД 1-го типа показала, что линейная дискриминационная функция является эффективной статистической моделью. Среднее качество распознавания составило 95%. В группе здоровых людей показатель К составил 3326,0 [3429,8; 3581,9], а в группе больных СД 1-го типа — 3665,4 [3492,9; 3909,5] ($T = 51$, $p = 0,025$).

Таким образом, исследование проводящих путей зрительного анализатора у больных СД 1-го типа с помощью комплекса психо- и электрофизиологических методов выявило нарушения биоэлектрической активности нейроэпителии сетчатки, снижение пространственной контрастной чувствительности, замедление проведения нервного импульса по оптическому пути. Эти нарушения определялись как у больных с начальной стадией ДР, так и у больных без ДР. Полученные нами данные подтверждают актуальность проблемы диабетической оптической нейропатии у больных СД 1-го типа.

Диабетические поражения зрительного анализатора, как свидетельствуют результаты исследования, могут появляться до развития ДР и не обнаруживаться при обычном офтальмологическом обследовании. Использование современных методов, как показали мы, позволяет выявлять начальные стадии нарушений зрительной афферентации. Появление микроангиопатии на глазном дне, по всей видимости, усугубляет течение нейродегенеративных процессов в проводящих отделах зрительного анализатора. В то же время нарушения функций проводящих путей зрительного анализатора, сопровождая ДР, могут не только влиять на клиническую картину и исход этого осложнения, но и стать главной причиной снижения зрения и слепоты у больных СД.

Выводы

1. У больных СД 1-го типа при комплексном электрофизиологическом обследовании установлены нарушения функции проводящих путей зрительного анализатора. Эти нарушения могут не выявляться при обычном офтальмологическом исследовании.

2. Наиболее значимыми для диагностики диабетических нарушений зрительного анализатора являются уменьшение амплитуды а-волны при ЭРГ, увеличение латентного периода и снижение амплитуды пика P_{100} ЗВП, снижение пространственной

Таблица 5

Характеристика амплитуды пиков N_{75} и P_{100} ЗВП (Ме [25; 75] мкВ) в исследуемых группах

Группа	N_{75}	P_{100}
Контрольная (1)	1,3 [1,3; 1,4]	7,6 [7,0; 8,0]
Больные СД 1-го типа без ДР	1,4 [1,2; 1,6]	4,9 [4,2; 5,5]
Больные СД 1-го типа с ДР1	1,2 [1,1; 1,3]	3,0 [2,4; 3,8]
Достоверность различий между группами [U (p)]:		
1—2	96,5 (0,37)	18,5 (0,0001)
2—3	91,5 (0,01)	46,5 (0,007)
1—3	98 (0,0028)	10 (0,00001)

контрастной чувствительности в области низких частот.

3. Диабетические поражения проводящих путей зрительного анализатора выявляются и у больных без ДР, но при ДР они более выражены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — М., 2003. — С. 53.
2. Дедов И. И. // Сахарный диабет. — 1998. — № 1. — С. 7—18.
3. Дедов И. И., Шестакова М. В., Миленькая Т. М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. — М., 2001.
4. Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа "Сахарный диабет": Метод. рекомендации. — М., 2003. — С. 42—46.
5. Салдан И. Р., Мучник С. Р. Диабет. Заболевание глаз: Метод. рекомендации. — Винница, 1995.

6. Шамшинова А. М., Нестерюк Л. И., Ендриховская С. Н. и др. Цветовая кампиметрия в диагностике заболевания сетчатки и зрительного нерва: Метод. рекомендации. — М., 1994.
7. Celestia G. G., Brigell M. G. // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1999. — Vol. 52. — Suppl. — P. 53—67.
8. Kahn H. A., Hiller R. // Am. J. Ophthalmol. — 1974. — Vol. 78. — P. 58—76.
9. Kohner E. M., Porta M. Screening for Diabetic Retinopathy in Europe: A Field Guide-Book. — London, 1992.
10. Lovasik J. V., Spafford M. M. // Am. J. Optom. Physiol. Opt. — 1988. — Vol. 65. — P. 236—253.
11. Palmberg P. F. // Diabetes. — 1977. — Vol. 26. — P. 703—709.
12. Parisi V., Uccioli L. // Diabet. Metab. Res. Rev. — 2001. — Vol. 17. — P. 12—28.
13. Verrotti A., Lobefalo L., Trotta D. et al. // Dev. Med. Child Neurol. — 2000. — Vol. 42. — P. 240—244.
14. Zimmet P., Shaw J., Alberty K. G. // Diabet. Med. — 2004. — Vol. 20. — P. 639—702.

Поступила 05.04.06

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.379-008.64-08

П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, Н. Н. Мулькова, И. А. Новикова

КАЧЕСТВО УПРАВЛЕНИЯ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА И ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

С целью исследования зависимости качества управления сахарным диабетом 1-го типа (СД 1-го типа) от внутренней картины болезни (ВКБ) было обследовано 90 больных (46 мужчин и 44 женщины). Обследование включало психологическую методику "Тип отношения к болезни" и физиолого-биохимические методы исследования крови.

В ходе работы выявлено, что качество управления СД 1-го типа зависит от ВКБ больных. Гипонозогнозия предрасполагает к лучшей компенсации заболевания. При гипернозогностических вариантах отношения к болезни, ведущих к нарушению социальной адаптации, наблюдались более высокие показатели гликемии и гликозилированного гемоглобина. Показатели метаболического контроля у пациентов, страдающих СД 1-го типа, связаны с особенностями течения заболевания — чем тяжелее осложнения СД 1-го типа, тем сложнее управлять заболеванием.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, внутренняя картина болезни, качество управления диабетом.

Ninety patients (46 males and 44 females) were examined to study the relationship of the quality of type 1 diabetes mellitus (DM1) management to the clinical picture of the disease (CPD). The examination involved the psychological test "Disease attitudes" and physiobiochemical blood studies. The quality of DM1 management was ascertained to depend on CPD. Hyponosognosia predisposes to better disease compensation. There were high levels of glycemia and glycosylated hemoglobin in hypernosognosic attitudes leading to social dysadaptation. The metabolic control in patients with DM1 is associated with the course of the disease: the severer DM1 complications are, the greater difficulties are in managing the disease.

Key words: type 1 diabetes, clinical picture, diabetes management quality.

Сахарный диабет 1-го типа (СД 1-го типа) — тяжелое соматическое заболевание, лечение которого требует строгого соблюдения диеты, регулярной инсулинотерапии и обязательного врачебного контроля [5, 14, 15]. Доказано, что безучастное отношение пациента к лечению при СД приводит его к депрессии, уходу в болезнь, препятствует ведению полноценного образа жизни, способствуя социальной дезадаптации [2, 9].

Интенсивное лечение значительно снижает смертность от поздних осложнений при СД. Главная проблема для врача и пациента состоит в достижении наилучших параметров метаболического контроля, сохраняя при этом хорошее качество жизни [4, 6, 10, 12]. Существуют многочисленные барьеры, мешающие пациентам достичь хорошего гликемического контроля, включая факторы, связанные с образом жизни, образованием, психологией и окружением каждого больного [11]. Добить-

ся максимального умения управлять лечением СД в активном союзе с врачом, грамотно решать различные жизненные ситуации можно лишь при условии хорошей осведомленности пациента обо всех аспектах собственного заболевания, при формировании активного осознанного восприятия рекомендаций врача, внутреннего согласия с ними [1, 7].

Современная концепция достижения компенсации углеводного обмена включает в себя использование высококачественных препаратов инсулина, обучение больных, реализацию полученных знаний при проведении самоконтроля и коррекции терапии в домашних условиях. Критериями компенсации углеводного обмена при СД 1-го типа, принятыми в настоящее время, являются показатели гликемии натощак 5—6 ммоль/л, постпрандиальной гликемии 7,5—8 ммоль/л, гликемии перед сном 6—7 ммоль/л и показатели гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) 6—7% [13].