

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].

При лечении хронических заболеваний, таких, как СД, очень большое внимание уделяют понятию "комплаенс", которое означает активное, осознанное, положительное восприятие больным медицинских рекомендаций и использование их в повседневной жизни, но не на пассивном, а на качественно более высоком уровне, с анализом реальной ситуации и выработкой самостоятельных адекватных решений на базе полученных знаний. Очень важными в данной ситуации являются изменение локуса контроля, перераспределение ответственности за контроль и лечение заболевания между врачом и пациентом [5, 6].

Целью исследования стало изучение зависимости качества управления СД 1-го типа от внутренней картины болезни (ВКБ).

Материалы и методы

Обследовано 90 больных с СД 1-го типа (46 мужчин и 44 женщины), проходивших лечение в поликлинике МУЗ Городская больница № 2 Северодвинска Архангельской области. Средний возраст больных $32,5 \pm 1,28$ года, стаж заболевания $11,7 \pm 0,91$ года; возраст к началу заболевания $21,1 \pm 1,30$ года.

ВКБ мы исследовали с применением методики "Тип отношения к болезни" — ТОБОЛ — для диагностики сложившегося под влиянием болезни комплекса отношений к заболеванию и лечению, к врачам и медперсоналу, к родным и близким, окружающим, к работе и учебе, к одиночеству, к прошлому и будущему [3].

Содержание холестерина в сыворотке крови определяли унифицированным методом по реакции с уксусным ангидридом (метод Илька, 1962), содержание креатинина в крови — унифицированным методом по цветной реакции Яффе ("Rosh", Австрия), уровень сахара в крови — глюкозооксидазным методом ("Rosh", Австрия). Учитывали данные самоконтроля сахара крови, измеренные на глюкометрах "One-Touch", "Akku-chek", "Satellit", и показания визуальных полосок "Глюкохром Д". На основании полученных результатов определяли средний уровень сахара в крови для пациента за 18 мес.

Содержание HbA_{1c} определяли с помощью "Диабет-теста" [8].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0; оценку достоверности различий — по критерию Стьюдента ($p < 0,05$), корреляционной связи — по критерию Пирсона.

Результаты и их обсуждение

Анализ ВКБ при СД 1-го типа позволил выявить 4 группы пациентов, различающихся по масштабу нозогнозии: нормонозогнозия (25,6%), гипонозогнозия (23,3%), анозогнозия (16,7%) и гипернозогнозия (34,4%). В табл. 1 приведены средние данные при различных масштабах нозогнозии по шкалам опросника ТОБОЛ. Шкала гармонического типа при нормонозогнозии была значительно выше остальных ($p < 0,001$). Кроме того, имелись отличия при нормонозогнозии по шкале эгоцентрического отношения к болезни в сравнении с гипонозогнозией ($p < 0,05$). При гипонозогнозии по количеству баллов эргопатический тип отличался от гармонического ($p < 0,05$) и от всех остальных типов ($p < 0,001$). Но в целом профили в группе с нормонозогнозией и гипонозогнозией имели наиболее близкие между собой графики. Анозогнозический тип отличался от всех остальных по шкале анозогнозии ($p < 0,001$). При анозогнозии отмечали достоверно более низкие баллы по шкалам сенситивного ($p < 0,001$) и ипохондрического типов отношения к болезни ($p < 0,05$) в сравнении с гипонозогнозией. При гипернозогнозии наблюдали значимые различия практически по всем шкалам в сравнении с профилем ТОБОЛ при гипо-, нормо- и анозогнозии.

Полученные в ходе биохимического исследования показатели, говорящие о состоянии белкового и липидного обмена (уровень холестерина, креатинина, скорость клубочковой фильтрации, суточная протеинурия), достоверно в зависимости от ВКБ не различались (табл. 2). Но тем не менее показатели креатинина в группе больных с гипернозогнозией были несколько выше нормы ($0,13 \pm 0,029$ ммоль/л).

Таблица 1

Показатели типов отношения к болезни в группах больных СД 1-го типа с различным масштабом нозогнозии, баллы

Тип отношения к болезни	Нормонозогнозия (n = 23)	Гипонозогнозия (n = 21)	Анозогнозия (n = 15)	Гипернозогнозия (n = 31)
Гармонический	$43,8 \pm 2,03^{***}$	$24,4 \pm 5,14^{**}$	$21,8 \pm 4,70^{***}$	$5,5 \pm 2,14$
Эргопатический	$28,2 \pm 2,70^{***}$	$38,6 \pm 2,89^{***}$	$17,4 \pm 3,48$	$15,3 \pm 2,08$
Анозогнозический	$10,6 \pm 2,82^{**}$	$16,5 \pm 3,24^{***}$	$40,3 \pm 1,87^{***}$	$2,4 \pm 1,27$
Тревожный	$6,4 \pm 1,04^{**}$	$4,0 \pm 1,27^{**}$	$2,8 \pm 0,99^{***}$	$11,6 \pm 1,14$
Ипохондрический	$8,7 \pm 0,94^{*}$	$7,2 \pm 0,95^{*}$	$4,1 \pm 0,76^{***}$	$12,1 \pm 1,20$
Неврастенический	$6,2 \pm 0,70^{***}$	$5,3 \pm 1,08^{***}$	$4,5 \pm 0,93^{***}$	$11,2 \pm 0,91$
Меланхолический	$2,7 \pm 0,61^{***}$	$3,0 \pm 0,99^{***}$	$2,73 \pm 0,74^{***}$	$8,0 \pm 0,86$
Апатический	$2,0 \pm 0,55^{***}$	$2,5 \pm 0,83^{**}$	$4,5 \pm 1,38$	$6,3 \pm 0,91$
Сенситивный	$19,2 \pm 1,79$	$20,7 \pm 1,45$	$7,5 \pm 1,49^{***}$	$23,8 \pm 1,84$
Эгоцентрический	$6,6 \pm 0,95$	$4,8 \pm 0,73^{***}$	$4,8 \pm 1,05^{*}$	$9,6 \pm 1,14$
Паранойальный	$4,1 \pm 0,60^{*}$	$2,9 \pm 0,56^{*}$	$5,1 \pm 1,20$	$6,3 \pm 0,76$
Дисфорический	$4,6 \pm 0,84^{*}$	$4,1 \pm 0,78^{**}$	$3,9 \pm 0,98^{*}$	$7,9 \pm 0,94$

Примечание. Различия достоверны в сравнении с гипернозогнозией: *** — $p < 0,001$; ** — $p < 0,01$; * — $p < 0,05$.

Таблица 2

Данные биохимического исследования больных СД 1-го типа в зависимости от масштаба нозогнозии

Показатель	Нормонозогнозия	Гипонозогнозия	Анозогнозия	Гипернозогнозия
Холестерин, ммоль/л	4,6 ± 0,17	5,3 ± 0,16	4,7 ± 0,22	5,0 ± 0,28
Креатинин, ммоль/л	0,09 ± 0,008	0,10 ± 0,015	0,09 ± 0,004	0,13 ± 0,029
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	87,6 ± 8,49	85,9 ± 10,97	82,2 ± 8,41	85,8 ± 6,78
Суточная протеинурия, г/сут	0,17 ± 0,079	0,24 ± 0,139	0,04 ± 0,024	0,18 ± 0,061

При распределении больных СД 1-го типа по соответствию HbA_{1c} терапевтическим целям в зависимости от масштаба нозогнозии (рис. 1) выявлено, что более 1/3 пациентов с гипернозогнозией и анозогнозией имели высокие показатели HbA_{1c} ; переоценка тяжести заболевания и его отрицание негативно влияли на углеводный обмен.

Распределение пациентов по уровню гликемии в зависимости от масштаба нозогнозии (рис. 2) показало, что почти у 2/3 лиц с гипернозогнозией были более высокие значения гликемии.

По результатам корреляционного анализа выявлено, что количество измерений гликемии было меньше при эргопатическом ($r = -0,28$; $p < 0,05$) и анозогнозическом ($r = -0,21$; $p < 0,05$) типах отношения к болезни, но качество управления СД выше при эгоцентрическом типе с более низкими показателями гликемии и HbA_{1c} . Чаше контролировали уровень гликемии больные с неврастеническим ($r = 0,33$; $p < 0,05$) и эгоцентрическим ($r = 0,27$; $p < 0,05$) типами отношения к болезни, но показатели гликемии у них были значимо выше, как и при ипохондрическом, меланхолическом и апатическом типах.

Выявлена взаимосвязь тяжести и частоты гипогликемии с неврастеническим ($r = 0,40$; $p < 0,001$), ипохондрическим ($r = 0,23$; $p < 0,05$) и эгоцентрическим ($r = 0,24$; $p < 0,05$) типами отношения к болезни. Частота встречаемости и тяжесть гипогликемий были ниже у больных с эргопатическим ($r = -0,22$; $p < 0,05$) типом. Вероятно, наличие гипогликемий, декомпенсация СД predisполагали к гипернозогнозическому варианту реагирования на болезнь.

В группе пациентов, имеющих тяжелые осложнения СД, значимо выше были показатели HbA_{1c} и средней гликемии. В этой группе гипернозогнозия встречалась в 50% случаев, а анозогнозия не выяв-

лена совсем. У пациентов наблюдали подавленность, безразличие к собственному состоянию, неверие в возможность что-либо изменить в течении болезни. Контроль за СД 1-го типа для них терял смысл, что можно зафиксировать и по значительному снижению количества измерений гликемии.

Средний уровень гликемии и HbA_{1c} в зависимости от масштаба нозогнозии представлен на рис. 3. При СД 1-го типа показатели средней гликемии при гипонозогнозии достоверно отличались в сравнении с гипернозогнозией ($p \leq 0,05$), т. е. можно говорить о том, что гипонозогнозия predisполагала к лучшей компенсации СД 1-го типа.

Гипонозогнозия, характеризующаяся стремлением пациентов к сохранению своего профессионального статуса, к возможности продолжения трудовой деятельности, для которой характерны стеничное, сверхответственное отношение к работе и психологическая защита по типу "вытеснения", способствовала и более ответственному отношению к болезни. Происходит это до той стадии, пока необходимые действия по контролю за заболеванием не вступают в противоречие с действиями, необходимыми для поддержания либо профессионального статуса, либо каких-то других, более значимых для наших пациентов устремлений. Однако видно, что гипонозогнозия наиболее благоприятна в сравнении с гипернозогнозией для достижения качественного управления СД 1-го типа.

Все типы отношения к болезни мы рассмотрели также с позиций социальной адаптации. Социально-адаптивные (гармонический, эргопатический, анозогнозический) типы выявлены в общей сложности у 65,6% пациентов. Все ос-

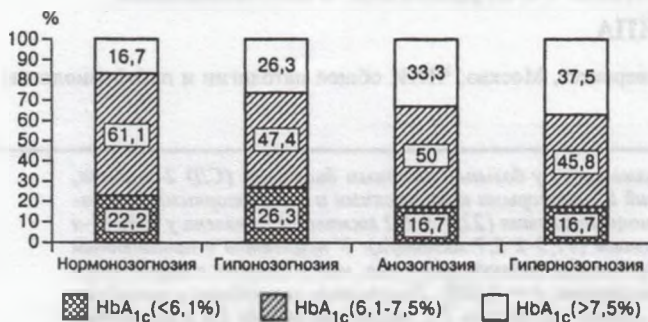


Рис. 1. Распределение больных СД 1-го типа по соответствию HbA_{1c} терапевтическим целям в зависимости от масштаба нозогнозии.

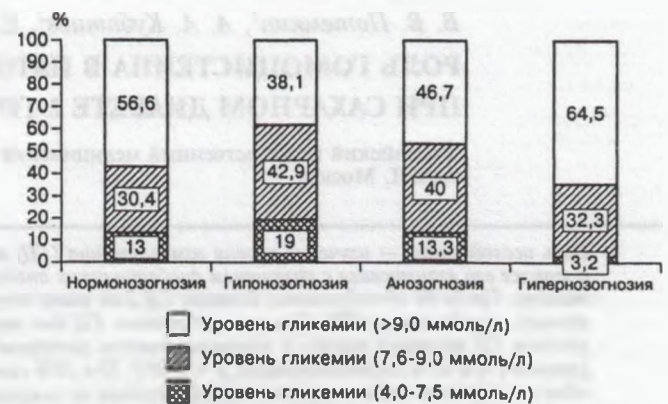


Рис. 2. Распределение больных СД 1-го типа по соответствию показателей гликемии терапевтическим целям в зависимости от масштаба нозогнозии.

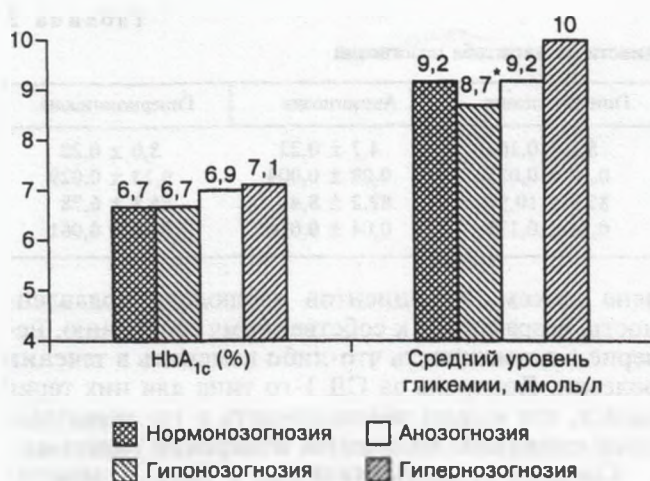


Рис. 3. Показатели метаболического контроля СД 1-го типа в зависимости от масштаба нозогнозии.

* — различия по сравнению с гиперзогнозией достоверны при $p < 0,05$.

тальные (34,4%) можно было отнести к социально-дезадаптивным вариантам. Мы сравнили качество управления заболеванием в группе больных с социально-адаптивными и социально-дезадаптивными типами отношения к болезни. Уровень средней гликемии, как и показатели HbA_{1c}, был выше у пациентов с социально-дезадаптивными вариантами, несмотря на то что контроль гликемии в этой группе больных проводился чаще. Для больных с социально-дезадаптивными типами значимо большее значение имели гипогликемии ($p < 0,01$).

Можно сказать, что нарушение социальной адаптации больных СД 1-го типа сопровождалось большей лабильностью течения заболевания: более высокими показателями гликемии и в то же время более тяжелыми гипогликемическими состояниями. В результате можно сделать вывод, что задача управления СД 1-го типа для социально-дезадаптированных пациентов оказалась более сложной.

Выводы

1. Качество управления СД 1-го типа зависит от ВКБ больных. Гипонозогнозия предрасполагает к лучшей компенсации заболевания.

2. При гипернозогнозических вариантах отношения к болезни, ведущих к нарушению социальной адаптации, наблюдались более высокие показатели гликемии и HbA_{1c}.

3. Показатели метаболического контроля у пациентов с СД 1-го типа связаны с особенностями течения заболевания — чем тяжелее осложнения СД 1-го типа, тем труднее им управлять.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М. Б. // Сахарный диабет. — 1999. — № 4. — С. 23—27.
2. Богомолов М. В. // Пробл. эндокринолог. — 1991. — № 2. — С. 41—42.
3. Вассерман Л. И. // Психологическая диагностика отношения к болезни. — Л., 1990. — С. 8—16.
4. Галстян Г. Р. Оценка эффективности программы лечения и обучения для больных инсулинозависимым сахарным диабетом: клинические, метаболические и медико-социальные аспекты: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
5. Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей. — М., 1998.
6. Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа "Сахарный диабет": Метод. рекомендации. — М., 2003.
7. Древаль А. В., Редькин Ю. А., Мисникова И. В. // Пробл. эндокринолог. — 1999. — № 1. — С. 15—19.
8. Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Волотницкая Р. П. Лабораторные методы исследования. — М., 1987.
9. Сидоров П. И., Новикова И. А., Соловьев А. Г. // Соц. и клин. психиатр. — 2000. — № 3. — С. 106—108.
10. Смирнова О. М. // Сахарный диабет. — 2000. — № 2. — С. 13—16.
11. Суркова Е. В. // Пробл. эндокринолог. — 2004. — Т. 50, № 4. — С. 44—47.
12. Чазова Т. Е. // Рус. мед. журн. — 2003. — Т. 11, № 27. — С. 15—20.
13. European Diabetes Policy Group // Guidelines for a Desktop Guide to Type 1 (Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus. — 1998.
14. Rose M., Fliege H., Hildebrandt M. et al. // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 35—42.
15. Taylor M. D., Frier B. M., Gold A. E., Deary I. J. // Diabet. Med. — 2003. — Vol. 20, N 2. — P. 135—146.

Поступила 29.10.06

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.13/.16-02:616.379-008.64]-092:547.466

В. В. Потемкин¹, А. А. Кубатиев², Е. А. Абрамова¹, Е. Н. Томилова¹, Г. Н. Гудукина¹

РОЛЬ ГОМОЦИСТЕИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

¹Российский государственный медицинский университет, Москва; ²НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

Цель исследования — изучение уровня гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа, а также его взаимосвязи с развитием диабетических ангиопатий и некоторыми клиническими и лабораторными показателями. Среди 92 обследованных больных СД 2-го типа гипергомоцистеинемия ($22,6 \pm 6,1$ мкмоль/л) выявлена у 53% (1-я группа), тогда как у 47% (2-я группа) уровень ГЦ был нормальным ($11,3 \pm 2,7$ мкмоль/л). У пациентов с повышенным уровнем ГЦ признаки макро- и микроангиопатии (особенно нефропатии) наблюдались чаще, чем у больных с нормальным уровнем (70 и 21% соответственно; $p < 0,001$; 73 и 26% соответственно; $p = 0,008$). Показатели углеводного и липидного обмена, а также вид сахароснижающей терапии не оказывали влияния на уровень ГЦ, тогда как между ГЦ и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ), альбуминурией, возрастом пациентов и систолическим АД обнаружена четкая корреляционная связь. Таким образом, повышенный уровень ГЦ в плазме крови у больных СД 2-го типа связан с высоким риском развития сосудистых осложнений, а также с показателями функции почек (СКФ, альбуминурией).

Ключевые слова: гомоцистеин, сахарный диабет, диабетическая макро- и микроангиопатия.