

14. Stall G. M., Harris S., Sokoll L. J., Dawson-Hughes B. // Ann. intern. Med.—1990.—Vol. 113.—P. 265—269.
15. Eisenbarth G. S. // Williams Textbook of Endocrinology / Eds J. D. Wilson, D. W. Foster.—Philadelphia, 1985.—P. 1290—1300.
16. Ross D. S. // The Thyroid / Eds L. E. Braverman, R. D. Utiger.—Philadelphia, 1991.—P. 1249—1255.
17. Genssenjager E., Staub J. J., Girard J., Heitz P. H. // J. clin. Endocr.—1976.—Vol. 43.—P. 810—816.
18. Langer M., Madeddu G., Costanza C. // Clin. Endocr.—1979.—Vol. 11.—P. 461—464.
19. Stott D. J., McLellan A. R., Finlayson J. et al. // Quart. J. Med.—1991.—Vol. 78.—P. 77—84.
20. Parle J. V., Franklyn J. A., Cross K. W. et al. // Clin. Endocr.—1991.—Vol. 34.—P. 77—88.
21. Sundbeck G., Jagenburg R., Johansson P.-M. et al. // Arch. intern. Med.—1991.—Vol. 151.—P. 549—556.
22. Sawin C. T., Geller A., Kaplan M. M. et al. // Ibid.—P. 165—168.
23. Glinoe D., De Nayer P., Bourdoux P. et al. // J. clin. Endocr.—1990.—Vol. 71.—P. 276—287.
24. Gerstein H. C. // Arch. intern. Med.—1990.—Vol. 150.—P. 1397—1400.
25. Gerstein H. C. // Ann. intern. Med.—1993.—Vol. 118.—P. 419—423.
26. Helfand M., Crapo L. M. // Ibid.—1990.—Vol. 113.—P. 450—454.
27. Mandel S. J., Brent G. A., Larsen P. R. // Ibid.—1993.—Vol. 119.—P. 492—502.
28. Hamburger J. I. // J. clin. Endocr.—1980.—Vol. 50.—P. 1089—1093.
29. O'Malley B. P., Rosenthal F. D., Exley A. et al. // Clin. Endocr.—1989.—Vol. 30.—P. 627—634.
30. Bregengaard C., Kirkegaard C., Faber J. et al. // J. clin. Endocr.—1987.—Vol. 64.—P. 849.
31. Ehrmann D. A., Weinberg M., Sarne D. H. // Arch. intern. Med.—1989.—Vol. 149.—P. 369—372.

Поступила 07.04.94

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-085-036.8

В. Г. Старостина, Г. Р. Галстян, И. И. Дедов

РОЛЬ ПОВЕДЕНИЯ, СВЯЗАННОГО С ДИАБЕТОМ, В ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОБУЧЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Эндокринологический научный центр (дир.—акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В предыдущих публикациях [1, 4, 5] была освещена роль обучения больных диабетом как основы успеха их лечения, обсуждены данные об эффективности программы интенсивного лечения и обучения больных диабетом (ПЛОД) в отношении компенсации углеводного обмена, ликвидации диабетического кетоацидоза и снижения показателей временной нетрудоспособности, а также профилактики увеличения числа тяжелых гипогликемий на фоне достижения близкого к нормальному уровня гликемии. Мы уже отмечали, что это улучшение было достигнуто не за счет изменения схемы инсулинотерапии, препарата инсулина, его дозы и тем более не за счет более строгой диеты.

Настоящая статья посвящена обсуждению одного из конкретных механизмов, посредством которого обучение позволяет улучшить качество диабетологической помощи. В основе успеха или неуспеха лечения лежит так называемое «поведение, связанное с диабетом» (ПСД), или compliance больного (английский термин «compliance» 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) [2].

Для исследования были отобраны методом случайной выборки 180 больных ИЗСД (в основной группе — 121 больной, в контрольной — 59; женщин — 93, мужчин — 87) в возрасте от 16 до 45 лет, с длительностью заболевания от нескольких недель до 39 лет. Подробная клиническая характеристика больных, ПЛОД, характеристика продолжительности исследования и использованных лабораторных методов даны в предыдущей публикации [5].

Оценку ПСД проводили следующим образом. До начала исследования, а также при контрольных осмотрах каждые 4 мес на протяжении 2 лет учитывали основные показатели ПСД [9]:

а) наличие «дневника диабета» с соответствующими записями (результаты самоконтроля глюкозурии или гликемии, дозы инсулина, примечания);

б) проведение и частота самоконтроля (об этом судили на основании записей в «дневнике диабета»). Подсчитывали число определенных гликемий или глюкозурии за последние 4 нед, предшествовавшие осмотру;

в) частота изменения дозы инсулина (по записям в «дневнике диабета»). Подсчитывали число дней за последнюю неделю, в которые дозы инсулина были идентичны;

г) наличие у больного при себе легкоусвояемых углеводов. Для этого просили больного показать имеющиеся при себе углеводы (сахар, конфеты);

д) частота применения глюкагона родственниками больных для купирования у них тяжелых гипогликемий.

Данные о достижении близкого к нормальному уровню гликемии, без увеличения числа тяжелых гипогликемий, устранении случаев диабетического кетоацидоза у больных, прошедших ПЛОД, приводятся в предыдущей публикации [2].

До обучения ни один больной не вел «дневника диабета». Через год после ПЛОД было повторно обследовано 116 больных из 121, при этом 78 (67%) имели «дневник диабета», в котором записывали результаты самоконтроля, количество потребляемых хлебных единиц, дозу инсулина и другие необходимые показатели (масса тела, Hb A₁ и т. д.); через 2 года после ПЛОД было обследовано 108 больных, при этом «дневники диабета» имели 77 (71%) человек.

На практике врачи нередко высказывают подозрение, что наличие «дневника диабета» само по себе не свидетельствует положительно об активном и внимательном отношении больного к своему заболеванию, ибо, зная о предстоящем посещении врача, больной может записать в дневник вымышленные данные, чтобы избежать неприятного для него разговора и быть «не хуже других». Подобные подозрения легко рассеять, сопоставив наличие или отсутствие дневника с объективизированным с помощью гликированного гемоглобина (Hb A₁) состоянием компенсации углеводного обмена. У больных, ведущих дневники, уровень Hb A₁ был достоверно ниже ($8.8 \pm 0.2\%$), чем у не ведущих «дневник диабета» ($9.8 \pm 0.2\%$, $p < 0.001$; норма до 8%).

Зачастую больные, не ведущие «дневник диабета», ссылаются на то, что они держат в памяти результаты самоконтроля, дозы инсулина и остальные необходимые данные. Элементарные вопросы, однако, сразу же показывают, что эта память не распространяется далее, чем на 2—3 дня, после чего сведения об уровне гликемии, хлебных единицах и дозировках инсулина становятся отрывочными и бессистемными. По нашему мнению, наличие «дневника диабета» — неременное условие улучшения компенсации углеводного обмена, так как только на основании анализа точных данных за длительное время больной может научиться адекватно корректировать инсулинотерапию и принимать любые другие терапевтические решения.

Хотя достоверное улучшение компенсации углеводного обмена наблюдалось у всех больных, проводящих самоконтроль, приближение уровня $Hb A_1$ к нормальному отмечалось лишь у тех, кто делал это не менее 2 раз ежедневно или не менее 60 раз за последние 4 нед перед осмотром. Согласно записям в дневниках диабета, через год после ПЛОД с подобной частотой определяли гликемию или глюкозурию 54 (47%) больных, а через 2 года — 62 (57%). При этом больные, проводящие самоконтроль более 2 раз в сутки ежедневно, имели значительно более низкий уровень $Hb A_1$ ($8,8 \pm 0,2\%$), чем пациенты, проводящие измерения реже ($9,9 \pm 0,2\%$; $p < 0,05$). Эти данные подтверждают мнение D. Gordon и соавт. [7], что эффективного снижения уровня $Hb A_1$ можно добиться лишь в случае, если самоконтроль выполняется 2 раза в сутки и более, а проведение самоконтроля по схеме «2—3 раза в неделю — полный профиль» абсолютно недостаточно.

В контрольной группе больных, не прошедших ПЛОД, никто не вел «дневника диабета» и не проводил самостоятельных определений гликемии и глюкозурии.

В предыдущей публикации [5] приводились данные о высокой эффективности ПЛОД у больных с первоначальным диагнозом «лабильный» и «труднокомпенсируемый» ИЗСД. Те из них, у которых все же не удалось добиться удовлетворительной степени компенсации ($Hb A_1$ более 10,5%, $n=6$), не вели «дневник диабета» и не проводили самоконтроль, в то время как 69% из тех «лабильных» пациентов, кто достиг близкого к нормальному уровню гликемии, проводили самоконтроль часто (более 2 раз в сутки ежедневно).

Все больные с исходно «лабильным» и «труднокомпенсируемым» течением ИЗСД, у которых после ПЛОД отмечен высокий уровень compliance, достигли такой же степени компенсации углеводного обмена, что и больные со стабильным течением. Это подтверждает, что причины так называемой «лабильности» диабета лежат, по крайней мере в большинстве случаев, в отсутствии грамотной терапии и адекватного ПСД и мотивации больного.

До обучения лишь 43% больных самостоятельно изменяли дозу инсулина, причем это выражалось лишь в дополнительном введении небольших доз инсулина короткого действия при значительном ухудшении самочувствия и, реже, уменьшении дозы при повторных гипогликемиях. При этом до ПЛОД изменения дозы инсулина в зависимости от количества съеденных углеводов не проводилось, и, поскольку больные не осуществляли самоконтроль, доза инсулина практически не зависела от реального уровня гликемии или глюкозурии. Большинство больных были убеждены, что доза инсулина должна оставаться неизменной на протяжении длительного времени.

Через 1 и 2 года после ПЛОД соответственно 96 и 97% больных самостоятельно регулярно адаптировали дозу инсулина к реальным показателям углеводного обмена и количеству планируемых хлебных единиц (углеводов). Из больных ($n=78$), имеющих дневник, 13% меняли дозу инсулина ежедневно, 28% — не менее 5—6 дней в неделю, 27% — не менее 3—4 дней в неделю, 26% — не менее 1—2 дней в неделю. У 9% больных доза инсулина на протяжении последней недели перед контрольным обследованием оставалась неизменной. Этим был отвергнут еще один из устоявшихся принципов традиционного подхода к лечению ИЗСД, касающийся неизменности «подобранной» в стационаре дозы инсулина на протяжении длительного времени. Корреляции между уровнем $Hb A_1$ и частотой изменения дозы инсулина найдено не было.

До обучения лишь 34 (28%) больных основной группы и 12 (20%) больных контрольной группы имели при себе легкоусвояемые углеводы для купирования гипогликемий. Через 1 и 2 года после ПЛОД количество пациентов, имеющих при себе легкоусвояемые углеводы, возросло до 97 и 96% соответственно ($p < 0,0001$). Необходимо подчеркнуть, что углеводы считались в наличии только в том случае, если больной мог сразу же предъявить их врачу. В случае, если пациент отвечал, что сахар или другие легкоусвояемые углеводы находятся «в палате», «в машине возле института», «у сопровождающего в коридоре», «в пальто или в сумке, сланных в гардероб», и не мог показать их врачу по первому требованию, мы регистрировали отсутствие углеводов. Подобный строгий подход мы полагаем обязательным, так как наряду с проведением самоконтроля и умением правильно самостоятельно

адаптировать дозу инсулина наличие быстроусвояемых углеводов постоянно при себе является одним из важнейших факторов предотвращения тяжелых гипогликемий и снятия чувства страха перед легкими гипогликемиями. Вероятно, именно благодаря этому частота тяжелых гипогликемий при приближении к нормальному уровню гликемии не возросла [5]. В контрольной группе процент больных, имеющих при себе легкоусвояемые углеводы, через год наблюдения не изменился (23%).

Сведения о частоте применения глюкагона родственниками больных для купирования тяжелых гипогликемий у них как об одном из важных показателей ПСД крайне ограничены [9]; в нашем исследовании в 73% случаев тяжелые гипогликемии были купированы родственниками больных с применением глюкагона, что превышает имеющиеся в литературе цифры.

По мнению многих авторов, улучшения показателей ПСД добиться очень трудно или невозможно [3, 6, 8, 10, 11]. В нашей работе удалось достичь значительного улучшения всех показателей ПСД и их стабильного поддержания на хорошем уровне. Это отражало выполнение больными рекомендаций врача и ответственное отношение к самостоятельному лечению. Использованная нами ПЛОД и последующее амбулаторное ведение больных по тем же принципам позволили существенно модифицировать ПСД больных, значительно повысить их compliance. Кроме того, наше исследование показало, что диагноз «лабильного диабета» у необученных больных условен и в большинстве случаев неправомоточен, так как при традиционном лечебном подходе, без самоконтроля и обучения трудности компенсации обусловлены не особенностями течения заболевания как такового, а отсутствием мотивации больных и многочисленными терапевтическими ошибками со стороны как пациентов, так и врачей.

Выводы

1. Применение ПЛОД приводит к значительному и стабильному повышению мотивации больных на выполнение полученных рекомендаций, что выражается в улучшении показателей поведения, связанного с диабетом (наличие «дневника диабета», проведение самоконтроля, самостоятельная адаптация дозы инсулина, наличие у больного легкоусвояемых углеводов, использование глюкагона при тяжелых гипогликемиях), что играет определяющую роль в терапевтической эффективности данного подхода.

2. Для достижения близкого к нормальному уровня гликемии необходимо проводить самоконтроль с частотой не менее 2 раз в сутки ежедневно или не менее 60 измерений в месяц.

3. Успех лечения больных «лабильным» диабетом также опосредуется через положительную динамику связанного с диабетом поведения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М. Б., Старостина Е. Г., Галстян Г. Р., Дедов И. И. // Пробл. эндокринол. — 1994. — № 3. — С. 19—22.
2. Галстян Г. Р., Старостина Е. Г., Дедов И. И. // Там же. — № 2. — С. 53—57.
3. Касаткина Э. П., Демидова И. Ю., Матковская А. Н., Волкова Т. Н. // Там же. — 1986. — № 5. — С. 3—7.
4. Старостина Е. Г., Галстян Г. Р., Дедов И. И. // Там же. — 1994. — № 3. — С. 31—35.
5. Старостина Е. Г., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Дедов И. И. // Там же. — С. 15—19.
6. Dunn S. // Baillieres clin. Endocr. Metab. — 1988. — Vol. 2, № 2. — P. 493—506.
7. Gordon D., Semple C., Paterson K. // Diabet. Med. — 1991. — Vol. 8. — P. 679—682.
8. Lennon G., Taylor K., Debney L., Bailey C. // Ibid. — 1990. — Vol. 7. — P. 825—832.
9. Muelhauser I., Bruckner I., Berger M. et al. // Diabetologia. — 1987. — Vol. 30. — P. 681—690.
10. Rettig B., Dennis G., Recker R. et al. // Diabet. Care. — 1986. — Vol. 9, № 2. — P. 173—178.
11. Rosenstock J. // Ibid. — 1985. — Vol. 8, № 6. — P. 610—617.