

© Т. В. КОВАЛЕНКО, 2001

УДК 616.441-008.64-053.31

Т. В. Коваленко

НЕОНАТАЛЬНЫЙ ТРАНЗИТОРНЫЙ ГИПОТИРЕОЗ: ПРОГНОЗ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии (зав. — проф. А. М. Ожегов) Ижевской государственной медицинской академии

Под наблюдением в период с рождения до 3—5 лет находилось 105 детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом. Контрольную группу составил 81 ребенок с нормальными показателями функции щитовидной железы в неонатальном периоде. Выявлена роль неблагоприятных перинатальных факторов (осложнений беременности и родов, хронических заболеваний матери) в возникновении неонатального транзиторного гипотиреоза. Перенесенный в неонатальном периоде транзиторный гипотиреоз оказывает неблагоприятное влияние на последующее физическое, нервно-психическое, речевое развитие детей и состояние их здоровья на 1-м году жизни и в дошкольном возрасте.

Неблагоприятный индивидуальный прогноз в отношении последующего нервно-психического развития, составленный на основе разработанной таблицы прогностических коэффициентов, может явиться основанием для назначения препаратов гормонов щитовидной железы новорожденным с транзиторным гипотиреозом.

A total of 105 children with neonatal transitory hypothyroidism were observed from birth till the age of 3-5 years. Control group consisted of 81 children with normal thyroid function during the neonatal period. Unfavorable perinatal factors (complications of pregnancy and labor, maternal chronic diseases) contributed to the development of transitory hypothyroidism. A history of neonatal transitory hypothyroidism has a negative impact on subsequent physical, nervous, mental, and speech development of children and their health status during the first year of life and in pre-school age. An unfavorable individual prognosis as regards further nervous and mental development, made on the basis of an original table of prognostic coefficients, can be sufficient for prescribing thyroid hormone preparations to neonates with transitory hypothyroidism.

С современных позиций неонатальный транзиторный гипотиреоз трактуется как преходящее нарушение адаптации гипофизарно-тиреоидной системы новорожденных в постнатальный период, проявляющееся тиреоидной недостаточностью и компенсаторной гипертиреотропиемией [4, 10]. Изменения функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы при неонатальном транзиторном гипотиреозе подобны тем, что наблюдаются при врожденном гипотиреозе, но они имеют временный характер [7]. По данным разных авторов, распространенность транзиторного гипотиреоза у новорожденных колеблется от 1 до 14 % [2, 7—9, 11]. Среди причин его развития выделяют недостаток йода в окружающей среде, применение супрафизиологических доз йода у беременных и новорожденных, заболевания щитовидной железы матери, неблагоприятные перинатальные факторы [3, 6, 10, 13—16]. Что касается последствий неонатального транзиторного гипотиреоза, то имеющиеся по этому вопросу сведения достаточно фрагментарны и неоднозначны [1, 8, 12, 15, 17]. До настоящего времени остается дискуссионным положение о целесообразности гормональной коррекции транзиторной гипофункции щитовидной железы у новорожденных [4, 8]. Нуждаются в дополнительной аргументации показания к назначению тиреоидных гормонов.

Целью настоящего исследования явилось изучение последствий неонатального транзиторного гипотиреоза для здоровья и развития детей.

Материалы и методы

Группа пациентов с неонатальным транзиторным гипотиреозом ($n = 105$) была сформирована по результатам скрининга на основании выявления преходящей гипертиреотропиемии > 20 мЕд/л

(средний уровень тиреотропного гормона — ТТГ — на I этапе скрининга $52,1 \pm 2,8$ мЕд/л). В контрольную группу ($n = 81$) включены дети с нормальными показателями тиреоидной активности в неонатальном периоде. Наблюдение охватывало период с рождения до 3—5 лет.

Комплексную оценку состояния здоровья с распределением обследованных на группы здоровья проводилась с учетом общепринятых критериев и рекомендаций по диспансеризации детей (Доскин В. А., Рахманова М. Н., 1993).

Учитывая значимость тиреоидных гормонов в процессах дифференцировки нервной системы, особое внимание уделяли оценке нервно-психического развития, которую на 1-м году жизни проводили по количественной методике Л. Т. Журбы и Е. М. Мастюковой [5] с выделением детей с нормальным уровнем развития (оценка на каждом возрастном этапе 27—29 баллов), риском нарушений дальнейшего развития (23—26 баллов), задержкой развития (менее 23 баллов). В дошкольном возрасте обращалось внимание на развитие речи, мышления, памяти, социальные контакты, общий неврологический статус. Полученные результаты легли в основу разработки с помощью последовательного анализа Вальда индивидуального прогноза последующего нервно-психического развития новорожденных с транзиторным гипотиреозом.

Гормональные исследования включали в себя определение уровней трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), ТТГ (тест-наборы для радиоиммунного и иммуноферментного анализа фирм "Хоффманн Ла Рош", Швейцария; "Immunotech", Чехия; ХОПИ-БОХ, Беларусь) в крови в динамике в возрасте 1, 3, 6, 9, 12 мес.

Контрольную группу составил 81 ребенок с нормальными показателями щитовидной железы в неонатальном периоде.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов вариационной статистики. Достоверность различий определяли согласно *t*-критерию Стьюдента. Для изучения степени взаимосвязи изучаемых параметров рассчитывали коэффициенты корреляции Пирсона (*r*). Значения в тексте представлены в виде

$$M(p) \pm m(m_n),$$

где *M* — среднее арифметическое, *p* — доля (в %), *m* (*m_n*) — стандартная ошибка среднего (доли).

Результаты и их обсуждение

Среди детей основной группы 58 (55,2 %) родились от 1-й беременности, 47 (44,8 %) — от повторной (2—5-й) беременности. В контрольной группе указанное соотношение составляло 48,1 и 51,9 % соответственно (*p* > 0,05). Возраст матерей в основной и контрольной группах был одинаков — в среднем $23,6 \pm 0,6$ и $24,2 \pm 0,6$ года (*p* > 0,05).

Проведенный анализ показал, что в возникновении транзиторного гипотиреоза у новорожденных весомое значение имеют неблагоприятные перинатальные факторы. Установлена достоверно более высокая распространенность хронической генитальной и экстрагенитальной патологии (71,4%; *p* < 0,01), неблагоприятного репродуктивного анамнеза (18,1%, *p* < 0,05), осложнений беременности (99,0%; *p* < 0,001) и родов (81,9%, *p* < 0,001) в группе женщин, родивших детей с транзиторным гипотиреозом, по сравнению с матерями, у новорожденных которых отмечался нормальный уровень ТТГ. По нашим данным, 11,4% женщин, родивших детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом, имели эндемический зоб, что достоверно выше контрольного показателя (3,7%; *p* < 0,05). Распространенность неблагоприятных перинатальных факторов представлена на рис. 1.

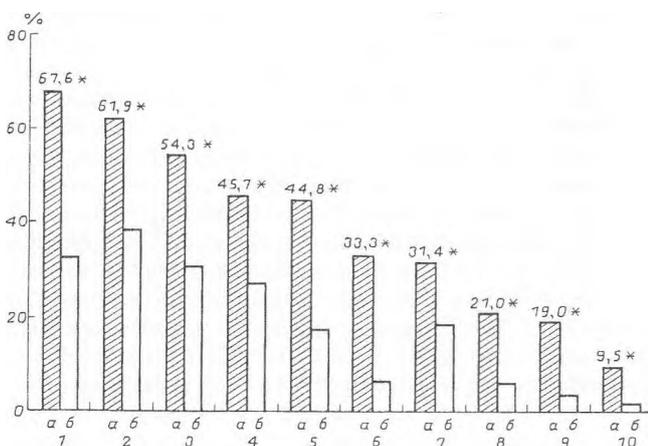


Рис. 1. Распространенность (в %) неблагоприятных перинатальных факторов в группе новорожденных с транзиторным гипотиреозом.

Здесь и на рис. 2: а — гипотиреоз; б — контроль.
* — достоверные различия с контролем.

1 — острые заболевания при беременности; 2 — угроза прерывания беременности; 3 — поздний гестоз; 4 — фето-плацентарная недостаточность; 5 — пиелонефрит; 6 — оперативные роды; 7 — аномалии родовой деятельности; 8 — асфиксия новорожденного; 9 — преждевременные роды; 10 — роловая травма и внутричерепные кровоизлияния.

Большинство новорожденных с транзиторным гипотиреозом (97,1%) имели отклонения в состоянии здоровья. В группе детей с нормальными показателями функции щитовидной железы в неонатальном периоде удельный вес больных был достоверно ниже (64,2%; *p* < 0,001). Отмечены статистически значимые различия в частоте нарушений постнатальной адаптации (70,5 и 29,6%; *p* < 0,001), перинатальной энцефалопатии (88,6 и 51,9%; *p* < 0,001), в том числе протекающей с синдромом угнетения в раннем неонатальном периоде (45,2 и 23,8%; *p* < 0,05), желтух различного генеза (75,2 и 48,1%, *p* < 0,001), анемии (20,0 и 8,6%; *p* < 0,05), инфекций, специфичных для перинатального периода (18,1 и 4,9%; *p* < 0,01), дыхательных нарушений (15,2 и 1,2%; *p* < 0,001), врожденных аномалий развития (10,5%) в сравниваемых группах. Заболевания у новорожденных с транзиторным гипотиреозом характеризовались склонностью к более тяжелому течению, что у 34,3% обследованных потребовало лечения в стационарных условиях (в контроле — 8,6% *p* < 0,001).

Наличие комплекса клинических симптомов, сходных с симптомами гипотиреоза, выявлено у 14,3% новорожденных с транзиторным гипотиреозом, однако они не были специфичны (отечный синдром, угнетение ЦНС, затянувшаяся желтуха, анемия неясного генеза, мышечная гипотония). Это подчеркивает решающее значение в диагностике неонатального скрининга с определением уровня ТТГ в капиллярной крови.

По нашему мнению, наряду с неблагоприятными перинатальными факторами на состояние здоровья новорожденных оказывает негативное влияние и транзиторный гипотиреоз. Это утверждение основывается как на обнаружении существенных различий с показателями здоровья у обследованных контрольной группы, так и на результатах корреляционного анализа, в ходе которого установлена статистически значимая связь между уровнем неонатального ТТГ и развитием наиболее частой патологии — перинатальной энцефалопатии (*r* = 0,63; *p* < 0,001) и нарушений постнатальной адаптации (*r* = 0,43; *p* < 0,01).

Дальнейшее динамическое обследование детей, перенесших неонатальный транзиторный гипотиреоз, подтвердило полученные на первоначальном этапе наблюдения данные о более значительных отклонениях в состоянии их здоровья по сравнению с обследованными контрольной группы. На 1-м году жизни это выражалось в отставании в физическом развитии (в 12 мес — у 22 %; *p* < 0,05), значительной распространенности соматической и неврологической патологии (рис. 2. А). Средняя оценка возрастного развития по методике Л. Т. Журбы и Е. М. Мастюковой в течение 1-го года жизни колебалась от 26,0 до 27,4 балла и была достоверно ниже, чем в контроле (28,5—29,1 балла; *p* < 0,001). Отклонения в психомоторном развитии в описываемые возрастные сроки (от 1 до 12 мес) регистрировались достоверно чаще в группе детей с транзиторным гипотиреозом (34,3—18,0%, в контроле — не выше 7,4%; *p* < 0,05—0,001), причем задержка развития зарегистрирована лишь у указанной категории обследованных (10,8—6,0% в дина-

мике). Установленные в ходе корреляционного анализа связи между показателями тиреоидной активности в неонатальном периоде и уровнем нервно-психического ($r = 0,54; p < 0,01$) и физического ($r = 0,31; p < 0,01$) развития на 1-м году жизни, перинатальным поражением ЦНС ($r = 0,63; p < 0,001$) показывают значение даже преходящей тиреоидной недостаточности, имеющей место на ранних этапах онтогенеза, для последующего неврологического развития детей и формирования их здоровья.

В возрасте 3—5 лет в группе детей с транзиторным гипотиреозом сохранялись негативные тенденции в уровне физического развития и заболеваемости (рис. 2. Б). Отмечена также высокая распространенность задержки речевого развития или общего недоразвития речи (34,6%; $p < 0,05$).

В целом в период с рождения до 3—5 лет 97,1—100% детей с транзиторным гипотиреозом имели те или иные отклонения в состоянии здоровья, тогда как более 30% обследованных контрольной группы являлись практически здоровыми при наблюдении в течение 1-го года жизни.

Следует отметить, что возрастная динамика состояния здоровья характеризовалась неблагоприятными тенденциями в обеих сравниваемых группах, однако они были более значимы у детей, перенесших неонатальный транзиторный гипотиреоз, что выражалось прежде всего в нарастании распространенности хронической патологии (табл. 1).

Проведенные гормональные исследования показали, что у большинства новорожденных с тран-

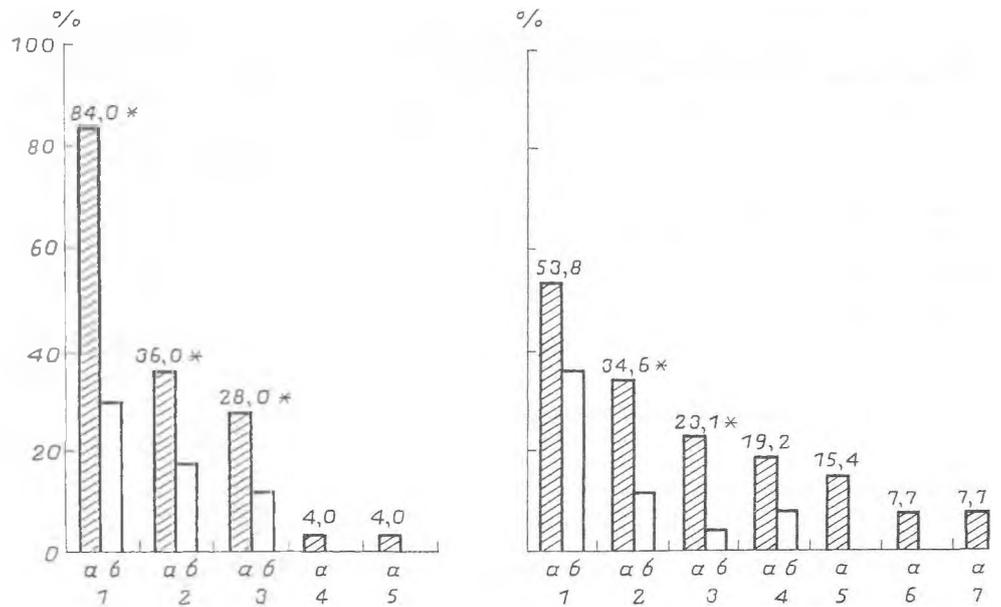


Рис. 2. Распространенность (в %) наиболее значимой патологии у детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом.

а — на 1-м году жизни; б — в 3—5 лет.
 Слева: 1 — перинатальное поражение ЦНС; 2 — железодефицитная анемия; 3 — функциональная кардиопатия; 4 — врожденные пороки развития; 5 — аллергодерматозы; справа: 1 — перинатальное поражение ЦНС; 2 — задержка речевого развития; 3 — хроническая ЛОР-патология; 4 — аллергодерматозы; 5 — железодефицитная анемия; 6 — инфекция мочевой системы; 7 — врожденные пороки развития.

зиторным гипотиреозом (62,2%) функция щитовидной железы восстанавливалась к концу 1-го месяца жизни. Однако у 8,6% из них сохранялся повышенный — более 5 мед/л — уровень ТТГ, а у 29,2% отмечались сниженные — менее 120 нмоль/л — показатели T_4 (в среднем $105,9 \pm 3,6$ нмоль/л), что свидетельствовало о неполном восстановлении функции щитовидной железы к концу периода новорожденности. Нормализация показателей происходила к 2—4 мес. Однако в последующем в течение первого года жизни у 7,9% детей зарегистрированы уровни T_4 , пограничные с нижним пределом возрастной нормы ($80,5 \pm 3,8$ нмоль/л). Обращает на себя внимание тот факт, что сниженные и пограничные с нормой уровни T_4 достоверно чаще отмечались у обследованных с отклонениями в психомоторном развитии, чем у детей с нормальным развитием (50,0 и 22,2% соответственно, $p < 0,05$). Более того, уровень нервно-психического развития прямо коррелировал с показателями T_4 на 1-м году жизни ($r = 0,31; p < 0,05$).

Учитывая неоднозначность представлений о целесообразности гормональной коррекции при неонатальном транзиторном гипотиреозе, этот вопрос изучали при проведении настоящего исследования. На наш взгляд, основными отправными моментами в обосновании необходимости назначения тиреоидных гормонов новорожденным с транзиторной гиподисфункцией щитовидной железы являются выявленные особенности в их последующем нервно-психическом развитии, а также связь между уровнем нервно-психического развития и показателями функциональной активности гипотиреоидной системы.

Основанием для назначения тиреоидных препаратов новорожденным с транзиторным гипотиреозом

Таблица 1

Распределение детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом по группам здоровья ($p \pm m_p$)

Группа здоровья	Группа обследованных	Возраст детей		
		1 мес.	1 год	3—5 лет
IIА	Основная	$2,9 \pm 1,6^{***}$	0	0
	Контрольная	$35,8 \pm 5,3$	$32,0 \pm 6,6$	$4,0 \pm 3,9$
IIБ	Основная	$95,2 \pm 2,1^{***}$	$92,0 \pm 3,8^{**}$	$27,0 \pm 8,7$
	Контрольная	$64,2 \pm 5,3$	$68,0 \pm 6,6$	$52,0 \pm 10,0$
III—IV	Основная	$1,9 \pm 1,3$	$8,0 \pm 3,8$	$73,0 \pm 8,7^*$
	Контрольная	0	0	$44,0 \pm 9,9$

Примечание. Звездочки — достоверные различия с контролем: одна * — при $p < 0,05$; две звездочки — при $p < 0,01$; три звездочки — при $p < 0,001$. IV группа здоровья отмечена лишь у детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом.

Таблица 2

Прогностическая таблица риска нарушения нервно-психического развития новорожденных с транзиторным гипотиреозом

Признак	Градация признака	Прогностический коэффициент
Осложненный репродуктивный анамнез (самопроизвольные аборт, мертворождения, смерть детей в раннем неонатальном периоде)	Да	2,5
	Нет	-0,7
Наличие позднего гестоза	Да	2,4
	Нет	-3,6
Угроза прерывания беременности	Да	1,5
	Нет	-2,7
Наличие фето-плацентарной недостаточности	Да	4,5
	Нет	-6,7
Аномалии родовой деятельности, сопровождающиеся длительным II периодом	Да	1,4
	Нет	-0,9
Пре-, эклампсия в родах	Да	4,3
	Нет	-1,3
Асфиксия в родах	Да	2,5
	Нет	-0,7
Недоношенность	Да	4,6
	Нет	-0,7
Внутриутробная гипотрофия	Да	7,0
	Нет	-2,6
Родовая травма и внутричерепные кровоизлияния (гипоксического или травматического генеза)	Да	4,6
	Нет	-0,7
Пролонгированная гипербилирубинемия	Да	3,1
	Нет	-4,0
Другие нарушения адаптации в раннем неонатальном периоде (отечный синдром и/или избыточная потеря массы тела и/или гипогликемия)	Да	3,1
	Нет	-4,0
Симптомокомплекс гипофункции щитовидной железы в раннем неонатальном периоде	Да	4,2
	Нет	-1,8
Синдром угнетения ЦНС в раннем неонатальном периоде	Да	3,5
	Нет	-1,6
Синдром дыхательных расстройств	Да	3,3
	Нет	-0,4

Примечание. При сумме прогностических коэффициентов 13 и более прогноз является неблагоприятным; -13 и менее — благоприятным.

зом является, по нашему мнению, индивидуальный неблагоприятный прогноз в отношении последующего нервно-психического развития. Для составления алгоритма прогноза использован метод последовательного анализа Вальда. При выборе прогностических критериев акцент был сделан на те признаки и симптомы, которые могут быть определены уже в раннем неонатальном периоде, что практически важно с точки зрения своевременности начала терапии (табл. 2). Прогностическая таблица составлена на основании динамического наблюдения 50 детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом (группа обучения), оценка надежности разработанных прогностических критериев проведена при обследовании группы проверки ($n = 21$).

В числе наиболее неблагоприятных прогностических признаков в отношении последующего психомоторного развития новорожденных с транзиторным гипотиреозом следует отметить внутриут-

робную гипотрофию, недоношенность, родовую травму и внутричерепные кровоизлияния гипоксическо-травматического генеза, синдром угнетения ЦНС в раннем неонатальном периоде, а также симптомы, сходные с таковыми при гипотиреозе. Обращает на себя внимание тот факт, что в этих случаях гипотиреоз сочетается с состояниями, которые в свою очередь также могут обусловить незрелость мозговых структур, по-видимому, потенцируя этот эффект.

Что касается продолжительности гормональной терапии, то она, вероятно, не должна превышать 1 мес, реже — 2–4 мес, в течение которых, по нашим данным, у детей происходит нормализация функции щитовидной железы.

Принимая во внимание данные литературы [4, 7, 8], рекомендуемая суточная доза L-тироксина составляет около 2–5 мкг/кг массы тела ребенка.

Выводы

1. В возникновении неонатального транзиторного гипотиреоза существенное значение имеют неблагоприятные перинатальные факторы.

2. Существенные нарушения состояния здоровья выявляются у большинства новорожденных с транзиторным гипотиреозом (97,1%), что выражается в высокой частоте заболеваний, специфичных для перинатального периода. Перенесенный в неонатальном периоде транзиторный гипотиреоз оказывает неблагоприятное влияние на последующее физическое, нервно-психическое, речевое развитие детей и состояние их здоровья на 1-м году жизни и в дошкольном возрасте.

3. К концу 1-го месяца жизни функция щитовидной железы восстанавливается у 62,2% новорожденных с транзиторным гипотиреозом, у остальных нормализация показателей происходит к 2–4 мес.

4. Выявленные отклонения в последующем нервно-психическом развитии детей, перенесших неонатальный транзиторный гипотиреоз, а также статистически значимая связь между уровнем нервно-психического развития и показателями функциональной активности щитовидной железы, вероятно, обосновывают целесообразность применения гормональной коррекции при транзиторном гипотиреозе. Основанием для назначения тиреоидных препаратов новорожденным с транзиторной гипотиреозом щитовидной железы может быть неблагоприятный индивидуальный прогноз в отношении последующего нервно-психического развития, составленный на основе разработанной таблицы прогностических коэффициентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашурова Л. З., Нугманова Л. Б., Зуфарова Д. С. и др. // Материалы V конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 15–16.
2. Бережанская С. Б., Велигуров О. И., Тимолянова Е. К. // Актуальные проблемы эндокринологии: Тез. докл. III Всероссийского съезда эндокринологов. — М., 1996. — С. 123.
3. Бурумкулова Ф. Ф., Герасимов Г. А. // Пробл. эндокринологии. — 1998. — Т. 44, № 2. — С. 27–32.
4. Василевская И. Н., Гузев Г. Г., Байков А. Д. и др. // Там же — 1993. — Т. 39, № 4. — С. 25–27.

5. Журба Л. Т., Мастюкова Е. М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. — М., 1981.
6. Ларюшкина Р. М., Жукова Т. П., Жаворонкова М. В., Пацация Е. К. // Материалы V конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 257.
7. Петеркова В. А., Безлепкина О. Б., Алексеева Р. М. Скрининг программа ранней диагностики и лечения врожденного гипотиреоза у детей: Метод. рекомендации. — М., 1996.
8. Сотникова Н. Я. // Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. 2-й Всероссийской науч.-практ. конф. — Пермь, 1999. — С. 83—84.
9. Суплотова Л. А., Губина В. В., Карнаухова Ю. Б. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1998. — Т. 44, № 1. — С. 19—21.
10. Таранушенко Т. Е., Устинова С. И., Калюжная И. И. и др. // Современные проблемы педиатрии: Материалы VIII съезда педиатров России. — М., 1998. — С. 6.
11. Таранушенко Т. Е., Костюк А. К. // Материалы V конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 469.
12. Calaciura F., Mendorla G., Distefano M. et al. // Clin. Endocrinol. — 1995. — Vol. 43, № 4. — P. 473—477.
13. Delange F. // Thyroid. — 1998. — Vol. 8. — № 12. — P. 1185—1192.
14. Matsuura N., Konishi J. // Endocrinol. Jpn. — 1990. — Vol. 37, № 3. — P. 369—379.
15. Matsuura N., Harada S., Ohyama Y. et al. // Pediatr. Res. — 1997. — Vol. 42, № 2. — P. 214—218.
16. Montanelli L., Pinchera A., Santini F. et al. // Ann. Ist. Super. Sanita. — 1998. — Vol. 34 № 3. — P. 321—329.
17. Oakley G. A., Muir T., Ray M. et al. // J. Pediatr. — 1998. — Vol. 132, № 4. — P. 726—730.

Поступила 20.02.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.379-008-64:614.253.8:374

С. Д. Смирнов, Т. В. Корнилова, Е. В. Суркова, О. М. Двойнишникова, М. Б. Анциферов

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2; ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ¹

Факультет психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, Эндокринологический научный центр РАМН, Москва

Целью исследования было выделение у больных сахарным диабетом типа 2 психологических особенностей, которые определяют возможность принятия решения об адекватном характеру заболевания поведении и способность реализовать это решение. Обследованные больные сахарным диабетом ($n = 46$) обладали более слабой мотивацией достижения, имели более выраженную акцентуацию характера по показателю "застывание" и более низкий показатель "планирование" как составляющую стиля саморегуляции по сравнению с лицами без диабета ($n = 48$). При большей длительности заболевания значимо снижались показатели саморегуляции.

The aim of this study was detection of psychological features determining the ability of decision making on correct disease-related behavior and its realization in patients with type 2 diabetes mellitus. The examined diabetics ($n = 46$) had decreased achievement motivation, more expressed "sticking" accentuation of temper, and lowered "planning" value as a component of self-regulation style in comparison with non-diabetics ($n = 48$). Self-regulation parameters were significantly lowered in the patients with longer standing of diabetes.

Сахарный диабет (СД) является хроническим заболеванием, требующим от пациента существенных перемен образа жизни. Согласно современным подходам, основой лечения СД должно являться поддержание уровня гликемии, близкого к нормальному. Для этого пациент должен определенным образом модифицировать свое питание, иногда — режим двигательной активности, постоянно проводить самостоятельные измерения гликемии (глюкозурии). Последний процесс, называемый в диабетологии самоконтролем, не ограничивается лишь получением результатов. Пациент должен уметь на основании данных самоконтроля² внести поправки в лечебный режим, например, самостоятельно изменить дозу инсулина. Фактически больной становится полноправным участником лечебного процесса и, чтобы осуществлять его адекватно и эффективно, должен обладать значительными

знаниями и умениями. В настоящее время в диабетологии, как и в других областях медицины, при хронических заболеваниях широко применяется терапевтический обучающий подход [4, 6].

Обучение проводится в различных формах, например, в виде группового ("школы" больных диабетом) или индивидуального обучения; применяются различные его методы, в том числе с использованием видео- и компьютерной техники.

Вместе с этим результаты обучения далеко не всегда удовлетворяют врачей, несмотря на значительный накопленный опыт и совершенствование форм и методов обучения. Больные не только продолжают совершать ошибки в своих действиях в отношении диабета, но и, что значительно хуже, могут полностью отказываться контролировать свое заболевание и участвовать в лечебном процессе. Многие исследователи считают это следствием недостаточной интенсивности процесса обучения, его несовершенства, отсутствия преемственности подходов на разных уровнях медицинской службы, т. е. неких внешних причин. По мнению авторов, значительно больший вклад в данную ситуацию могут вносить причины внутреннего, психологического характера.

Проблема обучения больных поведению, которое обеспечивало бы поддержание компенсации СД, может быть условно разделена на 2 части: 1)

¹Работа выполнена при поддержке РГНФ (грант 01-06-00013а).

²Далее по тексту "самоконтроль" употребляется как психологический термин, означающий сознательный контроль личностью своего поведения и состояний, а также постановки и достижения целей.