

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

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ



**Санкт-Петербург
СпецLit**

УДК 616.4
С22

Авторы:

*Сидоров Павел Иванович, Соловьев Андрей Горгоньевич,
Новикова Ирина Альбертовна, Мулькова Надежда Николаевна*

Рецензенты:

Буркин Марк Михайлович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и клинической психологии Петрозаводского государственного университета

Злоказова Марина Владимировна — доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии Кировской государственной медицинской академии

Сахарный диабет: психосоматические аспекты : руководство для врачей / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, И. А. Новикова, Н. Н. Мулькова / под ред. П. И. Сидорова. — СПб. : СпецЛит, 2010. — 174 с.

ISBN 978-5-299-00418-2

В руководстве обобщен 10-летний опыт работы авторов в области изучения психосоматических аспектов сахарного диабета. Рассмотрена роль психического стресса в возникновении и течении сахарного диабета, представлены данные о психологических особенностях пациентов, внутренней картине болезни. Отражены результаты многолетних собственных исследований авторов по изучению психоэмоциональных, личностных, психофизиологических особенностей и качества жизни больных сахарным диабетом. Излагается разработанная синергетическая концепция сахарного диабета. Представлены новые подходы к психотерапии, а также основные направления медико-психосоциальной помощи пациентам с одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний.

Руководство предназначено для врачей-эндокринологов, терапевтов, врачей общей практики, психотерапевтов, клинических психологов, принимающих участие в оказании помощи больным сахарным диабетом.

УДК 616.4

ISBN 978-5-299-00418-2

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2009

Оглавление

Условные сокращения	5
Введение	6
Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА	8
1.1. Эпидемиология сахарного диабета	8
1.2. Медико-социальная значимость проблемы сахарного диабета	9
Глава 2. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА	11
2.1. Этиология сахарного диабета	11
2.2. Синергетическая концепция развития сахарного диабета	14
Глава 3. РОЛЬ ПСИХИЧЕСКОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА	22
3.1. Психологические факторы развития сахарного диабета	22
3.2. Факторы риска развития сахарного диабета. Роль психического стресса	28
Глава 4. АЛКОГОЛЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	32
4.1. Особенности течения сахарного диабета при употреблении алкоголя	32
4.2. Физиологические функции организма при сахарном диабете и алкоголизация больных	38
Глава 5. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	52
5.1. Личностные характеристики больных сахарным диабетом	52
5.2. Психодинамические особенности больных сахарным диабетом 1-го типа	65
Глава 6. ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	71
6.1. Социально-психологические аспекты внутренней картины болезни при сахарном диабете 1-го типа	71
6.2. Зависимость метаболического контроля сахарного диабета 1-го типа от внутренней картины болезни	83
6.3. Зависимость социального статуса больных сахарным диабетом 1-го типа от внутренней картины болезни	86

Глава 7. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	87
7.1. Теоретико-методологические аспекты изучения качества жизни больных сахарным диабетом	87
7.2. Применение методики комплексной оценки психоэмоционального состояния больных сахарным диабетом	92
7.3. Психосоциальные аспекты качества жизни больных сахарным диабетом	107
Глава 8. УПРАВЛЕНИЕ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	113
8.1. Обучение больных контролю сахарного диабета	113
8.2. Социально-психологические факторы управления сахарным диабетом	119
8.3. Роль жизненных ценностей в управлении сахарным диабетом	125
Глава 9. МЕДИЦИНСКАЯ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	130
9.1. Психологическая и психотерапевтическая помощь больным сахарным диабетом	130
9.2. Психофармакотерапия при сахарном диабете	137
9.3. Комплексный лечебно-реабилитационный подход при оказании помощи больным сахарным диабетом 1-го типа	161
9.4. Программа медицинской и психосоциальной помощи больным сахарным диабетом, основанная на синергетической концепции	166
Заключение	170
Литература	172

Глава 1

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1.1. Эпидемиология сахарного диабета

На сегодняшний день сахарный диабет — одна из острейших медико-социальных проблем. СД является серьезной проблемой здравоохранения во всех странах мира, как индустриальных, так и развивающихся. В промышленно развитых странах СД страдают до 4–6 % населения. Сахарный диабет 1-го типа составляет 10–15 % в общей структуре заболеваемости СД.

Точно оценить распространенность СД в настоящее время невозможно, поскольку во многих странах отсутствуют диабетологические регистры. Однако СД считают «неинфекционной эпидемией», которая охватила более 150 млн человек во всем мире (прогнозируется, что к 2010 г. больных будет 220 млн). Только в Российской Федерации СД страдают 8 млн человек.

Сахарный диабет — самое распространенное эндокринное расстройство. В большинстве стран мира СД занимает третье-четвертое место в общей структуре смертности (после сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных опухолей), является ведущей причиной слепоты и нарушений зрения у взрослого населения. Около половины пациентов заболевают в возрасте 40–60 лет, однако нередко СД начинается и у молодых людей.

С 1988 г. ВОЗ ведет сбор стандартизированной информации о распространенности СД и нарушении толерантности к глюкозе (НТГ) среди населения мира. В популяциях европеоидного происхождения показатели СД и НТГ находятся в пределах 3–10 % и 3–15 % соответственно. Заболеваемость СД в Швейцарии составляет 1,19 %, во Франции — 1,3 %, в Бельгии — 1,64 %, в Швеции — 1,7 %, в Италии — 2,2 %. В Финляндии СД1 встречается в 50 раз чаще, чем в Китае и Корее. В странах Европы 2–5 % населения страдают СД2.

Приведенные выше данные не совсем точно отражают действительную распространенность этого заболевания, так как не учитывают всех лиц с легкой формой СД2, не требующей медикаментозного лечения, а также людей с НТГ. Третье национальное исследование здоровья и питания (NHANES III), проведенное в США,

выявило высокую распространенность недиагностированного СД2 среди населения — в среднем 2,7 %, а среди мужчин и женщин в возрасте 50–59 лет — 3,3 и 5,8 % соответственно.

Заболеваемость СД ежегодно увеличивается во всех странах мира на 5–7 %. Количество ежегодно регистрируемых новых случаев СД1 на 100 000 населения значительно различается и составляет: в Финляндии — 28,6, в Швеции — 22,6, в Норвегии — 17,6, в США — 14,7, в Шотландии — 13,8, в Дании — 13,7, в Канаде — 9,0, в Великобритании — 7,7, в Израиле — 4,3, во Франции — 3,7, в Японии — 0,8.

1.2. Медико-социальная значимость проблемы сахарного диабета

Сахарный диабет ведет к ранней инвалидизации и повышению смертности населения. Основной причиной этого являются поздние сосудистые осложнения. Среди больных СД смертность от болезней сердца и нарушений мозгового кровообращения выше в 2–3 раза, слепота встречается в 10 раз чаще, нефропатия — в 12–15 раз, гангрена с ампутацией конечностей — в 20 раз чаще, чем среди населения в целом. Из 120 000 ампутаций конечностей, ежегодно производимых в США, более 50 % выполняются у больных СД. До 80 % пациентов, у которых СД был диагностирован в детском возрасте, умирают уже через 20–30 лет после начала заболевания. Общество слепых России на 60–80 % состоит из больных СД.

По данным исследования Cost of Diabetes in Europe — Type 2 (CODE-2) (2002), осложнения имеются у 59 % больных СД2, причем у 23 % обследованных — по два осложнения, а у 3 % — по три. Сердечно-сосудистой патологией страдают 43 % больных, цереброваскулярной — 12 %. Наличие СД2 в 3–4 раза повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии.

Социально-экономические факторы и неблагоприятные условия жизни существенно влияют на частоту возникновения СД в популяции. Увеличению частоты СД в настоящее время в России способствует тяжелое социально-экономическое положение, вызвавшее снижение уровня жизни населения, уменьшение потребления белков, приводящее к дисбалансу рациона с превалированием в диете углеводов.

В октябре 1989 г. была принята Сент-Винсентская декларация по улучшению помощи больным СД. В ней признано, что сахарный диабет — одна из серьезнейших медицинских проблем в Европе,

и масштабы ее продолжают возрастать. При содействии Европейского регионального отдела ВОЗ и Международной диабетической Федерации была разработана Программа реализации Сент-Винсентской декларации «Помощь больным сахарным диабетом и исследования в области диабетологии в Европе».

В нашей стране в октябре 1996 г. была утверждена Федеральная целевая программа «Сахарный диабет», рассчитанная на период до 2005 г. В перечне ее основных мероприятий значились: создание регистра больных СД, организация региональных диабетологических центров, школ обучения больных СД, обеспечение лекарственными средствами и средствами контроля сахарного диабета, совершенствование лечебно-реабилитационных технологий.

В настоящее время СД включен в Федеральную целевую программу «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2011 гг.)» (Постановление Правительства РФ от 10.05.2007 г. № 280). Основной целью подпрограммы «Сахарный диабет» является снижение уровня заболеваемости, совершенствование мер профилактики осложнений, увеличение средней продолжительности жизни больных СД.

Достижения в области изучения сахарного диабета и его поздних осложнений позволяют оптимистически рассматривать возможности снижения заболеваемости, увеличения продолжительности жизни больных, в том числе с поздними сосудистыми осложнениями.

Таким образом, сахарный диабет является распространенной эндокринной патологией, имеющей большую медико-социальную значимость.

Глава 2

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

2.1. Этиология сахарного диабета

Сахарный диабет является полигенным многофакторным заболеванием, обусловленным взаимодействием генетических факторов и факторов окружающей среды. Механизм развития патологического процесса при СД1 и СД2 различен: при СД1 основная причина заболевания обусловлена гибелью клеток островкового аппарата, вызванной аутоиммунными реакциями, индуцированными вирусной инфекцией. При СД2 изменяются функции β -клеток, развивается инсулинорезистентность.

По данным многочисленных исследований, СД развивается в результате взаимодействия разнообразных генетических механизмов и неспецифических факторов внешней среды. Болезнь в каждом случае возникает под действием определенной совокупности причин. Значительное число исследователей склоняются к мнению, что социально-экономические факторы и неблагоприятные условия жизни влияют на частоту возникновения СД.

Этиологические факторы сахарного диабета

Сахарный диабет 1-го типа	Сахарный диабет 2-го типа
Генетическая предрасположенность	Генетическая предрасположенность
Вирусные инфекции	Ожирение
Аутоиммунные нарушения	Переедание
Неправильное питание	Психический стресс
Психический стресс	

СД1 в зависимости от механизма развития подразделяется на два подтипа: аутоиммунный и вирусиндуцированный. Аутоиммунный СД характеризуется наличием признаков клеточно-опосредованного нарушения функций поджелудочной железы, частым сочетанием с прочими аутоиммунными эндокринопатиями и наличием антител к другим эндокринным железам (щитовидная железа, надпочечники и др.). Антитела определяются еще до развития клинических признаков СД и поддерживаются на высоком уровне

в течение нескольких лет после его начала. У больных с аутоиммунным СД выявляются антигены системы HLA: B8, DR, DRw3, Dw3. При СД1 наблюдается четкая ассоциация DR3 и генов локуса DQ (DQB1*0201 + DQA1*0501). Указанные ассоциации генов локуса DR и DQ выявляются у лиц многих рас, за исключением японцев, где подобные ассоциации аллелей встречаются исключительно редко. Развивается заболевание в любом возрасте, чаще у лиц женского пола.

Для вирусиндуцированного СД характерно лишь кратковременное образование антител к антигенам островков поджелудочной железы, которые, как правило, исчезают в течение года. Этот тип заболевания не сочетается с аутоиммунными поражениями других эндокринных органов, развивается в более молодом возрасте, чем аутоиммунный СД, и одинаково часто встречается у мужчин и женщин.

У больных с вирусиндуцированным типом СД выявляются антигены системы HLA: B15, DRw4, Dw4, DR4 и дополнительные аллели Cw3. Гены локуса DR4 ассоциируются с генами локуса DQ (DQB1*0302 + DQA1*0301). Как указывалось выше, у больных этой группы антитела к антигенам островков поджелудочной железы выявляются значительно реже и период их циркуляции меньше. Характерной особенностью этих больных является повышенная склонность к образованию антител к экзогенному инсулину.

Существует и третья форма СД1, в генезе которой играют роль как аутоиммунные нарушения, так и вирусная инфекция. У больных выявляются антигены системы HLA: B8, DR3/B15-DR4 и соответствующие гены локуса DQ (DQA1*0501, *0301 + DQB1*0201, *0302). Заболевание развивается в детском возрасте, характеризуется почти тотальным поражением β -клеток и низким содержанием С-пептида в сыворотке крови.

В последние годы установлено наличие еще одной формы заболевания — медленно прогрессирующего СД1, который характеризуется медленным развитием инсулиновой недостаточности. Больные с данной формой СД в течение 1–3 лет могут соблюдать диету и применять пероральные сахароснижающие препараты, что позволяет компенсировать нарушение углеводного обмена. Однако в последующем возникает резистентность к препаратам, и для компенсации нарушения углеводного обмена пациентов переводят на инсулинотерапию. У таких людей в течение всего периода заболевания в сыворотке крови выявляются антитела к антигенам островков поджелудочной железы и отмечается прогрессивное снижение остаточной секреции.

Таким образом, независимо от инициирующих факторов и начальных механизмов СД1 (вирусиндуцированный, аутоиммунный

или медленно прогрессирующей), на последующих этапах заболевания в островках поджелудочной железы наблюдаются деструкция и прогрессирующее уменьшение количества β -клеток, вплоть до полного их исчезновения и развития абсолютной инсулиновой недостаточности.

Генетическая предрасположенность при сахарном диабете 2-го типа играет большую роль, чем при СД1. Разрешающими факторами могут стать ожирение и беременность. У больных с ожирением снижение массы тела приводит к уменьшению исходной концентрации глюкозы и инсулина после приема пищи. Возврат к избыточному питанию вновь сопровождается гипергликемией и гиперинсулинемией натощак, а также ухудшением секреции инсулина в ответ на прием пищи.

Новые данные получены и в отношении патогенеза СД2. Так, многочисленными исследованиями установлено, что развитие СД2 обусловлено инсулинорезистентностью и нарушением функции β -клеток. Соотношение этих двух компонентов патогенеза СД2 различно как в отдельных популяциях, так и у конкретных больных одной популяции. Неясно также, какой из двух перечисленных дефектов является первичным при СД2. У родственников больных СД2 первой степени родства в период, когда еще отмечается нормальная толерантность к глюкозе, при обследовании уже выявляется снижение чувствительности к инсулину в мышцах при наличии гиперинсулинемии. В то же время у больных СД2, имеющих нормальную или немного сниженную массу тела, на ранних стадиях заболевания имеет место инсулинопения.

Причины инсулинорезистентности при СД2 гетерогенны. Несмотря на то что ее механизмы полностью не раскрыты, за последние годы наука намного продвинулась в понимании этиологических и других причин, приводящих к инсулинорезистентности при СД2. В развитии последней четко прослеживаются два компонента: генетический, или наследственный, и приобретенный. Родственники больных первой степени родства с нарушенной и даже с нормальной толерантностью к глюкозе имеют выраженную инсулинорезистентность по сравнению с лицами контрольной группы. У монозиготных близнецов с СД2 инсулинорезистентность также более выражена по сравнению с близнецами без СД. Приобретенный компонент инсулинорезистентности проявляется уже в период манифестации СД2. В ряде исследований показано, что имеющаяся умеренная инсулинорезистентность у родственников первой степени родства при сохранении нормальной толерантности к глюкозе значительно усугубляется при нарушении углеводного обмена. Аналогичные данные получены при проведении исследований у монозиготных близнецов.

В настоящее время в клинических и экспериментальных исследованиях показано, что одной из причин проявления инсулинорезистентности в более выраженной степени является глюкозотоксичность, т. е. состояние длительной гипергликемии. Помимо этого, глюкозотоксичность способствует десенситизации β -клеток, что проявляется ухудшением их секреторной активности. Установлено также, что некоторые аминокислоты, в частности глутамин, значительно влияют на действие инсулина, модулируя поглощение глюкозы. Наблюдаемая в этих случаях десенситизация является следствием образования продуктов обмена гексозаминов (гексозаминовый шунт). Глутамин и фермент фруктозо-6-фосфат аминотрансфераза необходимы для конверсии фруктозо-6-фосфата в глюкозамин-6-фосфат и для нормального функционирования этого шунта.

2.2. Синергетическая концепция развития сахарного диабета

Новым методологическим инструментом изучения СД является синергетика — междисциплинарная наука о развитии и самоорганизации. Синергетика (от греч. *synergetikos* — совместный, согласованный, действующий) — научное направление, изучающее связи между элементами структуры (подсистемами), которые образуются в открытых системах (биологических, физико-химических и др.) благодаря интенсивному (потокосому) обмену веществом и энергией с окружающей средой в неравновесных условиях. В таких системах наблюдается согласованное поведение подсистем, в результате чего возрастает степень их упорядоченности, т. е. уменьшается энтропия (самоорганизация). Основными принципами синергетики являются: нелинейность, неустойчивость, незамкнутость, динамическая иерархичность и наблюдаемость. Методология синергетики основана на интегративном подходе к изучению термодинамически открытых и неравновесных диссипативных структур.

Диссипативные структуры — это дискретные самоорганизующиеся системы, рассеивающие энергию, отличающиеся спиралевидным развитием в многомерном пространстве, траектория и автоколебательная амплитуда которого носит многовариантный характер, предопределяясь сложением разнонаправленных сил и факторов в точках бифуркации. При равенстве разнонаправленных влияний выбор системой траектории развития может предопределяться сверхслабыми воздействиями, в том числе и от спонтанных флуктуаций в самой диссипативной системе, т. е. от случайностей вблизи точек бифуркации (Чернявский Д. С., 2001; Трубецков Д. И., 2004).

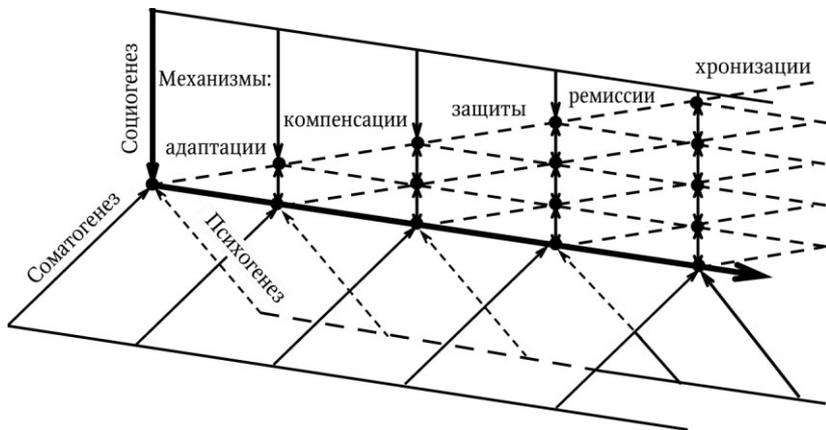


Рис. 2.1. Биопсихосоциальные вектора развития сахарного диабета

Организм человека является совокупностью динамически сменяющих друг друга диссипативных систем, определяющих состояние его здоровья.

Синергетический подход можно представить тремя основными плоскостями (векторами) биопсихосоциальной модели: сомато-, психо- и социогенеза (рис. 2.1). *Соматогенез* предполагает развитие систем и функций организма; *психогенез* – развитие психических функций; *социогенез* – развитие социальных ролей и отношений. Модель подразумевает мультидисциплинарный и интегральный подход к комплексным и сложным причинно-следственным отношениям (Сидоров П. И., 2006).

Синергетическую модель формирования СД можно представить следующим образом (табл. 2.1). Модель для удобства восприятия изображена в плоскостной проекции, но она является многомерной и нелинейной, неустойчивой и незамкнутой.

Траектории развития заболевания задаются и корректируются в точках бифуркации, приобретая спиралеобразность и многовариантность. На смену линейной нозоцентрической динамике приходят нелинейная дискретность и фрактальность.

Динамика сахарного диабета включает следующие фракталы: предрасположения – диабетогенной семьи, латентный – диабетогенного диатеза, инициальный – нарушение толерантности к глюкозе (преддиабет), развернутой клинической картины – СД, хронизации – формы и типы течения СД, исхода – соматоневрологических осложнений СД. **Фрактал** – это проекция на широкое естественнонаучное поле квантовых представлений. Фрактал – интервал

Таблица 2.1

Синергетическая модель развития сахарного диабета

Вектор онтогенеза	Фрактал						Исход: соматоневрологические осложнения
	преддиабетозии: диабетогенная семья	латентный: диабетогенный диабет	инициальный: нарушение толерантности к глюкозе	развернутой клинической картины: СД	хронизации: формы и типы течения СД		
Соматогенез	Наследственная отягощенность	Склонность к патологическим физиологическим реакциям	Нарушение толерантности к глюкозе (преддиабет)	Сахарный диабет	Формы и типы течения СД	Соматические осложнения	
Психогенез	Психосоциальная диспозиция	Преморбидные личностные особенности	Психосоматические реакции	Соматоформные нарушения	Психосоматические нарушения	Соматопсихические нарушения	
Социогенез	Дисгармония семейных отношений	Дисгармония социализации личности	Нарушения социальных отношений	Преходящая социальная дисфункция	Социальная декомпенсация	Социальная дезадаптация (инвалидность)	

развития диссипативной системы со своими внутренними механизмами самоорганизации и саморазвития, многовариантными траекториями движения в многомерном пространстве. В клинической медицине это одновременно развитие и состояние, объединяющее временные и качественные характеристики системы или организма.

Фрактал диабетогенной семьи является начальным при формировании СД, так как основная часть социализации человека с момента рождения происходит в семье, и нарушения семейных взаимоотношений, распределения ролей могут способствовать формированию данной патологии.

Психологические факторы, связанные с семьей, межличностными взаимоотношениями в семье, уровнем эмоционального принятия и поддержки, могут играть определенную роль в возникновении СД. В связи с традиционной в рамках психодинамического направления тенденцией, отождествляющей пищу с любовью, недостаток любви, приводя к переживанию состояния голода, формирует «голодный» метаболизм, соответствующий метаболизму больного СД. Нарушение ролевой структуры, эмоциональных компонентов отношений в родительских семьях ухудшает состояние пациентов.

Следующим является *фрактал диабетогенного диатеза*. Диабетогенный диатез — нарушение психической адаптации организма к внешней среде или пограничное состояние, которое может трансформироваться в заболевание под влиянием экзогенных (стресс) и эндогенных факторов (генетически обусловленных аномалий и т. п.). Он представляет собой один из вариантов специфического диатеза или предрасположения в общей группе недифференцированных психических диатезов.

Психический диатез — совокупность признаков, характеризующая предрасположение к психической патологии. Диатезом (греч. *diathesis*) называют конституциональное предрасположение организма к тем или иным болезням вследствие врожденных особенностей обмена, физиологических реакций и т. п. Диатез — это особое состояние организма, когда обмен веществ и сопряженные с ним функции длительно находятся в неустойчивом равновесии вследствие унаследованных, врожденных или приобретенных свойств, которые предрасполагают к неадекватным ответам на обычные воздействия, к развитию патологических реакций на внешние вредности и определяют более тяжелое течение имеющихся заболеваний. В патогенезе болезни экзогенные факторы внешней среды утрачивают свое значение, трансформируясь во внутренние, действуя по стереотипу общебиологических закономерностей.

У человека с диабетогенным диатезом при воздействии внешних или внутренних факторов риска развивается нарушение толерант-

ности к глюкозе (НТГ, преддиабет). НТГ — это нарушение углеводного обмена, которое носит функциональный характер и при дальнейшем воздействии факторов из латентной фазы может перейти в стадию развернутого заболевания. Диагностируется НТГ с помощью перорального глюкозотолерантного теста. Критериями диагностики являются гликемия натощак (капиллярная кровь) $< 6,1$ ммоль/л, гликемия через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы 7,8–11,1 ммоль/л.

Воздействие факторов риска, специфичных для СД1 и СД2, может привести к развитию клинической картины впервые возникшего сахарного диабета. Кроме наследственной предрасположенности, соматического состояния, стрессового фактора, нами также выделены и другие предрасполагающие факторы возникновения сахарного диабета: при СД1 — аутоиммунные нарушения, вирусные инфекции, токсические воздействия, беременность; при СД2 — ожирение, дислипидемия, гормональные нарушения, избыточное питание. Каждый из них может способствовать развитию заболевания.

Следующим фракталом являются различные *формы и типы течения СД*, отражающие многовариантные особенности развития болезни. Особенности течения и форма СД зависят от воздействия психосоциальных и соматических факторов. Течение заболевания может быть стабильным с редкими обострениями или лабильным, приводящим к быстрому развитию осложнений.

Далее следует фрактал *соматоневрологических осложнений СД*. К ним относят макро- и микрососудистые соматические осложнения СД, а также психические расстройства невротического и психотического уровней, возникающие вследствие влияния на психику соматического заболевания. Соматоневрологические осложнения являются исходом длительно текущего заболевания с лабильным течением.

Изменения свойств личности, обусловленные хроническим психологическим стрессом, вызваны осознанием факта тяжелого заболевания, нередко — вынужденной сменой профессии, выходом на инвалидность. Эти больные имеют характерную структуру личности, впервые описанную в 1935 г. как «диабетический тип»: общий сниженный фон настроения, эмоциональная лабильность, частые невротические реакции, безразличие, неспособность принять самостоятельное решение, раздражительность, заострение признаков до болезни черт характера, астеническое состояние.

Синергетическая концепция вписывается в существующий в настоящее время взгляд на аутоиммунную природу СД1. Так, на современном этапе в развитии СД1 различают 6 стадий:

1) генетическая предрасположенность, обусловленная наличием гаплотипов генов HLA-системы I, II и III классов, а также других генов, ассоциированных с СД1;

2) воздействие различных факторов внешней среды, инициирующее начало аутоиммунных процессов и приводящее к развитию инсулита;

3) развитие иммунологических нарушений;

4) стадия выраженных иммунологических нарушений;

5) манифестация заболевания;

6) полная деструкция β -клеток.

Остановимся на анализе каждого из векторов синергетической модели СД. **Соматогенез СД** предполагает в первом фрактале наличие *наследственной предрасположенности*. Это подтверждают результаты проведенного нами опроса 84 больных СД1 (средний возраст $30,72 \pm 1,44$ года) и 91 пациента с СД2 (средний возраст $54,22 \pm 0,69$ года). Ближайшие родственники страдали СД у 13,4 % больных СД1 и у 27,3 % пациентов с СД2.

Во втором фрактале соматогенеза СД можно отметить *склонность к патологическим физиологическим реакциям*, что может, например, проявляться гипергликемическими реакциями при стрессовых ситуациях. В данном фрактале очень важны дополнительные ранее перечисленные нами факторы, предрасполагающие к развитию СД. Третьим фракталом является *НТГ или преддиабет*. Данное состояние нами обозначено как функциональное, так как оно может не перейти в стадию развернутого заболевания. Далее следует *развернутая клиническая картина впервые возникшего заболевания. Формы и типы течения СД* — это следующий фрактал соматогенеза. В зависимости от внешних и внутренних факторов возможно относительно благоприятное течение заболевания или лабильное, с частыми обострениями. Конечным фракталом соматогенеза являются *соматические осложнения СД*: диабетическая ретинопатия, нефропатия, нейропатия, синдром диабетической стопы и др.

Психогенез СД, предполагающий развитие психических нарушений при формировании заболевания, можно представить следующими фракталами. Первый фрактал — *психофизиологическая диспозиция*, предполагающая наличие специфических врожденных особенностей, которые могут способствовать развитию заболевания. В частности, нами обнаружены следующие психофизиологические особенности: слабый или средне-слабый неуравновешенный тип нервной системы, высокая эмоциональность и эмоциональная неустойчивость. От психофизиологических характеристик зависит выраженность физиологического ответа на стрессор. Отмеченные психофизиологические особенности способны вызвать более выраженную и патологическую реакцию на стрессор.

Второй фрактал психогенеза — это *преморбидные личностные особенности*, среди которых можно отметить высокую личностную

тревожность, высокий уровень алекситимии. В инициальном периоде заболевания возможны психосоматические реакции, проявляющиеся жалобами на единичные соматические симптомы (учащение пульса; повышение артериального давления; изменение частоты и глубины дыхания; внезапная мышечная слабость, кратковременное расстройство стула и др.) длительностью от нескольких минут до нескольких дней, не нарушающие функции органа.

При дальнейшей психической травматизации происходит трансформация психосоматических реакций в *соматоформные нарушения*, которые также являются функциональными, но продолжаются более длительно (более 6 мес.) и сопровождаются повторяющимися, множественными клинически значимыми жалобами. В данном фрактале также возможны нозогенные реакции на факт обнаружения заболевания, проявляющиеся тревожной, фобической, депрессивной симптоматикой. В дальнейшем возможен переход в психосоматические нарушения, которые носят уже хронический, необратимый характер. При тяжелом течении СД возможно наличие астенодепрессивной, ипохондрической, тревожно-депрессивной симптоматики.

В самом последнем фрактале, говорящем об исходе заболевания, возникают *соматопсихические нарушения*, являющиеся следствием влияния на психику длительно текущего заболевания.

Социогенез СД, т. е. развитие социальных ролей и отношений в течение формирования заболевания, включает несколько фракталов. Первый фрактал — это *дисгармония семейных отношений*. Она может быть связана с нарушениями одного или нескольких видов семейных отношений: психологических (открытость, доверие, забота друг о друге, взаимная моральная и эмоциональная поддержка), психофизиологических (половые отношения), социальных (распределение ролей, материальная зависимость, авторитет, руководство), культурных (национальные и религиозные традиции и обычаи). Все эти виды отношений влияют на воспитание ребенка в семье. Вследствие дисгармонии семейных отношений в дальнейшем может возникнуть дисгармония социализации личности. Именно в семье ребенок усваивает большую часть представлений об имеющихся в обществе социальных отношениях. Нарушенные семейные отношения будут образцом для усвоения и приведут к дисгармонии личности. В дальнейшем это может стать причиной нарушения значимых социальных отношений во взрослом состоянии, которые будут стрессогенным фактором. В стадии развернутой клинической картины СД могут возникать *преходящие социальные дисфункции*, связанные с необходимостью изменения образа жизни. При тяжелом течении СД возможна *социальная декомпен-*

сация, которая проявляется в нарушении семейных, профессиональных и других социальных отношений. В исходе заболевания возникает *социальная дезадаптация*, связанная с выходом на инвалидность, утратой социального статуса, профессиональных и личных перспектив.

Таким образом, синергетическая концепция учитывает все внешние и внутренние факторы развития СД обоих типов и позволяет организовать наиболее раннюю профилактику заболевания — еще на донозологическом уровне.