

КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ

П. А. Фадеев

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Москва
ОНИКС • Мир и Образование

УДК 616
ББК 54.101
Ф15

*Автор не несет ответственности за возможные
нежелательные последствия в случае применения
лекарственных средств без назначения врача.*

Фадеев П. А.

Ф15 Сахарный диабет / П. А. Фадеев. — М.: ООО «Издательство Оникс»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2009. — 208 с. — (Как победить болезнь).

ISBN 978-5-488-02045-0 (ООО «Издательство Оникс»)

ISBN 978-5-94666-520-9 (ООО «Издательство «Мир и Образование»)

В книге в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с одним из самых массовых заболеваний человечества — сахарным диабетом. Читатель узнает, что такое сахарный диабет и каковы причины его возникновения; почему нужно и когда начинать регулярно делать анализ крови на сахар; что такое предиабет и чем он опасен; какие существуют современные методы профилактики и лечения сахарного диабета; о самой современной и эффективной диете для диабетиков.

Здесь содержатся самые достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

**УДК 616
ББК 54.101**

ISBN 978-5-488-02045-0 (ООО «Издательство Оникс»)

ISBN 978-5-94666-520-9 (ООО «Издательство «Мир и Образование»)

© ООО «Издательство «Мир и Образование», 2009

© Оформление обложки.

ООО «Издательство Оникс», 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Слово к читателю	9
Если вам за 45 ИЛИ	11
НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ	11
ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	12
Зачем нужны в организме глюкоза и инсулин	12
Что находится в крови — сахар или глюкоза	14
КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	15
Как развивается сахарный диабет I типа	15
Как развивается сахарный диабет II типа	16
ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	18
Причины возникновения сахарного диабета I типа	19
Причины возникновения сахарного диабета II типа	20
<i>Наследственный фактор</i>	21
<i>Возраст</i>	21
<i>Этнический фактор</i>	21
<i>Другие немодифицируемые факторы</i>	21
<i>Масса тела</i>	22
<i>Питание</i>	23
<i>Низкая физическая нагрузка</i>	26
<i>Стресс</i>	26
<i>Курение</i>	27
<i>Алкоголь</i>	28
<i>Бессонница</i>	28
<i>Сопутствующая патология</i>	29
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ЦИФРАХ	30
КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	33
Чем различаются I и II типы сахарного диабета	38
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА	40

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА	41
Лабораторные исследования для диагностики диабета	41
Исследование уровня глюкозы в крови натощак	42
Исследование уровня глюкозы в крови после еды (постпрандиальная гликемия)	44
Исследование уровня глюкозы в крови на ночь	44
Исследование уровня глюкозы в моче	45
Тест на толерантность к глюкозе	45
Исследование гликированного гемоглобина	48
Исследование содержания фруктозамина в крови	50
Исследование липидов крови	51
Исследование креатинина и мочевины	52
Определение белка в моче (микро- и макроальбуминурия)	53
Исследование на кетоны	54
Дополнительные лабораторные тесты	54
Кому и когда надо проводить анализ крови на сахар	56
Как ставят диагноз сахарного диабета	57
Критерии диагноза сахарного диабета	58
Что такое предиабет и чем он опасен	60
Как часто и какие обследования необходимо проводить при сахарном диабете	60
Как самостоятельно определить вероятность возникновения сахарного диабета II типа	61
ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	63
Осложнения сахарного диабета	63
Определение острых осложнений	63
Гипогликемия	64
Что такое гипогликемия (определение понятия)	64
Что происходит в организме при гипогликемии	65
Причины возникновения	65
Клиническая картина	66

<i>Чем опасна гипогликемия</i>	67
<i>Особенности различных форм гипогликемии</i>	68
<i>Лечение</i>	73
<i>Профилактика</i>	76
<i>Гипогликемия и хорошая компенсация диабета</i>	77
Кетоацидотическая кома	77
<i>Причины возникновения</i>	78
<i>Как развивается кетоацидотическая кома</i>	78
<i>Клиническая картина</i>	79
<i>Лечение</i>	80
<i>Профилактика</i>	81
Гиперосмолярная (обезвоживающая) кома	81
<i>Причины возникновения</i>	82
<i>Как развивается гиперосмолярная кома</i>	82
<i>Клиническая картина</i>	83
<i>Лечение</i>	84
<i>Профилактика</i>	84
Лактацидотическая (молочнокислая) кома	84
<i>Причины возникновения</i>	84
<i>Как развивается лактацидотическая кома</i>	85
<i>Клиническая картина</i>	85
<i>Лечение</i>	85
<i>Профилактика</i>	85
ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	86
Чем опасен повышенный сахар крови для глаз	89
<i>Причины развития ретинопатии</i>	89
<i>Как развивается ретинопатия</i>	89
<i>Клиническая картина</i>	90
<i>Профилактика</i>	90
<i>Лечение</i>	91
Чем опасен повышенный сахар крови для почек	91
<i>Причины поражения почек</i>	91
<i>Как развивается патология почек</i>	92

<i>Клиническая картина</i>	93
<i>Профилактика</i>	95
<i>Лечение</i>	96
Синдром диабетической стопы	97
<i>Причины, способствующие возникновению</i> <i>диабетической стопы</i>	97
<i>Клиническая картина</i>	99
<i>Профилактика</i>	100
<i>Когда обращаться к врачу</i>	104
<i>Лечение</i>	104
ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА	105
Лечение сахарного диабета II типа	105
Цели лечения	106
НОРМАЛИЗАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ	109
Диета	109
<i>Какие бывают углеводы</i>	109
<i>Что такое гликемический индекс</i>	111
<i>Что такое хлебная единица</i>	113
<i>Что такое гликемическая нагрузка</i>	114
<i>Особенности диеты при сахарном диабете</i> <i>I типа</i>	115
<i>Особенности диеты при сахарном диабете</i> <i>II типа</i>	115
Физическая активность	124
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ	128
Таблетированные средства	128
<i>Производные сульфонилмочевины</i>	129
<i>Бигуаниды</i>	132
<i>Ингибиторы альфа-глюкозидазы</i>	134
<i>Тиазолидиндионы</i>	135
<i>Меглитиниды</i>	136
<i>Особенности назначения таблетированных</i> <i>сахароснижающих лекарственных средств</i>	137
Инсулинотерапия	138
<i>Какие бывают инсулины</i>	138
<i>Режимы введения инсулина</i>	141

<i>Преимущества и недостатки различных методов инсулинотерапии</i>	142
<i>Способы введения инсулина</i>	144
<i>Когда переходят на введение инсулина при сахарном диабете II типа</i>	144
<i>Правила хранения и введения инсулина</i>	145
Самоконтроль сахарного диабета	148
ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА «НЕТРАДИЦИОННЫМИ» МЕТОДАМИ	149
ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА	150
Профилактика сахарного диабета I типа	150
Профилактика сахарного диабета II типа	151
<i>Ожирение и нормализация массы тела</i>	152
<i>Физическая активность</i>	153
<i>Курение</i>	154
<i>Алкоголь</i>	154
Когда начинать профилактику	156
О ЧЕМ НЕ ПИШУТ В МЕДИЦИНСКИХ КНИГАХ	157
ПРИЛОЖЕНИЕ № 1	162
Таблицы пищевые	162
<i>Таблица П1. Таблица регулярности употребления различных групп продуктов</i>	162
<i>Таблица П2. Содержание клетчатки в пищевых продуктах</i>	166
<i>Таблица П3. Содержание пектинов в пищевых продуктах</i>	166
<i>Таблица П4. Содержание омега-3 жиров в морепродуктах</i>	167
<i>Таблица П5. Содержание омега-3 жиров в растительных источниках</i>	167
<i>Таблица П6. Содержание холестерина в пищевых продуктах</i>	168
<i>Таблица П7. Содержание жирных кислот в растительных маслах (г на 100 г продукта)</i>	169

<i>Таблица П8. Содержание углеводов, хлебных единиц, калорийность и гликемические индексы пищевых продуктов</i>	169
<i>Таблица П9. Продукты с низким гликемическим индексом</i>	178
<i>Таблица П10. Продукты со средним гликемическим индексом</i>	185
<i>Таблица П11. Продукты с высоким гликемическим индексом</i>	187
ПРИЛОЖЕНИЕ № 2	192
Перечень обязательных периодических обследований	192
<i>Таблица П12. Для пациентов с сахарным диабетом I типа без осложнений</i>	192
<i>Таблица П13. Для пациентов с сахарным диабетом II типа без осложнений</i>	193
ПРИЛОЖЕНИЕ № 3	194
Словарь медицинских терминов	194
ПРИЛОЖЕНИЕ № 4	208
Список сокращений	208

Слово к читателю

Эта книга посвящена сахарному диабету, заболеванию, которое стремительно распространяется по нашей планете, охватывая все большие слои населения.

Неумолимая статистика свидетельствует: каждый пятый житель Земли либо болен диабетом, либо заболеет им в течение ближайших 10 лет. Из этой книги вы получите все необходимые сведения о сахарном диабете, а именно:

- что такое сахарный диабет, какие бывают его разновидности и почему он возникает;
- какие признаки характерны для этого заболевания и как эту болезнь диагностируют;
- как самостоятельно определить вероятность заболевания диабетом в течение ближайших 10 лет;
- почему нужно и когда начинать регулярно делать анализ крови на сахар;
- что такое предиабет и чем он опасен;
- какие существуют современные методы профилактики и лечения сахарного диабета;
- что необходимо делать, чтобы избежать диабета;
- о самой современной и эффективной диете для диабетиков, которая идеально подходит и здоровым людям, особенно тем, кто хочет нормализовать массу тела;
- как легко и быстро рассчитать свою диету без цифр и таблиц.

Вы узнаете также то, о чем не пишут в медицинских книгах.

Даже тем, кто считает себя абсолютно здоровым и полагает, что эта книга ему не нужна, рекомендуем взглянуть на текст, представленный в таблицах 10 и 11 на с. 61—62, и ознакомиться с разделом «Кому и когда надо проводить анализ крови на сахар» на с. 56. Это не займет много времени. Возможно, после этого у вас появится желание узнать, какие причины могут привести к появлению диабета, а следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять меры, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные с диабетом, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных диабетических ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора — врача, лечащего это заболевание.

Книгу не обязательно читать от корки до корки — ее можно использовать как справочник.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mir-obrazovanie@onyx.ru, p.a.fadeev@mail.ru

Если вам за 45 ИЛИ:

▣ вы мужчина и окружность талии у вас более 94 см, если вы женщина и окружность талии у вас более 80 см;

или:

▣ вы страдаете повышенным артериальным давлением;

или:

▣ у вас когда-нибудь находили повышенный сахар крови;

или:

▣ у вас есть родственники, болеющие сахарным диабетом,

то сразу посмотрите таблицы 10 и 11 на стр. 61—62.

НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ

*Варкалось. Хливкие шорьки
Пырлись по наве,
И хрюкотали зелюки,
Как мюмзики в мове.*

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье»
(перевод Д. Орловской)

Перед тем как перейти к непосредственному рассмотрению интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена незнакомыми терминами, и это затрудняет восприятие. Да, действительно, избытие латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятными не более, чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая эту книгу, вы встретитесь с незнакомым словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении. Там разъясняются практически все термины.

ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения¹ (ВОЗ), *сахарный диабет* — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся повышенным содержанием глюкозы в крови (гипергликемией), которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Иначе говоря, эти заболевания возникают в тех случаях, когда инсулина вырабатывается недостаточно или эффект его действия снижен. Чтобы понять, что при этом происходит в организме, необходимо для начала рассказать, какую роль играют глюкоза и инсулин в организме.

Зачем нужны в организме глюкоза и инсулин

Глюкоза в организме является основным источником энергии, благодаря которой работают все органы и ткани. Ее содержание в крови всегда должно быть постоянным, поскольку прекращение подачи энергии означает гибель всего организма, в первую очередь мозга, который в сутки потребляет около 115 г глюкозы, или 75—100 мг в минуту. Источником глюкозы являются различные углеводы, поступающие с пищей, которые после различных биохимических реакций превращаются в глюкозу. Часть глюкозы расходуется сразу в качестве немедленного поставщика энергии, другая часть откладывается про запас в печени в виде гликогена, и еще одна часть — также про запас в виде липидов.

Непосредственную роль в этих процессах играет белок *инсулин*, который синтезируется в бета-клетках поджелудочной железы, входящих в состав островков Лангерганса. Инсулин участвует во многих биохимических процессах организма, но суть этих процессов одна — сохранение энер-

¹ WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organisation, 1999. Report no. 99.2.

гии. Он участвует в синтезе белков, липидов и гликогена, а также угнетает распад белков, липидов и способствует снижению содержания сахара в крови и усвоению глюкозы различными тканями.

Сначала синтезируется неактивная форма инсулина — *проинсулин*, из которого образуется собственно инсулин и С-пептид. Секретия инсулина, которая происходит постоянно для поддержания различных биохимических процессов в организме, называется *базальной*. После поступления пищи в организм уровень глюкозы в крови возрастает (это называется *постпрандиальной¹ гипергликемией*), в ответ на это резко увеличивается количество инсулина, и это называется *пиковой секрецией* (рис. 1).

Благодаря пиковому выбросу инсулина подавляются процессы синтеза глюкозы и обеспечивается усвоение глюкозы тканями организма. Ткани, которые усваивают глюкозу при помощи инсулина, называют *инсулинозависимыми*. Это мышцы, жировая ткань и печень. Роль инсулина в усвоении глюкозы тканями можно сравнить с ключом, открывающим путь глюкозе в клетку, и без этого ключа или при нарушении взаимодействия инсулина с клеткой (ключа с замком) глюкоза в клетку попадает в недостаточном количестве. Этот феномен называют *инсулинрезистентностью*. Взаимодействие инсулина с клеткой осуществляется при помощи спе-

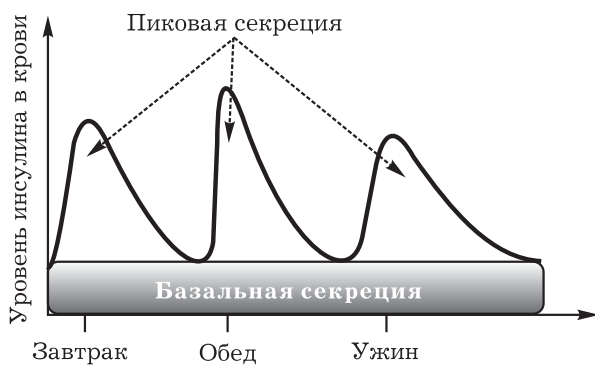


Рис. 1

¹ Название происходит от *лат.* *prandium* — «трапеза, еда» и *post-* — «после».

циальных образований, которые располагаются на внешней поверхности клеточной мембраны и называются *рецепторами к инсулину*. Существуют также инсулиннезависимые ткани, которым не нужен инсулин для того, чтобы усвоить глюкозу. К таким тканям относится, например, нервная ткань, включая головной и спинной мозг. В клетки этих органов глюкоза попадает путем диффузии. Это означает, что поступление глюкозы напрямую зависит от концентрации в крови, а значит, малейшее отклонение будет пагубно действовать на эти клетки. После того как прием пищи закончен и вся глюкоза переработана должным образом, содержание ее в крови снова приходит в норму. Когда потребность в ней возрастает (физическая активность, стресс и т. д.), сначала потребляется глюкоза крови и содержание ее в крови снижается.

Затем включаются механизмы синтеза глюкозы из гликогена, и уровень глюкозы вновь восстанавливается. Этот процесс называют *гликогенолизом*. Если потребность в глюкозе велика и запасов гликогена не хватает, то включается механизм синтеза глюкозы из липидов и белков. Этот процесс называют *глюконеогенезом*. Обычно при снижении количества глюкозы в крови человек испытывает голод, поэтому поступление пищи ликвидирует недостаток глюкозы, пиковый выброс инсулина блокирует процессы гликогенолиза и глюконеогенеза.

После того как мы рассмотрели, как происходит обмен глюкозы в норме, рассмотрим патологические процессы, которые возникают при сахарном диабете.

Что находится в крови — сахар или глюкоза

В крови находится глюкоза. Под словом «сахар» понимается общее название класса химических веществ — углеводов. Пищевой сахар, который мы покупаем в магазине, по научному называется дисахаридом сахарозы и в крови его нет, поскольку, попадая в кишечник, он распадается на глюкозу и фруктозу. Поэтому правильно говорить «глюкоза в крови». Но выражение «сахар в крови» настолько вошло в наш обиход, что этими понятиями в книге мы будем пользоваться как синонимами.

КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Как развивается сахарный диабет I типа

При сахарном диабете I типа происходит разрушение клеток поджелудочной железы, синтезирующих инсулин, что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Причина такой деструкции состоит в том, что в результате аутоиммунных процессов, когда под влиянием вирусной инфекции (вирус гриппа, Коксаки, паратифа, краснухи и т. д.) иммунная система вырабатывает антитела, которые начинают бороться с собственными тканями, принимая свои ткани за чужие и уничтожая их. В данном случае это клетки, ответственные за выработку инсулина. Необходимым условием для установления диагноза этого типа диабета является обнаружение таких антител, их называют *аутоиммунными маркерами*. В случаях когда не удастся найти такие аутоиммунные маркеры, а деструкция бета-клеток все-таки происходит, такой диабет также считают I типа, но его называют *идиопатическим*. Термин звучит очень солидно и убедительно, а, по сути, означает, что причина такой деструкции неизвестна.

Ткань поджелудочной железы удивительно пластична, и признаки диабета появляются только после разрушения более 80% клеток. В результате недостатка инсулина возникает избыток глюкозы в крови, поскольку без инсулина она не может попасть в клетки инсулинозависимых тканей. В итоге возникает парадоксальная ситуация. Клетки плавают в глюкозе, но не могут ее усвоить, такое состояние старые врачи называли «голодом среди изобилия». Этот клеточный голод стимулирует дополнительный синтез глюкозы — гликогенолиз и глюконеогенез; в результате ее уровень в крови многократно возрастает. Для того чтобы сбросить избыток глюкозы, почки начинают выводить ее с мочой — это называется *глюкозурией*. Количество выделяемой мочи и частота мочеиспускания также возрастает (*полиурия*). Потеря большого количества жидкости вызывает постоянную и сильную

жажду (*полидипсия*). Голодные клетки стимулируют аппетит, и потребление пищи также возрастает, но масса тела снижается, поскольку без инсулина и глюкозы нет ни энергии, ни материала в клетках для синтеза белков и липидов.

Появляется также и другая клиническая симптоматика, описанная в разделе «Клинические признаки сахарного диабета». Вслед за этими симптомами без должного лечения довольно быстро развиваются острые осложнения сахарного диабета (см. раздел «Острые осложнения сахарного диабета»).

Из описанной картины развития сахарного диабета I типа следует, что единственным методом лечения является введение инсулина. Наилучшей схемой введения инсулина считается та, которая имитирует работу поджелудочной железы — сочетание базисных и пиковых введений.

Как развивается сахарный диабет II типа

Если при сахарном диабете I типа сразу возникает абсолютная инсулиновая недостаточность в результате разрушения клеток поджелудочной железы, то в развитии сахарного диабета II типа играют роль два фактора: патология клеток, продуцирующих инсулин в сочетании с нарушением взаимодействия клеток¹ (*инсулинорезистентностью*). Наиболее частыми причинами этого состояния являются ожирение, снижение физической активности (гиподинамия), прием некоторых лекарств, наследственность, возраст, курение и др. Подробнее об этих факторах риска пойдет речь в разделе «Почему возникает сахарный диабет».

В результате происходят следующие процессы. В самом начале заболевания уровень глюкозы в крови не возрастает, поскольку бета-клетки не так сильно повреждены, и, чтобы преодолеть инсулинорезистентность, инсулин синтезируется в повышенном количестве. Возникает *гиперинсулинемия*, которая до поры до времени хотя и поддерживает нормаль-

¹ Davies M. J., Metcalfe J., Gray I. P., Day J. L. et al. Insulin deficiency rather than hyperinsulinaemia in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus // Diabet. Med. 1993. 10: 305—12.

ный уровень глюкозы в крови, но способствует снижению функции бета-клеток. Инсулинорезистентность нарушает липидный и углеводный обмен, в результате этого возникают такие патологические феномены, как *липотоксичность* (патологические процессы в результате изменения нормального содержания липидов и токсического действия их на ткани организма) и *глюкозотоксичность* (патологические процессы в результате токсического действия повышенного содержания глюкозы в крови на ткани). Эти процессы способствуют также угнетению работы клеток, продуцирующих инсулин, и усугубляют процессы инсулинорезистентности. Возникает так называемый порочный круг, когда один патологический процесс усугубляет другой: инсулинорезистентность вызывает глюкозотоксичность, которая усугубляет инсулинорезистентность. В свою очередь глюкозотоксичность снижает функциональную активность бета-клеток, а значит, способствует повышению содержания глюкозы крови, т. е. нарастанию эффектов глюкозотоксичности. Инсулинорезистентность вызывает липотоксичность, которая способствует усугублению инсулинорезистентности и снижению продукции инсулина. Все эти процессы отражены на рис. 2.

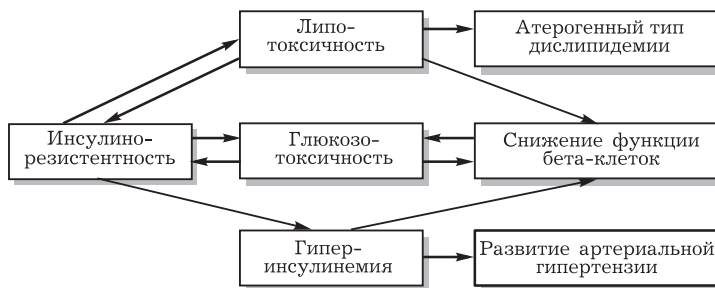


Рис. 2

Необходимо отметить, что липотоксичность способствует еще и изменению липидного обмена, что вызывает рост атеросклеротических бляшек, а повышенное содержание инсулина способствует развитию артериальной гипертензии.

Уже на этой ранней стадии, когда нормальный уровень глюкозы в крови между приемами пищи сохраняется бла-

годаря гиперинсулинемии, изменяется реакция бета-клеток на поступление углеводов пищи, а именно пиковый выброс инсулина становится меньше. Поэтому для ранней диагностики сахарного диабета II типа важно знать не только уровень сахара в крови натощак, но и необходимо измерять гликемию после приема пищи или после специальной нагрузки глюкозой. Эти тесты описаны в разделе «Диагностика сахарного диабета».

Повышение сахара крови между приемами пищи происходит уже позднее, когда повышенной выработки инсулина не хватает для преодоления инсулинорезистентности. Угнетение бета-клеток возрастает, синтез инсулина все более снижается и относительная инсулиновая недостаточность переходит уже в абсолютную со всеми вытекающими последствиями. Возникает клиническая картина, схожая с сахарным диабетом I типа.

Приведенная патологическая схема объясняет, почему до появления клинически выраженной картины диабета проходит очень много времени скрытого течения болезни. В этом периоде необходимо проводить специальные диагностические тесты, а не только определение сахара крови натощак. Причем проводить регулярно, особенно при наличии факторов риска. Без воздействия на эти факторы риска не может быть полноценного лечения. Эта схема также объясняет, почему артериальная гипертензия и заболевания, связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов (инфаркт, инсульт), являются закономерными спутниками этого типа диабета.

ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет возникает в результате совместного действия различных факторов. Все эти факторы подразделяются на модифицируемые, воздействуя на которые можно уменьшить риск возникновения сахарного диабета или полностью исключить его появление, и немодифицируемые, которые нельзя изменить, но можно, зная о них, предпринять профилактические шаги и также значительно уменьшить вероятность заболевания.

Причины возникновения сахарного диабета I типа

В понимании причин, вызывающих этот тип диабета, к сожалению, нет полной ясности. Вот мнение руководителя Программы по сахарному диабету ВОЗ доктора Дж. Роглика: «Основная проблема в том, что мы не знаем причин, вызывающих диабет I типа. Это заболевание, отличное от диабета II типа, возникает, когда клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин, разрушаются в результате иммунологической реакции. Что служит толчком для этой аутоиммунной реакции, неизвестно. Достаточно исследованы несколько причин: вирусы; недостаток грудного вскармливания и раннее кормление ребенка коровьим молоком; содержание азотистых веществ, токсинов в пище и воде; недостаточная сопротивляемость организма некоторым антигенам, обусловленная, например, чрезмерной очисткой воды в развитых странах, однако окончательных причин возникновения диабета I типа не найдено»¹.

Расскажем подробнее о причинах, упомянутых специалистом ВОЗ.

■ *Вирусные инфекции.*

К вирусным инфекциям, которые могут инициировать диабет, относятся следующие: краснуха, ветрянка, эпидемический паротит (свинка), вирус Коксаки, вирусный гепатит.

■ *Недостаток грудного вскармливания* — весьма значимый фактор риска. Исследования, проведенные в Финляндии, показали, что всех детей, заболевших диабетом этого типа, в младенчестве матери не кормили грудью.

■ *Раннее кормление ребенка коровьим молоком.*

Коровье молоко содержит вещество белковой природы, которое ученые назвали «аббос». Это вещество способствует образованию антител, разрушающих бета-клетки поджелудочной железы.

Толчком для аутоиммунных реакций могут быть и другие причины, особенно если есть генетические (врожденные)

¹ <http://www.health-ua.com/articles/518.html>

предпосылки. Вероятность возникновения диабета этого типа у детей, родители которых (один или оба) имеют этот недуг, статистически достоверно больше. Эти врожденные особенности можно распознавать, проводя специальные исследования.

Одним из последних открытий можно назвать открытие субстанции Р, сделанное канадскими учеными¹. Эта субстанция регулирует деятельность бета-клеток поджелудочной железы. Недостаток этого пептида приводит к избыточной выработке инсулина, что, в свою очередь, вызывает растущую инсулинорезистентность в тканях организма, а затем и атаку иммунной системы на производящие избыток инсулина клетки. В ходе опытов прямые инъекции субстанции Р в поджелудочную железу больного диабетом животного приводили к нормализации процессов обмена глюкозы, в результате чего мыши могли жить без дополнительных инъекций инсулина несколько недель и даже месяцев.

Экстраполируя результаты экспериментов с мышами на человека, можно утверждать, что инъекция субстанции Р может остановить развитие сахарного диабета у пациентов на многие годы.

В ближайшее время ученые намереваются приступить к подготовке клинических исследований с участием пациентов с повышенным риском развития диабета.

Причины возникновения сахарного диабета II типа

Существуют две группы *факторов риска* (ФР): модифицируемые, на которые можно воздействовать, и немодифицируемые, которые нельзя изменить, но можно, зная о них, предпринять профилактические шаги, особенно при наличии других факторов риска.

К немодифицируемым факторам относятся: наследственный фактор, возраст и этнический фактор; к модифицируемым — все остальные.

¹ <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=28112>

Наследственный фактор

При наличии сахарного диабета у одного из родителей или ближайших родственников вероятность заболеть диабетом, по данным из разных источников, колеблется от 30 до 80%. Если больны оба родителя, то вероятность появления диабета у их ребенка составляет 60—100%.

Возраст

Вероятность заболеваемости диабетом увеличивается начиная с 40 лет. В возрастной группе от 40 до 60 лет распространенность диабета составляет не более 7%, в группе 60—65 лет диабет встречается у 10%, а старше 65 лет — количество диабетиков достигает 20%¹. К сожалению, как показывают исследования, в настоящее время все большее распространение получает диабет II типа у детей и подростков, и в некоторых районах США и Европы этот тип диабета уже превысил заболеваемость диабетом I типа².

Этнический фактор

Этнический фактор может способствовать большему или меньшему распространению диабета.

Так, например, среди жителей острова Науру и индейцев Пима в Северной Америке диабетом болеют 86% населения, а жители Папуа-Новой Гвинеи вообще не болеют этим типом диабета.

Риск развития диабета выше у коренного населения Америки, Канады, Индии, Австралии, Африки, жителей островов Тихого и Индийского океанов.

Другие немодифицируемые факторы

Факторы этой группы, в которую включают особенности протекания беременности и родов, можно назвать условно немодифицируемыми. К группе риска относят следующие категории женщин:

¹ Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

² Mouraux T., Dorchy H. Le poids de l'obesite dans le (pre)diabete de type 2 chez les enfants et adolescents: quand et comment le rechercher? // Archives de pediatrie, 2005. 12. 1779—1784.

- женщины, которые в период беременности имели увеличение массы тела больше, чем при нормально протекающей беременности;
- женщины, у которых во время беременности отмечались нарушения углеводного обмена (положительный тест на толерантность к глюкозе, патологическое повышение глюкозы крови после еды, увеличение тощакового сахара, признаки диабета). У 20 % таких женщин в течение 5—10 лет развивается сахарный диабет;
- матери, дети которых имели при рождении массу более 4000 г;
- матери, дети которых имели врожденный порок развития;
- женщины, имеющие в анамнезе самопроизвольные аборты или мертворожденных.

Масса тела

Повышенная масса тела — наиболее значимый фактор риска диабета II типа. Определить, избыточна ли масса, можно по *формуле Кетле*, согласно которой рассчитывается *индекс массы тела (ИМТ)*:

массу тела (в килограммах) нужно разделить на рост (в метрах) в квадрате.

Определить насколько увеличивается риск развития диабета, при увеличении массы тела можно по табл. 1.

Таблица 1

Взаимосвязь ожирения и риска возникновения сахарного диабета II типа

Тип массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Увеличение риска заболеваемости сахарным диабетом
Дефицит массы тела	< 18,5	Отсутствует
Нормальная масса тела	18,5—24,9	Отсутствует
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9	В 2 раза
Ожирение I степени	30—34,9	В 5 раз
Ожирение II степени	35—39,9	В 10 раз и более
Ожирение III степени	> 40	Более чем в 15 раз

По мнению ученых, если жителям развитых стран удастся справиться с проблемой избыточной массы тела, то они имеют все шансы стать долгожителями и достигнуть к 2030 г. средней продолжительности жизни в 100 лет.

В России примерно 60 % женщин и 55 % мужчин страдают избыточной массой тела.

Питание

*Главный интерес жизни
большинства людей нашего
времени — это удовлетворение
вкуса, удовольствие еды.*

Л. Н. Толстой

Питание современного человека характеризуется высокой калорийностью, непропорционально большим количеством легкоусваиваемых углеводов и насыщенных жиров животного происхождения. Такая комбинация дает быстрое и длительное насыщение, но при этом вызывает тяжелейшие нарушения обмена веществ. Вопрос в том, почему именно эти вкусовые привычки оказались наиболее популярными в настоящее время.

Всю историю своего развития человечество прежде всего хотело наесться, запастись энергией впрок. Беда в том, что человек перестал тратить энергию так, как он тратил ее до XX в., а запастись научился с лихвой. Еще в XIX в. голод мучил человечество, и русский поэт Н. А. Некрасов тогда писал: «В мире есть царь: этот царь беспощаден. Голод названье ему». В XX в. пришло другое испытание — испытание сытостью. Уже сейчас, по признанию ученых, на планете больше людей страдает от ожирения, нежели от голода. А «в начале были пряности», как писал С. Цвейг. И изобретатель приправ, источник сладостей, по слову преподобного Иоанна Лествичника, есть чревоугодие¹. Об этом не пишут в медицинских книгах (см. соответствующий раздел), но об этом нужно знать, чтобы история не повторилась. Ведь еще в Древнем Риме тратились такие огромные средства на восточные пряности, и люди были столь необузданны в еде, что некоторые историки всерьез считают, что именно это привело к гибели Римскую империю.

¹ *Иоанн Лествичник*. Лествица. Издательство Сретенского монастыря, 2004.

Однако до сих пор полный человек у нас вызывает положительные эмоции, а худой — отрицательные. Очень показательен в этом отношении рассказ А. П. Чехова «Толстый и тонкий». Толстый — успешная карьера, завидное жалование, изысканное питание, доброта и демократичность. Тонкий — неудачник, дешевые продукты, ябеда и подхалим, ничтожное жалование и суета дополнительных заработков. И пока архетипы «толстого» и «тонкого» в нашем сознании очень устойчивы, борьба с сытостью продлится не меньше, чем борьба с голодом.

► Вкусовые привычки, как эпидемия, распространяются по планете, принося за собой эпидемии сахарного диабета, артериальной гипертензии, мозговых инсультов и инфарктов миокарда. И этому всячески способствует *питание типа «фаст-фуд»*.

Регулярное питание такого типа не только многократно увеличивает вероятность заболеваемости сахарным диабетом, но и смертельно опасно.

Желающим получить наглядные доказательства рекомендуем посмотреть фильм «Super Size Me»¹. В этом фильме автор — американский журналист Морган Спарлок поставил над собой эксперимент: он месяц питался только в ресторанах «фаст-фуд». Результат не замедлил сказаться. Мужественный журналист из здорового, а это было зафиксировано медиками до начала эксперимента, превратился в тяжело больного. После окончания эксперимента у него был обнаружен полный набор тяжелейших нарушений обмена веществ, приводящих к инфаркту, инсульту и сахарному диабету, масса тела увеличилась на 12 кг, а печень стала такой, как у хронического алкоголика, и это при том, что на протяжении месяца он не употреблял спиртное. Ко всем этим бедам еще и резко ухудшилась потенция. Ему понадобилось около года диетического питания, чтобы вернуться к исходному состоянию². Недаром такое питание французский ученый Жоэлем

¹ В российском прокате фильм известен под названиями «Двойная порция», или «Такой огромный я».

² Тем, кого заинтересовала эта тема, рекомендуем прочитать книгу Э. Шлоссера «Нация фаст-фуда», 2001.

де Ронэйем в 1979 г. назвал «la malbouffe», что в переводе с французского означает «паршивая, вредная, скверная жратва». В английском языке этот термин звучит также неприглядно — «junk-food», что в переводе означает «еда из отбросов»¹.

■ Частое *употребление картофеля* повышает риск развития сахарного диабета II типа у женщин².

Этот факт установили ученые из Гарвардского университета. В широкомасштабном долговременном исследовании, продолжавшемся в течение 20 лет, принимали участие 84 555 американок.

Ученые под руководством Томаса Хэлтона подсчитали, что у женщин, потреблявших картофель наиболее часто, риск развития сахарного диабета II типа в течение 20 лет возрос на 14% по сравнению с теми, кто употреблял картофель редко. У любительниц картофеля-фри риск сахарного диабета оказался еще выше и составил 21%. Больше всего пострадали любительницы картофеля, страдавшие ожирением.

Такое влияние картофеля объясняется его высоким гликемическим индексом (см. раздел «Что такое гликемический индекс»).

■ Частое *употребление сладких безалкогольных напитков*³.

Ученые Гарвардской школы здравоохранения в течение восьми лет наблюдали за 52 000 американок, потреблявших эти напитки. На большом статистическом материале было показано, что для женщин, ежедневно пьющих сладкую газировку, риск заболеть диабетом II типа на 83% больше, чем для тех, кто ее не употребляет. Таким образом, благодаря этим исследованиям был сделан вывод, что сладкая газировка — самый значимый фактор риска развития диабета II типа среди американок.

¹ Более литературный перевод — «неполноценная пища, готовая кулинарная продукция (часто из пищевых суррогатов)» (Большой англо-русский словарь).

² Halton Th. L., Willett W. C., Liu S., Manson J. E. et al. Potato and french fry consumption and risk of type 2 diabetes in women // Am. J. Clinical Nutrition, Feb 2006. 83: 284—290.

³ <http://www.izvestia.ru/health/article332695>

Низкая физическая нагрузка

У лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, риск заболеваемости сахарным диабетом в 3 раза выше, чем у людей, ведущих активный образ жизни.

В экономически развитых странах уровень физической активности у $\frac{2}{3}$ населения ниже минимально допустимого. В России 72 % мужчин и 86 % женщин ведут малоподвижный образ жизни.

Стресс

Сильные и длительные негативные стрессы провоцируют нарушения углеводного обмена, предшествующие сахарному диабету. Проведенные исследования показали, что такие события, как болезнь или потеря любимого человека, неустойчивое материальное положение и финансовые проблемы, повышают риск развития сахарного диабета. У таких лиц впоследствии в 5 % случаев развился сахарный диабет, а у 60 % обследованных были выявлены нарушения углеводного обмена¹, являющиеся предтечей диабета.

В настоящее время этот фактор становится все более актуальным, поскольку, по данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70 % граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса»². Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это

¹ Mooy M., de Vries H., Grootenhuys P. A., Bouter L. M. et al. Major stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes: the Hoorn Study // *Diabetes Care*. 23: 197—201.

² <http://babr.ru/index.php?pt=news&event=v1&IDE=15750>

одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире»¹.

Курение

В России курят примерно 70% мужчин и 30% женщин.

В США во времена самого расцвета табачного бизнеса (40-е годы прошлого века) курили более 60% населения, что побудило американцев начать широкомасштабную борьбу с никотином. Об успешности этой борьбы свидетельствуют следующие цифры: к середине 60-х гг. XX в. число курильщиков снизилось до 30%, а к середине 90-х гг. — до 20—25%, в настоящее время в США курят не более 10—15% населения.

В Западной Европе курят 34% мужчин и 25% женщин, в Канаде — 28% мужчин и 25% женщин.

У нас, в отличие от этих стран, созданы максимально благоприятные условия для развития табачной промышленности. Руководители самых высоких рангов всячески способствуют открытию табачных фабрик, поскольку последние являются самыми крупными налогоплательщиками. Это неудивительно, поскольку в России мужчины в среднем выкуривают 15—20 сигарет в день, женщины — 7—12. Как свидетельствует неумолимая статистика, в России мальчики начинают курить с 10 лет, девочки — с 12. По количеству курящих детей Россия занимает первое место в мире.

О том, что у курильщиков существенно увеличен риск заболеваемости сахарным диабетом, было известно давно. Сравнительно недавно американскими учеными установлено, что пассивное курение также значительно повышает риск заболеваемости диабетом². Это широкомасштабное исследование длилось 20 лет. При обследовании стадия предиабета была выявлена у 22% курильщиков, у 17% пассивных курильщиков и только у 11,5% некурящих. Причем у пассивных курильщиков риск развития диабета оказался выше, чем у людей, бросивших курить.

¹ <http://www.alfastress.ru/index.php?p=5&nid=2>

² <http://med.israelinfo.ru/news/63/>

Если по поводу активного курения известно достаточно много и предупреждения написаны на каждой пачке сигарет, то на пассивное курение (длительное и частое нахождение в накуренном помещении некурящих лиц) у нас вовсе не обращают внимание. Между тем один час пребывания в накуренном помещении для некурящего равняется выкуриванию от 8 до 37 сигарет.

В опубликованном 21 марта 2006 г. совместном докладе «Удаление дымовой завесы: 10 причин для освобождения от табачного дыма», подготовленном Европейским респираторным обществом, Фондом исследования рака Великобритании и Национальным институтом рака Франции¹, сообщается, что в 25 странах Европейского союза, где проживают 450 млн. жителей, от пассивного курения умирают ежегодно 79 тыс. человек. И это неполные данные, поскольку в них не учитывается смертность среди детей, обусловленная пассивным курением.

Алкоголь

Сокращение потребления алкоголя уменьшает риск заболеваемости сахарным диабетом.

Риск сокращается на 30 % у умеренно пьющих (т. е тех, кто потребляют от 6 до 48 г/сут в пересчете на чистый этанол), по сравнению с злоупотребляющими (более 48 г/сут)². Это данные солидного научного исследования, которое проводилось в течение 12 лет и в нем участвовали 369 862 человек.

По официальным и, очевидно, заниженным данным, в России регулярно пьют около 85 % мужчин и 17 % женщин, из них злоупотребляют алкоголем примерно 35 % мужчин и 4 % женщин.

Бессонница

У лиц, страдающих бессонницей, повышается риск заболеваемости сахарным диабетом. Уже через неделю у добровольцев, которые недосыпали, были выявлены нарушения обмена глюкозы, характерные для предиабета.

¹ http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509

² *Koppes L. L. J., Dekker J. M., Hendriks H. F. J. et al. Moderate Alcohol Consumption Lowers the Risk of Type 2 Diabetes: A meta-analysis of prospective observational studies // Diabetes Care, 2005. 28: 719—725.*

Сопутствующая патология

К факторам риска относят артериальную гипертензию (артериальное давление более 140/90 мм рт. ст.) и нарушения липидного обмена, способствующие развитию атеросклероза и приводящие в конечном счете к мозговым инсультам и инфарктам миокарда¹.

Считается, что такое заболевание, как поликистоз яичников, также способствует возникновению сахарного диабета II типа. *Поликистоз яичников* — это заболевание, при котором не происходит выхода яйцеклетки из яичника. Исследования показали, что при этой патологии развивается инсулинорезистентность.

* * *

Из всех перечисленных факторов наиболее важными и значимыми являются чрезмерная масса тела, низкая физическая нагрузка и неправильное питание. Именно они ответственны за возникновение сахарного диабета II типа² в 90% всех случаев. Особенно опасно сочетание этих факторов с генетической предрасположенностью к этому типу диабета³. Кроме того, «особенно тревожно то, что диабет сильно «помолодел» — как отметил президент Международной Федерации диабета Пьер Лефевр. — Это следствие прогрессирующего ожирения детей и подростков в последние 10—20 лет, вызванного жирной пищей быстрого приготовления и резким сокращением физической активности из-за непомерного увлечения компьютерными играми и телевизором»⁴.

¹ Подробнее об этих болезнях см. другие книги автора:

Фадеев П. А. Инфаркт миокарда (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2007.

Фадеев П. А. Инсульт (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

² Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

³ *Groop L. C. Insulin resistance: the fundamental trigger of type 2 diabetes // Diabetes, Obesity and Metabolism. Volume 1. Issue s1. Page 1, May 1999.*

⁴ <http://planeta.rambler.ru/community/diabet/?p=6>

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ЦИФРАХ

Сухие цифры привлекают внимание и поражают воображение сильнее, чем водопады эмоциональных фраз. Эти цифры приводятся не для запугивания, а для осознания важности проблемы, но более всего с той целью, чтобы были предприняты меры по профилактике сахарного диабета, еще не наступившего.

Ведь как сказал Мартин Силинк, президент Международной федерации диабета, в Кейптауне на 19-м Всемирном конгрессе по диабету: «Это эпидемия, которая готова обрушиться на людей. Размеры этой эпидемии внезапно стали очевидными для каждого». И приводимые ниже цифры красноречиво свидетельствуют об этом. Необходимо отметить, что все эти данные касаются только сахарного диабета II типа, на долю которого приходится 95 % всех случаев патологического повышения сахара в крови.

Итак, по оценкам ученых, сегодня на планете сахарным диабетом II типа болеют более 150 млн человек¹. По другим источникам это число достигло уже 246 млн человек². Это составляет примерно 5—6 % всего населения земного шара. Но это в среднем, по официальной и очень неточной статистике. Ведь есть страны, где болеют больше, а где-то меньше. Например, в Папуа-Новой Гвинее коренное население вообще не болеет диабетом, а в США число заболевших, по разным оценкам, колеблется от 18 до 21 млн человек³, что составляет 6—7 % всего населения. В России, согласно официальной статистике, этим заболеванием страдают более 2 млн человек. Но, как считает директор Института диабета М. И. Балаболкин, эта цифра не отвечает действительности, и число больных диабетом в России достигает 6, а то и 8 млн человек⁴. Это объясняется тем, что от 4 до 6 млн человек не знают о своей болезни. Как показывают исследования, такая

¹ Zimmet P., Alberti K. G., Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. // *Nature*, 2001. 414: 782—7.

² Данные Международной федерации диабета (www.idf.org).

³ Center for Disease Control and Prevention. National Diabetes Surveillance System. Accessed November 14, 2006 (<http://www.cdc.gov/diabetes/statistics>; <http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/diabetes.html#references>).

⁴ http://www.newsru.com/russia/12nov2002/diabet_print.html

ситуация имеет место во всем мире: от 30 до 90 % больных сахарным диабетом II типа не знают о своей болезни¹.

Особенно необходимо подчеркнуть, что речь идет о болеющих, т. е. о тех, у кого уже есть клинические признаки диабета, но в силу разных причин они не обращаются за медицинской помощью и не получают соответствующего лечения. Что уж говорить о тех, у кого имеется только предрасположенность к диабету (так называемый *предиабет*), и кто пребывает в полном неведении о том, что через некоторое время у него разовьется эта патология. Число таких людей огромно. Так, например, в тех же США это число составляет 41 млн человек², что соответствует 13,7 % всего населения. Такая же ситуация и в Европе, и в России, и процент примерно одинаков — 11,2 %. Ежегодно у 1—5 % этих людей развивается сахарный диабет II типа³. Из этих цифр следует, что каждый пятый на планете либо болеет диабетом, либо заболел им в ближайшие 10 лет (если не будут предприняты профилактические меры).

Мало того, число болеющих лавинообразно увеличивается. Так, в 1965 г в мире насчитывалось 30 млн диабетиков, а в 1972 г. — уже 70 млн, в 1989 г. — 98,8 млн, в 2000 г. — 157,3 млн, а в 2010 г., согласно прогнозам, на нашей планете будут жить около 215 млн человек с этой патологией, к 2025 г. как показывают расчеты, это число достигнет 300 млн человек⁴, а то и 380 млн человек⁵. «И 80 % этого ужасного прироста численности пациентов с диабетом произойдет за счет государств с низким и средним уровнем дохода», — предупреждает президент Международной федерации диабета, профессор Пьер Лефевр. К таким государствам относится и Россия.

¹ Global Guideline for Type 2 Diabetes // International Diabetes Federation, 2005. Printed in August 2005, Belgium.

² Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

³ Center for Disease Control and Prevention. National Diabetes Surveillance System. Accessed November 14, 2006 (<http://www.cdc.gov/diabetes/statistics>).

⁴ Zimmet P., Alberti K. G., Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic // Nature, 2001. 414: 782—7.

⁵ Данные Международной федерации диабета (www.idf.org).

Эта эпидемия ложится непосильным финансовым грузом на бюджеты даже самых экономически развитых стран. Так, в США ежегодно диабет обходится в 132 млрд долларов¹, что составляет 15% всех ассигнований на здравоохранение².

В России в течение многих лет на закупку инсулина ежегодно расходуется от 80 до 100 млн долларов США. Без помощи государства пациенты просто обречены на гибель, так как более 95% не имеют возможности самостоятельно приобретать сахароснижающие лекарственные средства.

Кроме лекарственных средств нужны и средства самоконтроля, а, по данным главного детского эндокринолога России Валентины Петерковой³, далеко не каждый может себе позволить их купить, поскольку такие средства обходятся до 2 тыс. рублей в месяц. «На сегодня средствами самоконтроля за сахарным диабетом в России обеспечены не более 4—5% от общего количества нуждающихся», — констатирует главный специалист.

* * *

О чем свидетельствуют эти цифры? С одной стороны, о катастрофическом нарастании заболеваемости сахарным диабетом, а с другой стороны, как не покажется странным, внушают оптимизм, поскольку при своевременно предпринятых удивительно простых профилактических мерах у огромного количества людей этого заболевания можно избежать или по крайней мере значительно уменьшить вероятность его возникновения и облегчить тяжесть течения. О том, как это сделать, речь пойдет в соответствующих разделах.

* * *

Что касается сахарного диабета I типа, заболеваемость им также во всем мире возрастает, но не такими угрожающими темпами: в 1997 г. насчитывалось 3,5 млн больных, а в 2010 г. ожидаемая численность составит 5,3 млн человек⁴.

¹ Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

² Washington Post. Health. April 1, 1997.

³ http://www.newsru.com/russia/12nov2002/diabet_print.html

⁴ Аутоиммунный сахарный диабет, 2003. (<http://www.medline.ru/thorough/oglav/tom94.shtml>)

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Такое явление, как болезнь, чрезвычайно многообразно и поэтому необходимо несколько классификаций, которые рассматривают ее с различных сторон, по возможности стараясь охватить во всем разноличии. Классификация¹, как пишут в словарях, это разделение неоднородной совокупности предметов на однородные группы по какому-либо существенному, внутреннему признаку. Таких существенных неоднородных признаков у диабета много. Поэтому в медицинской литературе существует несколько классификаций.

Одна из них систематизирует (группирует) заболевания по причине происхождения болезни. Такую классификацию называют *этиологической*.

Другая классификация определяет заболевание *по степени компенсации* и отражает взаимосвязь болезни и лечения (степень влияния лечения на болезнь).

Далее следуют классификации:

- ▶ *по степени тяжести течения патологического процесса*, т. е. каким лечебным способом (видом лечения) достигается компенсация проявлений болезни;
- ▶ *по осложнениям, связанным с течением патологического процесса*;
- ▶ *по осложнениям, возникшим в результате действия лечебных препаратов*.

Все эти классификации не существуют отдельно друг от друга, а сводятся в единое целое в диагнозе.

Прежде чем перейти к подробной характеристике сахарного диабета, вспомним его определение. Согласно определению ВОЗ, *сахарный диабет* — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Как следует из определения, сахарный диабет — не одно заболевание, а целая группа болезней, возникающих в результате патологического нарушения обмена веществ и проявляющихся повышением

¹ Слово «классификация» состоит из двух латинских слов: *classis*, что означает «разряд, класс, группа» и *facio* — «делать».

содержания сахара в крови. Это может быть результатом действия нескольких причин: нарушения выработки инсулина или нарушения усвоения глюкозы (инсулинорезистентность), а также сочетания этих двух факторов. В зависимости от того, что является причиной болезни, различают следующие типы диабета (**этиологическая классификация**):

► *Сахарный диабет I типа*

Ранее диабет I типа называли диабетом юного возраста, юношеским, ювенильным, инсулинозависимым диабетом (сокращенно ИЗСД), первичным сахарным диабетом I типа, гипоинсулинемическим.

► *Сахарный диабет II типа*

Ранее имел название — диабет взрослых, поскольку считалось, что этот тип диабета возникает только в старшей возрастной группе. Потом исследования показали, что II тип диабета может возникнуть и в молодом возрасте (в настоящее время число таких случаев стремительно увеличивается). Существовали также названия: первичный сахарный диабет II типа, инсулиннезависимый сахарный диабет (сокращенно ИНСД), гиперинсулинемический, диабет пожилого возраста, тучных.

► *Другие специфические типы сахарного диабета*

К этой группе относят более редкие формы диабета, которые встречаются в 2—5% всех случаев. Эти типы диабета возникают в результате врожденных и приобретенных заболеваний поджелудочной железы, болезней других органов, а также вследствие токсического действия лекарственных препаратов и химических веществ. Диагностировать эти типы можно только в тех случаях, когда удастся точно доказать причинно-следственную связь между поражающим агентом и конкретным заболеванием, что, к сожалению, не всегда удается.

Выделяют также *сахарный диабет беременных (гестационный)*, под которым подразумевают все состояния нарушения углеводного обмена при беременности. Встречается в 1—2% случаев всех беременных.

Классификация по степени компенсации углеводного обмена

Под компенсацией в медицине понимают восстановление нарушенного равновесия. *Компенсированный сахарный диабет* — такое состояние патологического процесса, когда

при помощи различных лечебных действий все контролируемые показатели максимально приближены к нормальным и вероятность осложнений минимальна. *Декомпенсированный сахарный диабет* — такое состояние патологического процесса, при котором вероятность различных осложнений наиболее выражена. *Субкомпенсированный сахарный диабет* — промежуточное состояние между компенсированным и декомпенсированным состоянием.

Критериями компенсации служат следующие показатели: гликированный гемоглобин, постпрандиальная гликемия, гликемия натощак и гликемия перед сном.

В настоящее время в России приняты следующие критерии компенсации. Они несколько разнятся для сахарного диабета I и II типов¹.

Таблица 2

**Критерии компенсации углеводного обмена
при сахарном диабете I типа**

Показатель	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликированный гемоглобин (%)	6,0—7,0	7,1—7,5	> 7,5
Гликемия натощак (ммоль/л)	5,0—6,0	6,1—6,5	> 6,5
Постпрандиальная гликемия (ммоль/л)	7,5—8,0	8,1—9,0	> 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	6,0—7,0	7,1—7,5	> 7,5

Таблица 3

**Критерии компенсации углеводного обмена
при сахарном диабете II типа**

Показатель	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликированный гемоглобин (%)	6,0—6,5	6,6—7,0	> 7,0

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Окончание табл. 3

Показатель	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (ммоль/л)	5,0—5,5	5,6—6,5	> 6,5
Постпрандиальная гликемия (ммоль/л)	Более 7,5	7,5—9,0	> 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	6,0—7,0	7,1—7,5	> 7,5

Кроме определения показателей углеводного обмена для оценки компенсации важно изучить липидный обмен, нарушение которого существенно влияет на риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете (см. таблицу в разделе «Исследование липидов крови», а также раздел «Цели лечения»).

Классификация по тяжести течения

По тяжести течения выделяют: легкое, средней степени тяжести и тяжелое течение заболевания.

Эта классификация учитывает, какими лечебными средствами достигается компенсация сахара крови, а также наличие или отсутствие осложнений.

Таблица 4

Тяжесть течения заболевания	Вид лечения, при помощи которого достигается компенсация	Работоспособность	Наличие осложнений
Легкое течение	Диета + физические нагрузки	Сохранена	Поздние осложнения отсутствуют, либо возможно наличие ретинопатии I степени, нефропатии I и II степени

Окончание табл. 4

Тяжесть течения заболевания	Вид лечения, при помощи которого достигается компенсация	Работоспособность	Наличие осложнений
Средней степени тяжести	Диета + применение таблетированных сахароснижающих средств и (или) инсулинотерапия (в дозе не более 60 ЕД/сут)	Умеренно снижена	Поздние осложнения отсутствуют или нерезко выражены
Тяжелое течение	Диета + дозы инсулина более 60 ЕД/сут	Снижена или утрачена	Выраженные поздние осложнения

Классификация по осложнениям

Все осложнения подразделяются на *острые*, которые возникают в результате быстрой декомпенсации углеводного обмена, и *хронические* (их еще называют *поздними*) — как результат реакции органов и тканей на повышенный уровень глюкозы.

К острым осложнениям диабета относят: гипергликемические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая) и гипогликемическую кому.

К хроническим (поздним) осложнениям диабета относят: поражение сердечно-сосудистой и нервной систем, суставов, кожи и др. Практически все органы страдают при сахарном диабете, поэтому эту болезнь называют болезнью осложнений. Наиболее часто встречающиеся осложнения будут рассмотрены в разделе «Поздние осложнения сахарного диабета».

Классификация по осложнениям лечения

Сюда включаются все осложнения, возникающие в результате применения любых методов лечения. Например, при применении таблетированных лекарственных средств могут

возникать аллергические реакции, тошнота, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.; при инсулинотерапии — аллергические реакции, осложнения со стороны кожи; от уколов — липоатрофия и др.

Чем различаются I и II типы сахарного диабета

Различия между этими двумя типами диабета впервые описал в 1936 г. британский ученый Г. П. Химсворт (1905—1993)¹. На долю сахарного диабета I и II типов приходится около 95—98 % случаев всех патологических состояний, характеризующихся повышением сахара крови. В соотношении диабета I и II типов резко преобладает II тип. В процентном соотношении это выглядит следующим образом: 80—90 % к 10—20 %. Основные различия между этими типами диабета для удобства изложения и восприятия рассмотрены в следующей таблице.

Таблица 5

Признаки	Сахарный диабет I типа	Сахарный диабет II типа
Распространенность заболевания среди больных диабетом	10—20 %	80—90 %
Пол	Несколько чаще болеют лица мужского пола	Чаще болеют женщины
Возрастные особенности	Возраст заболевших обычно не превышает 40 лет, а наибольшее число заболевших не старше 25 лет	Возраст, как правило, свыше 40 лет. Резкое увеличение числа заболевших среди пациентов старше 45 лет. Средний возраст болеющих 60 лет

¹ *Himsworth H. P.* Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types // *Lancet*, 1936. P. 127—130.

Окончание табл. 5

Признаки	Сахарный диабет I типа	Сахарный диабет II типа
Масса тела	Понижена или нормальна	90% всех пациентов имеют избыточную массу тела уже в начале заболевания
Сезонность начала заболевания	Чаще всего удается проследить сезонность появления заболевания, обычно это осенне-зимний и весенний периоды. Это связано с увеличением заболеваемости сезонными вирусными инфекциями	Сезонные увеличения заболевания отсутствуют
Начало заболевания	Начало заболевания манифестирует острыми осложнениями. Это проявляется в виде состояний, сопровождающихся нарушением сознания вплоть до комы	Медленное, постепенное. Диагностируется чаще всего случайно или при появлении поздних осложнений
Содержание инсулина в крови	Никогда не бывает повышенным	В зависимости от стадии заболевания: повышенное, нормальное или пониженное
Сосудистые осложнения	Преобладает поражение мелких сосудов	Преобладает поражение крупных артерий

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Клинические признаки, характерные для сахарного диабета, перечислены в порядке убывания частоты встречаемости. Их выраженность может колебаться от ярких проявлений до стертых и едва заметных:

- Полиурия — увеличенное образование мочи (у взрослых свыше 1800—2000 мл в сутки). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более. Этот признак встречается чаще всего и ранее назывался сахарным мочеизнурением. Наряду с ним, возможно появление ночного недержания мочи и более частого мочеиспускания ночью.
- Постоянная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды, может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту.
- Чрезмерное потребление пищи (полифагия) сочетается с постоянным чувством голода и потерей массы тела.
- Немотивированное изменение (уменьшение или увеличение) массы тела. Потеря массы чаще всего быстрая и значительная (до 10 кг за 2—3 мес).
- Общая слабость, усталость, быстрая утомляемость, сонливость, снижение трудоспособности и физической выносливости.
- Головная боль, головокружения, тяжесть в голове, повышенная возбудимость и раздражительность, нарушения сна.
- Упорный и интенсивный зуд кожи и слизистых оболочек.
- Кожные изменения. Румянец на щеках и подбородке: возникает в результате расширения мелких кровеносных сосудов. Появление желтых пятен на коже и плоских образований желтого цвета в области век (наиболее частая локализация). Это последствия нарушенного липидного обмена.
- Боли в конечностях (в покое или ночью), ощущение тяжести, судороги в мышцах (чаще в икроножных мышцах), онемение конечностей, покалывание в онемевших конечностях.
- Тошнота, рвота, боли в подложечной области.

■ Инфекционные и воспалительные заболевания. Характеризуются частой повторяемостью, трудно поддаются терапии и долго излечиваются. Наиболее часто встречаются поражения почек и мочевыводящих путей, кожи, полости рта.

Кроме перечисленных признаков сахарный диабет может проявиться клинической картиной острого или хронического осложнения. Эти признаки описаны в соответствующих разделах.

По клиническим проявлениям трудно определить тип диабета, и появление вышеуказанных симптомов требует обязательного лабораторного дообследования.

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Лабораторные исследования для диагностики диабета

Лабораторные исследования проводятся для установления факта наличия нарушения углеводного обмена, диагностики сахарного диабета и определения его типа, а также для контроля за состоянием пациента с сахарным диабетом (степени компенсации заболевания, эффективности лечения, прогнозирования осложнений).

Состояние обмена веществ исследуют при помощи следующих тестов:

■ *углеводный обмен.* Определение глюкозы в крови: натощак, через 1,5—2 ч после еды (постпрандиальная гликемия), на ночь (перед сном), глюкозотолерантный тест; а также исследование уровня глюкозы в моче, определение уровня гликированного гемоглобина и фруктозамина;

■ *белковый обмен* (креатинин и мочевины, белки, в том числе и гликированные);

■ *липидный обмен* (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности, триглицериды, кетоны);

► *гормональный обмен* (инсулин, проинсулин, С-пептид, лептин, грелин, резистин, адипонектин и др.).

Проводятся также *иммунологические* и *молекулярно-генетические исследования*.

Исследование уровня глюкозы в крови натощак

Исследование глюкозы крови натощак самое простое и самое распространенное исследование.

Показания к проведению теста

Используется в качестве массового диагностического средства, а также с целью контроля лечения.

Принцип метода

Существует множество методов определения глюкозы крови. Наиболее точными исследованиями являются те, которые проводятся в лабораториях¹. Они используются для диагностики заболевания. Приборы, применяющиеся в домашних условиях, менее точные, но этого достаточно для контроля лечения. К тому же они удобны.

Методика проведения

Несмотря на кажущуюся простоту, методика проведения теста имеет множество нюансов, которые необходимо учитывать, чтобы показатели получились максимально точными.

Начнем с самого простого. Для анализа берут кровь натощак. Уже это понятие может трактоваться по-разному. Например, слово «натощак» врач Владимир Даль в своем «Толковом словаре живого великорусского языка» определял так: «**Натоци, натоцак, натоцах, южн. натоцака нареч.** на тощий желудок, не пивши и не евши с утра». Однако мы не можем ориентироваться на это определение, поскольку, например, «не пивши», т.е. потребление воды, перед анализом не влияет на уровень глюкозы в крови. Определение «не евши», т.е. «до завтрака», также весьма расплывчатое, поскольку люди, которые работают ночью (или «по взрослому» отдыхают), могут спать утром и до полудня. И может получиться ситуация, о которой говорил О. Бендер: «В Берлине есть очень странный обычай — там едят так поздно, что

¹ Фотометрические методы с использованием ферментов глюкозооксидазы и 6-фосфатдегидрогеназы.

нельзя понять, что это — ранний ужин или поздний обед». Таким образом, обыденное понятие «натошак» отличается от медицинского.

Согласно медицинским требованиям, употребление пищи нужно прекратить за 8, а лучше за 12 ч до анализа, но не более чем за 16 ч. Перед анализом нельзя курить, пить можно только воду. Нельзя заниматься физической нагрузкой, нужно находиться в состоянии психологического комфорта.

Оценка результатов

Нормальный уровень глюкозы в крови, взятой из пальца натошак, — от 3,5 до 5,5 ммоль/л;

Для диагностики нарушений углеводного обмена и сахарного диабета при отсутствии клинических признаков необходимо провести не менее 2 лабораторных измерений в разные дни. В сомнительных случаях проводят глюкозотолерантный тест. Диагноз сахарного диабета нельзя ставить при наличии острых заболеваний.

На результат анализа могут повлиять следующие факторы:

- прием лекарственных препаратов (салицилаты, ПАСК, кофеин, антибиотики, витамин С, хлоралгидрат и др.);
- психоэмоциональные и физические нагрузки;
- курение;
- различные острые и хронические заболевания;
- длительное голодание;
- метод взятия крови. Кровь для исследования можно взять из вены, путем прокола кожи кончиков пальцев или мочки уха. В первом случае исследуется венозная кровь, во втором — капиллярная. При исследовании венозной крови может быть произведен анализ цельной крови или плазмы. Для венозной крови характерно более низкое значение уровня сахара крови, а для капиллярной крови, взятой из пальца, — более высокие значения;
- длительное пережатие жгутом сосудов при внутривенном заборе крови.

Диагностическая ценность

Ввиду своей простоты и доступности этот метод рекомендуется для массовых диагностических исследований и контроля лечения.

Исследование уровня глюкозы в крови после еды (постпрандиальная¹ гликемия)

Показания к проведению теста

Используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, при подозрении на сахарный диабет, а также для оценки степени компенсации заболевания.

Принцип метода

Естественная (в отличие от искусственной при глюкозотолерантном тесте) проверка степени нарушения пиковой секреции инсулина.

Методика проведения

Исследование глюкозы крови через 1,5—2 ч после еды.

Оценка результатов

Норма — не более 6,1 ммоль/л. При уровне более 11,1 ммоль/л ставят диагноз сахарного диабета.

После приема пищи уровень глюкозы в венозной крови примерно на 1,1 ммоль/л ниже, чем в капиллярной. Содержание глюкозы в плазме примерно на 0,84 ммоль/л выше, чем в цельной крови.

Диагностическая ценность

Британские медики считают, что практика взятия анализов на содержание сахара в крови натощак приводит к большому числу ошибок в диагнозе. При этом число пропущенных случаев диабета II типа достигает 30%. По мнению ученых, более информативен анализ сахара крови, проведенный через 2 ч после еды. Председатель Международной федерации диабета, профессор Дж. Альберти полагает, что лучшим вариантом была бы комбинация двух тестов, один из которых проводился бы натощак, а другой — через 2 ч после еды.

Исследование уровня глюкозы в крови на ночь

Это исследование ничем не отличается от обычного исследования. Оно необходимо для контроля лечения и оценки компенсации диабета в совокупности с другими исследованиями.

¹ От *лат.* пост... — «после» и *prandium* — «трапеза, еда».

Исследование уровня глюкозы в моче

Показания к проведению теста

Используется в качестве диагностического средства и с целью контроля лечения.

Принцип метода

Глюкоза в моче появляется при увеличении сахара в крови до значения более 9—10 ммоль/л. Это называют *глюкозурией*.

Методика проведения

Сахар в моче определяют в разных объемах: собранной за сутки или в определенные периоды суток.

Оценка результатов

Норма содержания глюкозы в моче, собранной за сутки, — не более 2,8 ммоль.

На результат анализа могут повлиять: состояние стресса, период беременности, обильное употребление углеводов.

Диагностическая ценность

Очень простой и доступный метод, рекомендуется для массовых исследований и контроля лечения.

Тест на толерантность к глюкозе

Синонимы: пероральный¹ тест толерантности² к глюкозе, глюкозотолерантный тест, пероральный глюкозотолерантный тест, оральные тест толерантности к глюкозе.

Показания к проведению теста

Используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, начальных форм сахарного диабета, при наличии факторов риска сахарного диабета, малейших подозрений на это заболевание — всем лицам до 45 лет 1 раз в 3 года, а лицам старше 45 лет — ежегодно. Специалисты считают, что необходимо охватить этим тестом как можно большее количество населения, так как число случаев сахарного диабета постоянно возрастает. Раннее выявление болезни позволяет проводить более эффективное, чем в запущенных случаях, лечение.

¹ Указывает на путь введения глюкозы. Пероральный (от *лат.* *per* — «через» и *os, oris* — «рот») — т. е. через рот.

² От *лат.* *tolerantia* — «терпение».

Принцип метода

Искусственная проверка степени нарушения пиковой секреции инсулина.

Методика проведения

Подготовка к тесту:

- ▶ Перед проведением теста пациент должен быть хорошо обследован на предмет наличия различных заболеваний и состояний, которые могут повлиять на результат.
- ▶ В течение 3 дней до теста питание должно быть обычным (т. е. без соблюдения диеты). Под «обычным» питанием подразумевается такое, при котором пациент потребляет углеводов не менее 150 г/сут.
- ▶ Физические нагрузки перед проведением теста должны быть обычными.
- ▶ За 3 дня до пробы необходимо отменить лекарственные препараты, применение которых может повлиять на результат.
- ▶ Исследование проводят утром натощак, между 8 и 11 ч (максимум до 14 ч). Перед исследованием пациент не должен принимать пищу 10—12 ч (минимум 8 часов), но не более 16 ч. В течение этого времени нельзя употреблять алкоголь и курить.
- ▶ Во время проведения пробы обследуемый должен находиться в комфортных условиях (быть в спокойном психоэмоциональном состоянии, не заниматься физическими нагрузками). Можно пить воду. Запрещено употреблять кофе, алкоголь и курить.

Проведение теста:

Берут кровь на сахар натощак. Затем взрослым дают выпить 75 г глюкозы, растворенной в 250—300 мл воды. При массе тела более 75 кг на каждый 1 кг массы добавляют 1 г глюкозы. Но общее количество глюкозы не должно превышать 100 г.

Детям дают 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г).

Раствор необходимо выпить в течение 3—5 мин. Прием такого количества сладкой жидкости иногда может вызывать тошноту или рвоту, чтобы этого избежать, добавляют сок лимона.

В случаях непереносимости и плохого самочувствия при проведении теста раствор глюкозы вводят внутривенно из расчета 0,3 г на 1 кг массы тела. В некоторых случаях этот тест заменяют исследованием крови после еды (см. раздел «Исследование уровня глюкозы в крови после еды»).

После приема тестового раствора берут пробы сахара крови по одной из двух схем: классической или упрощенной. При классической схеме — берут пробы через 30, 60, 90 и 120 мин после приема глюкозы. При упрощенной — через 1 и 2 ч.

Между проведениями теста интервал должен быть не менее 30 дней.

Оценка результатов

Данные должны быть подтверждены двумя последовательными анализами, проведенными в разное время.

Оценка результатов исследования проводится в совокупности с показателями глюкозы в крови натощак (табл. 6).

Таблица 6

Диагностические критерии оценки теста на толерантность к глюкозе (Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету, 1999 г.)

Результаты оценки	Глюкоза капиллярной крови (ммоль/л)	
	натощак	через 2 ч после приема глюкозы
Норма	< 5,5	< 7,8
Нарушенная толерантность к глюкозе	< 6,1	7,8—11,1
Сахарный диабет	> 6,1	> 11,1

Диагностическая ценность

Этот тест позволяет выявить скрытые формы диабета и предиабета.

Исследования показывают, что тест на толерантность к глюкозе обладает большей чувствительностью и более точно коррелирует с последующим развитием сахарного диабета, чем анализ глюкозы крови натощак¹.

¹ Qiao Q., Lindstrom J., Valle T., Tuomilehto J. Progression to clinically diagnosed and treated diabetes from impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia // Diabet Med, 2003. Dec, 20 (12): 1027—1033.

Исследование гликированного гемоглобина

Этот термин дословно можно перевести как «засахарившийся» гемоглобин.

Синонимы: гликогемоглобин, гликозилированный гемоглобин.

Условное обозначение: HbA1c или HbA1 (в зависимости от исследуемой фракции).

Показания к проведению теста

- Оценка степени компенсации и контроль эффективности лечения в течение длительного времени.
- Прогнозирование вероятности развития поздних осложнений сахарного диабета.
- В настоящее время ВОЗ рекомендует проводить массовые исследования этого показателя с целью диагностики сахарного диабета (поддерживается не всеми диабетическими ассоциациями).

Принцип метода

Гемоглобин — это белок, содержащийся в эритроцитах и необходимый для переноса кислорода. Он имеет несколько видов, или, по-научному, — фракций, их называют A1, A2 и т. д. Небольшая часть гемоглобина связывается с глюкозой крови. Вначале эта связь неустойчивая и обратимая, но с течением времени она становится устойчивой и необратимой. Образовавшийся комплекс называется *гликированным (гликозилированным) гемоглобином*. Чем выше уровень сахара в крови и чем дольше он остается повышенным, тем больше гемоглобина будет связываться с глюкозой и тем больше будет уровень гликированного гемоглобина. Этот комплекс живет ровно столько, сколько живет эритроцит, в котором он находится, — 12 нед. Соответственно, определение этого показателя говорит о среднем содержании сахара в крови за 3 мес. В анализах этот показатель обозначают как HbA1c. Это означает Hb — гемоглобин, фракция A1, подфракция «с». Значение показывает количество исследуемого показателя в процентах (%) от общего количества гемоглобина. Иногда определяют общее количество гемоглобина фракции A1 — HbA1.

Методика проведения

Как правило, анализ проводят в специальной лаборатории. Последнее время появились портативные тесты, кото-

рые дают возможность провести анализ HbA1c в домашних условиях.

Исследование нецелесообразно проводить после кровотечений и переливания крови.

Оценка результатов

Нормальным показателем считают уровень HbA1c, равный 3,3—5,5 %, но не более 6 %. Анализы, проведенные в различных лабораториях, могут отличаться друг от друга, поэтому для точной оценки динамики показателей рекомендуется проводить исследования в одной лаборатории.

Если этот анализ был сделан в ходе скрининговых исследований первым, то при получении значений, превышающих нормальные показатели, в обязательном порядке оценивают у пациента тощаковую и постпрандиальную гликемию.

Пересчитать уровень гликированного гемоглобина, чтобы соотнести этот показатель со средним уровнем глюкозы за 3 мес, можно по формуле¹:

$$\begin{aligned} \text{уровень глюкозы в крови в ммоль/л} &= \\ &= (33,3 \times \text{HbA1c} - 86) / 18. \end{aligned}$$

При оценке результатов исследования необходимо учитывать, что при некоторых заболеваниях может иметь место ложное снижение HbA1c. Это возможно при уремии, а также заболеваниях, при которых укорачивается время существования эритроцитов, и еще при острых и хронических кровотечениях.

Диагностическая ценность

Этот анализ является интегральным показателем компенсации углеводного обмена за 3 мес. Позволяет определить скрытое повышение сахара в течение длительного времени, прогнозировать вероятность возникновения различных осложнений. Исследование этого очень важного и информативного показателя, к сожалению, мало распространено. Так, по результатам исследования², проведенного в Европе, менее 50 % пациентов с диабетом слышали об определении HbA1c. Судя по личному опыту, у нас этот процент значительно ниже.

¹ Nathan D. M., Singer D. E., Hurxthal K. et al. The clinical information value of the glycosylated hemoglobin assay // N Engl J Med, 1984. 310: 341—346.

² <http://www.remedium.ru/news/detail.php?ID=3008>

Исследование содержания фруктозамина в крови

Показания к проведению теста

Контроль лечения, подбор и коррекция дозы при инсулинотерапии, оценка степени компенсации сахарного диабета.

Принцип метода

Помимо белка гемоглобина, другие белки крови также связываются с глюкозой, и такие соединения называются *фруктозаминами*. Количество белка (главным образом, альбумина), которое связывается с глюкозой, напрямую зависит от величины концентрации глюкозы в крови и длительности нахождения белка в сосудистом русле. Для альбумина этот срок составляет около 20 дней. Соответственно, определяя этот показатель, можно судить о среднем содержании глюкозы за это время.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях.

Оценка результатов представлена в таблице 7.

Таблица 7

	Уровень фруктозамина в сыворотке крови (ммоль/л)
Норма	2—2,8
Удовлетворительная компенсация	2,8—3,2
Декомпенсация	> 3,7

При оценке результатов необходимо учесть, что некоторые сопутствующие патологические состояния могут изменять уровень фруктозамина, например при почечной недостаточности, гипотиреозе его уровень повышается, а при нефротическом синдроме, диабетической нефропатии, гипертиреозе — снижается.

Прием аскорбиновой кислоты также снижает уровень фруктозамина.

Диагностическая ценность

Этот тест является достоверным средним показателем содержания сахара в крови за последние 3 нед.

Исследование липидов крови

Показания к проведению теста

Диагностика нарушений липидного обмена, оценка степени компенсации сахарного диабета, контроль лечения.

Принцип метода

При сахарном диабете существенно нарушается липидный обмен, что, в свою очередь, провоцирует развитие таких заболеваний, как инфаркт миокарда или инсульт. Поэтому определение показателей липидного обмена в обязательном порядке необходимо проводить всем пациентам, чтобы оценить вероятность наступления осложнений и своевременно начать их профилактику. К определяемым показателям (по научному, это называется липидный профиль) относятся: общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицериды.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях. Берут кровь из вены натощак.

Оценка результатов

В зависимости от полученных цифр определяют риск сердечно-сосудистых осложнений (табл. 8).

Таблица 8

Взаимосвязь показателей липидного обмена и риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений

Показатель (ммоль/л)	Риск сердечно-сосудистых осложнений			
	Норма	Низкий	Умеренный	Высокий
Общий холестерин	3,3—5,2	< 4,8	4,8—6,0	> 6,0
Холестерин ЛПНП	0—3,9	< 3,0	3,0—4,0	> 4,0
Холестерин ЛПВП	0,7—2,0	> 1,2	1,0—1,2	< 1,0
Триглицериды	0,45—1,86	< 1,7	1,7—2,2	> 2,2

Диагностическая ценность

Позволяет прогнозировать вероятность сердечно-сосудистых осложнений, своевременно назначать соответствующую терапию, что существенно снижает развитие атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта и др. Исследование проводят для оценки лечения и его коррекции.

Исследование креатинина и мочевины

Показания к проведению теста

Оценка функциональных способностей работы почек и степени нарушения белкового обмена.

Принцип метода

Для того чтобы оценить степень нарушения белкового обмена и выделительной способности почек при сахарном диабете, определяют содержание креатинина и мочевины в крови и моче. Эти вещества являются конечными продуктами белкового обмена, образуются в тканях, циркулируют в крови и выделяются с мочой. Уровень их содержания в моче и сыворотке крови обусловлен выделительной способностью почек. Таким образом, определяя эти показатели, можно оценить степень нарушения обмена веществ и функциональную способность почек.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях. Перед анализом необходимо избегать физических нагрузок, исключить крепкий чай, кофе, алкоголь, соблюдать обычный водный режим, ограничить прием мясной пищи.

Оценка результатов

Содержание мочевины в крови в норме — 2,5—8,3 ммоль/л, в моче — 430—710 ммоль/сут.

Содержание креатинина в крови в норме — у мужчин 53—97 мкмоль/л, у женщин 62—115 мкмоль/л, в моче — у мужчин 7,1—17,7 ммоль/сут, у женщин 5,3—15,9 ммоль/сут.

Диагностическая ценность

Этот метод позволяет оценивать функциональные способности работы почек. Определяя содержание креатинина

в крови и моче, можно судить об эффективности почечного кровотока (это называется определением клиренса креатинина).

Определение белка в моче (микро- и макроальбуминурия)

Показания к проведению теста

Оценка функциональной способности почек, степень компенсации сахарного диабета, прогнозирование поздних осложнений, контроль лечения.

Принцип метода

При сахарном диабете в той или иной степени нарушается выделительная способность почек. Чем выше сахар крови и чем дольше длится заболевание, тем больше почки пропускают в мочу полезных веществ. Одним из первых признаков таких нарушений является появление в моче белка, который называется альбумином. В норме с мочой выделяется очень малое количество белка (до 30—50 мг/сут), не диагностируемое обычными методами. При начальной форме почечной недостаточности выделение белка с мочой несколько увеличивается, и это называется *микроальбуминурией*. Если патологические процессы заходят далеко, то количество выделяемого белка увеличивается еще больше, и это называется *макроальбуминурией*, или *протеинурией*.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях. Методику сбора мочи разъясняют пациенту в лаборатории, в которой проводится исследование.

Оценка результатов

В норме протеинурия не превышает 30 мг/сут.

Микроальбуминурия — выделение белка с мочой 20—200 мкг/мин, или 30—300 мг/сут. Если белка выделяется больше, то говорят о макроальбуминурии, или протеинурии.

Диагностическая ценность

Определение стадии поражения почек и других поздних осложнений сахарного диабета. Прогнозирование риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование на кетоны

Показания к проведению теста

Оценка степени компенсации сахарного диабета.

Принцип метода

Кетоны (кетоновые тела, ацетоновые тела) — это органические вещества, образующиеся в процессе биохимических превращений липидов и белков.

Термином *кетонурия* называют наличие в моче кетонов.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях. Существуют специальные наборы тестов для определения кетонов (ацетона) в моче в домашних условиях.

Оценка результатов и диагностическая ценность

Увеличение содержания этих веществ в крови и моче свидетельствует о выраженной декомпенсации сахарного диабета опасной для жизни (см. раздел «Кетоацидотическая кома»)!

Дополнительные лабораторные тесты

В некоторых случаях для уточнения диагноза, всесторонней оценки степени нарушения обмена веществ и для контроля лечения проводят дополнительные лабораторные тесты. К ним относятся следующие виды исследований:

Исследование гормонального обмена

- *Проинсулин* — вещество, образующееся в бета-клетках поджелудочной железы. Распадается на инсулин и С-пептид. Его определение необходимо, чтобы различить разные формы диабета, а также отличить диабет от других заболеваний поджелудочной железы.
- *Инсулин*. Оценивается секреторная способность бета-клеток. Определение его содержания в крови неинформативно при проведении инсулинотерапии.
- *С-пептид* — вещество, отщепляющееся от проинсулина в количествах, пропорциональных инсулину, выработанному бета-клетками. При инсулинотерапии позволяет точно определить уровень собственного инсулина.

▣ *Амилин* — белок, угнетающий секрецию инсулина. Его уровень возрастает на ранней стадии сахарного диабета II типа.

▣ *Лептин* — гормон, угнетающий действие инсулина; вызывает чувство сытости. В норме выделяется жировой тканью в ответ на прием пищи и подавляет чувство голода. При сахарном диабете и (или) ожирении его действие нарушается. Лептин начинает вырабатываться в больших количествах, но чувство сытости не наступает даже при приеме обильного количества пищи. Возникает порочный круг — чем больше вырабатывается лептина, тем больше становится жировой ткани, а чем больше жировой ткани, тем больше вырабатывается лептина.

▣ *Грелин* — гормон, вызывающий чувство голода. Снижение его уровня рассматривается как фактор риска сахарного диабета II типа и артериальной гипертензии. Увеличение его уровня происходит при снижении массы тела. В настоящее время считается, что наша масса тела напрямую зависит от состояния баланса грелина и лептина.

▣ *Резистин* — гормон, играющий важную роль в появлении избыточной массы тела при сахарном диабете II типа. Производится жировыми клетками и делает ткани человеческого организма резистентными к инсулину. Определение его уровня позволяет распознать предрасположенность к сахарному диабету II типа.

▣ *Адипонектин* — белковое вещество, уровень которого снижается при ожирении. Его секреция стимулируется инсулином. Противостоит отложению липидов на стенках артерий, снижает риск заболеваемости инфарктом миокарда, защищает органы и ткани от вредного действия гипергликемии.

▣ *Глюкагон* — гормон, способствующий синтезу глюкозы в печени, антагонист инсулина. Недостаток инсулина при сахарном диабете сопровождается избытком глюкагона, что и является причиной повышения сахара крови.

Иммунологические исследования — определение антител к инсулину, бета-клеткам поджелудочной железы. Это

важно для определения предклинической, скрытой формы сахарного диабета I типа.

Изучение состояния рецепторов к инсулину, снижение которых характерно для ожирения, инсулинорезистентности, сахарного диабета.

Генетические исследования (HLA-типирование). Аббревиатура HLA расшифровывается как Human Leucocyte Antigens, что в переводе с английского означает «человеческие лейкоцитарные антигены». На поверхности клеток располагаются специфические структуры комплекса HLA, которые позволяют организму распознавать собственные и чужеродные клетки. В случае необходимости они запускают процессы, направленные на удаление чужеродных клеток из организма.

Как будет работать этот механизм, определяется генами, расположенными в 6-й хромосоме. В лабораторных условиях из крови выделяется ДНК, которая используется для идентификации интересующих генов и обнаружения их поломки.

Если такая поломка существует, то можно заранее предсказать вероятность заболевания сахарным диабетом. В этом случае распознавание «своих и чужих» нарушается и организм начинает уничтожать собственные бета-клетки, что и приводит к развитию болезни.

Кому и когда надо проводить анализ крови на сахар

Согласно рекомендациям ВОЗ (1999 г.), тестирование на предмет обнаружения сахарного диабета необходимо проводить всем лицам в возрасте 45 лет и старше (при нормальных результатах скрининг повторяют каждые 3 года;

при наличии факторов риска, указанных ниже, — ежегодно). У лиц моложе 45 лет исследования проводят при наличии факторов риска, а также при подозрении на сахарный диабет.

Согласно рекомендациям Американской диабетической ассоциации¹ от 2007 г., к факторам риска, при которых обязательно нужно проводить исследования, относятся:

- ▀ индекс массы тела более 25 кг/м²;
- ▀ отсутствие физической активности;
- ▀ наличие родственников первой линии, страдающих сахарным диабетом;
- ▀ если женщина родила ребенка массой более 4 кг или был диагностирован гестационный диабет;
- ▀ артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и выше;
- ▀ нарушения липидного обмена;
- ▀ поликистоз яичников;
- ▀ при предыдущем тестировании имело место нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе (т. е. состояние предиабета).

Настойчиво рекомендуется также определять сахар крови при появлении хотя бы одного, даже едва заметного, симптома, описанного в разделе «Клинические признаки сахарного диабета», а также при факторах риска, описанных в разделе «Почему возникает сахарный диабет».

Как ставят диагноз сахарного диабета

Первым исследованием, которое проводится в массовом порядке, как правило, является анализ сахара крови натощак. Затем, в зависимости от результатов анализа, необходимо предпринять действия, указанные на рис. 3.

¹ Standards of Medical Care in Diabetes — 2007 // Diabetes Care. Volume 30, Supplement 1, January, 2007.

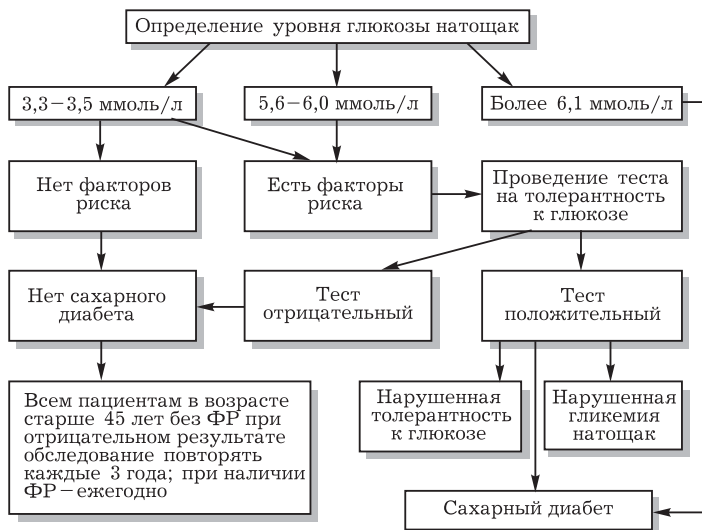


Рис. 3

Критерии диагноза сахарного диабета

В соответствии с критериями Американской диабетической ассоциации¹ от 2007 г., диагноз сахарного диабета может быть установлен в следующих ситуациях:

1. Классические признаки сахарного диабета (полиурия, полидипсия и необъяснимая потеря массы тела) плюс однократное случайное выявление концентрации глюкозы в плазме крови, которая больше или равна 11,1 ммоль/л вне зависимости от того, в какое время суток проведен анализ или когда пациент принимал пищу.

2. Уровень глюкозы в плазме крови натощак больше или равен 7 ммоль/л при условии, что пациент не употреблял калорийных продуктов на протяжении не менее 8 ч.

3. Через 2 ч после проведения теста на толерантность к глюкозе уровень глюкозы в плазме крови больше или равен 11,1 ммоль/л.

Для постановки диагноза необходимо двукратное (через 2—3 дня) определение уровня глюкозы в крови.

¹ Standards of Medical Care in Diabetes — 2007 // Diabetes Care. Volume 30, Supplement 1, January, 2007.

В случаях, когда сахар крови меньше указанных значений, ситуацию оценивают согласно схеме (см. рис. 3).

Полученные результаты позволяют установить следующие варианты нарушения углеводного обмена (табл. 9).

Таблица 9

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999 г.)

Время взятия крови для исследования	Концентрация глюкозы (ммоль/л)		
	в цельной крови		в плазме венозной
	венозной	капиллярной	
Сахарный диабет			
Натощак	> 6,1	> 6,1	> 7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	> 10,0	> 11,1	> 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак	< 6,1	< 6,1	< 7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	> 6,7 и < 10,0	> 7,8 и < 11,1	> 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак			
Натощак	> 5,6 и < 6,1	> 5,6 и < 6,1	> 6,1 и < 7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	< 6,7	< 7,8	< 7,8
Норма			
Натощак		3,3—5,5	
Через 2 ч после нагрузки глюкозой		< 7,8	

Что такое предиабет и чем он опасен

Из табл. 9 видно, что между диабетом и нормальным состоянием существуют два вида нарушений углеводного обмена. Нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе объединяются под одним названием — *предиабет*. Кроме этих признаков предиабет также характеризуется: избыточным скоплением жира на талии — у мужчин более 102 см, у женщин более 88 см;

- повышенным артериальным давлением — более 140/90 мм. рт. ст.;
- нарушением липидного обмена (холестерин ЛПВП ниже 1 ммол/л, у женщин — 1,2 ммол/л и триглицериды 1,71 ммол/л и более).

Этому состоянию в настоящее время уделяют пристальное внимание. Это объясняется тем, что людей с предиабетом в 3—5 раз больше, чем с диабетом. Например, предиабет имеет место не менее чем у 15 млн россиян, и у 70% из них в течение 10 лет, при отсутствии профилактики и лечения, разовьется сахарный диабет. К сожалению, мало кто из этих людей знает об этом. Именно на этой стадии можно предупредить развитие сахарного диабета и сделать это можно только при условии нормализации образа жизни.

Предиабет опасен тем, что существенно увеличивает вероятность заболевания не только сахарным диабетом, но и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Как часто и какие обследования необходимо проводить при сахарном диабете

Ввиду исключительной важности этой проблемы, перечень необходимых осмотров для пациентов с сахарным диабетом без осложнений приводится в Приложении (табл. П13).

При наличии осложнений или сопутствующей патологии частота обследований устанавливается лечащим врачом индивидуально.

Как самостоятельно определить вероятность возникновения сахарного диабета II типа

Вероятность возникновения сахарного диабета в течение ближайших 10 лет можно определить при помощи простого теста¹ (табл. 10 и 11).

Таблица 10

Показатель		Баллы
Возраст		
Менее 45 лет		0
45—54		2
55—64		3
Более 64 лет		4
Индекс массы тела (кг/м²)		
Менее 25		0
25—30		1
Более		3
Окружность талии (см)		
<i>Мужчины</i>	<i>Женщины</i>	
Менее 94	Менее 80	0
94—102	80—88	3
Более 102	Более 88	4
Прием антигипертензивных средств		
Да		2
Нет		0

¹ Lindstrom J., Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk // Diabetes Care, 2003. 26: 725—731.

Окончание табл. 10

Показатель	Баллы
Находили ли повышенный сахар в течение жизни (медицинское обследование, при болезни, при беременности)	
Да	5
Нет	0
Имеются ли кровные родственники, болеющие сахарным диабетом I или II типа	
Да (родители, братья, сестры или их дети)	5
Да (бабушки, дедушки, родные дяди и тети)	3
Нет	0

Таблица 11

Риск развития диабета II типа в течение 10 лет

Результаты теста (баллы)	Риск развития сахарного диабета	Вероятность раз- вития сахарного диабета
Меньше 7	Низкий (наимень- ший)	1%
7—11	Слегка повышен- ный (незначитель- ный)	4%
12—14	Средний	17%
15—20	Высокий	30%
Более 20	Очень высокий	50%

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Осложнения сахарного диабета

Все осложнения сахарного диабета подразделяются на *ранние* (или *острые*) и *поздние*. В книге рассматриваются только наиболее часто встречающиеся осложнения, однако ими не исчерпываются все осложнения. Пожалуй, нет такого органа, который в той или иной степени не страдал бы от повышенного сахара крови. Именно поэтому сахарный диабет называют болезнью осложнений.

Определение острых осложнений

К *острым осложнениям (острой декомпенсации)* сахарного диабета относятся изменения сахара крови в сторону его повышения (*гипергликемия*) или понижения (*гипогликемия*). В результате возникают различные патологические изменения в обмене веществ, которые при отсутствии должного лечения приводят к потере сознания (кома) и гибели.

В развитии острых гипергликемических осложнений могут быть задействованы различные механизмы, в зависимости от которых различают гиперосмолярную (обезвоживающую), кетоацидотическую или лактацидотическую (молочнокислую) кому. И хотя, как отмечается в одном из самых авторитетных учебных изданий по эндокринологии «Williams Textbook of Endocrinology¹», по вопросу: «Почему именно развивается тот или иной вариант гипергликемической комы?» — у ученых нет полной ясности, знание причин и особенностей клинической картины, а также методов профилактики осложнений жизненно необходимо. Об этом свидетельствуют следующие факты:

■ Частота встречаемости гипергликемической комы как первого симптома проявления недиагностированного диа-

¹ Williams Textbook of Endocrinology, edited by P. Reed Larsen, Henry M. Kronenberg, Shlomo Melmed and Kenneth S. Polonsky, 10th ed. Philadelphia, Saunders, 2003.

бета, по данным разных авторов, может достигать более 40%. Это особенно актуально, поскольку ранняя диагностика сахарного диабета и его осложнений еще очень далеки от совершенства.

► Смертность при тяжелых гипергликемических комах очень высока. При кетоацидотической, по данным разных авторов, она колеблется от 8 до 18%, при гиперосмолярной коме достигает 60%, а при лактацидемической коме составляет до 80%.

► Утрата сознания при гипергликемических комах развивается не сразу, этому обычно предшествует длительный (до нескольких недель) период с характерными признаками, зная о которых, можно вовремя предпринять соответствующие меры по недопущению развития более серьезных осложнений.

► Частоту осложнений можно значительно снизить, если обучить пациента их вовремя распознавать.

Если на распознавание гипергликемических состояний есть некоторое время, то гипогликемические состояния необходимо быстро распознавать и быстро лечить.

Гипогликемия

Что такое гипогликемия (определение понятия)

Гипогликемия — это снижение уровня глюкозы в крови до такого значения, при котором организм и прежде всего мозговые клетки испытывают недостаток глюкозы и энергетический голод. Это ведет к нарушению их функции, что проявляется различного рода клиническими симптомами.

Различают *истинную* и *ложную* (но не менее опасную) гипогликемию. Ложная отличается от истинной тем, что при наличии клинической симптоматики, характерной для гипогликемии, значения сахара крови могут быть нормальными или повышенными. Это обычно происходит при быстром снижении уровня сахара крови от высоких значений, например с 20—25 до 10—15 ммоль/л. При истинной гипогликемии уровень сахара крови ниже 3,3 ммоль/л.

В широком смысле слова гипогликемия — это реакция организма на быстрое снижение сахара крови до уровня, который ниже привычного.

Что происходит в организме при гипогликемии

При снижении сахара крови происходит подавление действия инсулина и синтез глюкозы из гликогена. Затем включаются механизмы, которые способствуют дополнительно образованию углеводов в организме, и сознание может восстановиться даже без лечения¹. Органы и ткани, прежде всего головной мозг, испытывают голод, что и проявляется характерной клинической картиной.

Причины возникновения

▀ *Передозировка лекарственных препаратов*, снижающих сахар крови (инсулин, таблетированные средства). Особенно это опасно у пожилых и лиц с патологией печени и почек. Передозировка может быть связана не только с неправильным расчетом дозы, но и погрешностями в технике введения инсулина (например, внутримышечное введение инсулина вместо подкожного).

▀ *Погрешность в питании*. Нарушение диеты, несоблюдение правил приема пищи после приема сахароснижающей терапии, длительное голодание. Нарушение нормальной усваиваемости пищи (рвота, понос и др. заболевания желудочно-кишечного тракта).

▀ *Физические нагрузки*, не обеспеченные достаточным количеством углеводов (опасность отсроченной гипогликемии²).

▀ *Употребление алкоголя*, особенно в больших дозах и без закуски (опасность отсроченной гипогликемии).

▀ *Сопутствующая лекарственная терапия*.

В настоящее время известно около 1500 лекарственных средств, влияющих на активность инсулина, и каждый день количество таких медикаментов только увеличивается.

Назовем самые распространенные группы: салицилаты (аспирин), антидепрессанты (амитриптилин), сульфанилами-

¹ Но это не означает, что гипогликемию не нужно лечить (см. раздел «Чем опасна гипогликемия»).

² См. раздел «Особенности различных форм гипогликемии».

ды (норсульфазол, этазол, бисептол и др.), антигистаминные препараты, препараты лития (например, лития карбонат — его применяют при лечении мигрени в психиатрии), бета-блокаторы (например, анаприлин, атенолол), неспецифические противовоспалительные средства (индометацин), антибиотики (левомецитин, тетрациклин, метациклин), непрямые антикоагулянты (например, дикумарин).

Чтобы избежать осложнений, перед тем как начать принимать новый препарат, необходимо выяснить, как он влияет на сахар крови. Проконтролировать гликемию до приема препарата и несколько раз в течение времени действия препарата.

Клиническая картина

К *ранним симптомам* гипогликемии относят клинические признаки, которые обычно проявляются при снижении сахара крови от 3,1 до 2,5 ммоль/л:

- Потливость (отмечается в 47—84 % случаев¹). Это может быть как потливость в области головы и верхней части туловища, так и обильное потоотделение по всему телу. В некоторых случаях, например при приеме бета-блокаторов, потливость может быть единственным признаком начинающейся гипогликемии. Это объясняется тем, что прием бета-блокаторов подавляет тахикардию и дрожь.
- Дрожь (32—78 % случаев). Варианты: внутренняя дрожь, дрожь в области подбородка, дрожь в конечностях, тремор рук. Может быть выраженной или едва заметной, например, только при выполнении мелких точных движений (вдевание нитки в иголку, печатание на клавиатуре).
- Учащенное сердцебиение (тахикардия) (8—62 % случаев). Особенно подозрительно, если оно возникает без предшествующей физической или психоэмоциональной нагрузки.
- Сильный голод (39—49 % случаев).
- Парестезии вокруг губ (10—39 % случаев).
- Тошнота (5—20 % случаев).
- Тревога, беспокойство, боязнь, немотивированный страх (10—44 % случаев).

¹ По данным разных авторов.

Ранние симптомы свидетельствуют о приближении следующей стадии гипогликемии, когда сахар крови снижается до 2,5 ммоль/л и ниже.

В этом случае присоединяются следующие признаки (так называемые *поздние симптомы*):

- Возникновение затруднений в общении, концентрации внимания, запоминании, сосредоточении, в усваивании новой информации, снижение реакции, немотивированное изменение настроения, растерянность (31—75 % случаев).
- Слабость, усталость (28—71 % случаев).
- Нарушение зрения (24—60 % случаев).
- Головная боль (24—36 % случаев).
- Сонливость, вялость (16—33 % случаев).
- Дезориентация в пространстве, необычное поведение, сопровождающееся спутанностью сознания, невозможностью адекватно оценивать ситуацию. При отсутствии адекватной помощи развивается полная утрата сознания — гипогликемическая кома.

Стадии гипогликемии

С практической точки зрения отличают *легкую гипогликемию* — в этом случае пациент способен сам себе помочь. Для этой стадии характерна адекватная оценка событий в сочетании с ранними признаками (голод, дрожь, потливость и др.). *Тяжелая гипогликемия* характеризуется тем, что пациент уже не в состоянии сам себе помочь и нуждается в помощи окружающих. На этой стадии к ранним признакам присоединяются поздние признаки гипогликемии на фоне неадекватной оценки событий, изменения сознания, вплоть до его утраты.

Чем опасна гипогликемия

Часто повторяющиеся (более 2—3 раз в нед) легкие приступы гипогликемии опасны не только возможными последствиями для головного мозга, но и тем, что пациент может привыкнуть к ее типичным проявлениям и не заметить наступления тяжелой стадии. Тяжелые приступы гипогликемии опасны очень серьезными осложнениями со стороны головного мозга. Кроме того, при измененном сознании или при его отсутствии могут возникнуть ситуации, угрожающие жизни, ввиду утраты контроля над ситуацией.

Легкие и редкие приступы гипогликемии проходят без последствий и не нарушают работу головного мозга.

Особенности различных форм гипогликемии

Описанные клинические признаки проявления гипогликемии не всегда присутствуют в полной мере и могут быть очень индивидуальны, возникать в различной последовательности и степени выраженности. У каждого пациента с сахарным диабетом могут быть свои, только ему присущие симптомы (или «классические», но возникающие в определенной последовательности и с индивидуальными особенностями) гипогликемии, подтвержденные его собственным опытом.

Иногда гипогликемия может развиваться без выраженных симптомов и сразу приводить к потере сознания.

В редких случаях клинические симптомы гипогликемии могут отсутствовать даже при уровне сахара 2 ммоль/л.

Некоторые лекарственные препараты могут маскировать признаки гипогликемии (например, бета-блокаторы).

У пациентов, длительно болеющих сахарным диабетом и переносивших ранее частые приступы гипогликемии, может развиться сразу тяжелое состояние с потерей сознания. Чтобы этого не происходило, необходимо хотя бы 3 нед продержаться без эпизодов гипогликемии, а для этого нужно поддерживать сахар крови на уровне 8—11 ммоль/л. В этих случаях восстанавливается чувствительность к гипогликемии и ранние признаки становятся клинически ощутимыми.

Особенно опасны виды гипогликемии, описанные ниже.

Гипогликемия у водителей

Если гипогликемия возникает у водителей автомобилей¹, то ухудшение состояния и изменение сознания могут привести к различного рода ДТП.

Классические признаки гипогликемии у водителей могут быть нерезко выражены и едва заметны, например при жаркой погоде, напряженной трассе.

Для водителей характерны следующие признаки гипогликемии, на которые могут (и должны) обратить внимание пассажиры:

¹ Не только у водителей, но и у лиц других профессий, от которых зависит жизнь других людей.

- ▣ плохая ориентация даже на знакомой местности;
- ▣ отсутствие осторожности при вождении, осознания опасности;
- ▣ непреодолимое желание продолжать движение во что бы то ни стало;
- ▣ остановка машины при любом цвете светофора;
- ▣ водитель забывает, куда едет и откуда выехал.

Для того чтобы не произошло трагедии, пассажирам необходимо приложить все усилия, чтобы уговорить водителя с признаками гипогликемии остановить машину.

Если водитель едет без пассажиров, то он должен быть особенно внимателен, поскольку помочь ему будет некому. Важное значение уделяется профилактике гипогликемии за рулем. Для этого необходимо:

- ▣ измерить сахар до начала движения;
- ▣ не садиться за руль при сахаре 4,0 ммоль/л и менее (водителю лучше иметь чуть повышенный сахар крови, чем пониженный!);
- ▣ никогда не садиться за руль, если отсутствует уверенность в том, что вы способны заметить ранние признаки гипогликемии;
- ▣ никогда не садиться за руль без необходимого набора лечения гипогликемии;
- ▣ при длительном нахождении за рулем измерять сахар каждые 2 ч;
- ▣ питаться и принимать сахароснижающие средства по своему расписанию (режиму);
- ▣ чередовать вождение с отдыхом, либо останавливаясь на отдых, либо передавая руль попутчику.

Если появилось подозрение на гипогликемию, действия должны быть следующими:

- 1) без промедления, но осторожно (!), остановить машину в безопасном месте;
- 2) выключить зажигание;
- 3) вынуть ключ из замка;
- 4) перебраться на сидение пассажира;
- 5) измерить сахар крови и в случае обнаружения гипогликемии предпринять необходимые меры;
- 6) восстановив состояние, не торопиться;

7) выждать не менее 20—30 мин (а то и более), чтобы убедиться в стабильности состояния.

Очень серьезной проблемой при гипогликемическом состоянии может стать задержание водителя работниками ГИБДД, которые могут принять признаки гипогликемии за состояние алкогольного или наркотического опьянения. Более того, человек вследствие задержания будет лишен возможности (или уже не способен) предпринять необходимые меры по лечению надвигающейся гипогликемии.

Чтобы обезопасить себя, водитель должен обязательно вложить в свои документы сведения о том, что он болен диабетом и что необходимо делать в случае его неадекватного состояния.

Отсроченная гипогликемия

Определение

Отсроченная гипогликемия — это снижение сахара крови, возникающее через несколько часов (в пределах 16 ч и более) после воздействия провоцирующего фактора.

Причины

Наиболее частыми причинами отсроченной гипогликемии являются физические нагрузки и употребление алкоголя.

Клинические проявления

По клинической картине отсроченная гипогликемия не отличается от обычной гипогликемии, за исключением того, что не всегда удается понять причину ее возникновения. Вследствие этого признаки гипогликемии могут быть распознаны не своевременно.

При алкогольном опьянении признаки гипогликемии имеют некоторые особенности¹:

- алкогольное опьянение уменьшает вероятность распознавания симптомов;
- нарушение сознания гипогликемической природы может быть принято за опьянение, а это может привести к тому, что не будет своевременно оказана помощь;

¹ Richardson T., Thomas P., Weiss M. et al. Day After the Night Before. Influence of evening alcohol on risk of hypoglycemia in patients with type 1 diabetes // *Diabetes Care*, 2005. 28: 1801—1802.

- ▣ алкоголь ухудшает защитную реакцию организма на снижение сахара крови;
- ▣ утром синдром похмелья может маскировать признаки ночной гипогликемии (см. ниже);
- ▣ прием алкоголя сам по себе или в сочетании с активными движениями (например, танцами) может спровоцировать тяжелую отсроченную гипогликемию.

Профилактика гипогликемии при приеме алкоголя

До приема алкоголя

Иметь при себе глюкометр и средства для лечения гипогликемии (глюкагон не действует при наличии алкогольного опьянения!).

Убедиться, что окружающие знают признаки гипогликемии, смогут своевременно и правильно распознать причину внезапного ухудшения состояния и умеют оказывать необходимую помощь.

Обязательно иметь при себе удостоверение личности и карточку со следующим перечнем сведений:

- 1) информация о наличии сахарного диабета;
- 2) полный адрес проживания и координаты близких (в том числе и сотовый телефон);
- 3) координаты лечащего врача-эндокринолога (в том числе и сотовый телефон);
- 4) указание, что причиной неадекватного поведения или утраты сознания являются осложнения сахарного диабета;
- 5) координаты эндокринологического отделения (клиники), в котором вы наблюдаетесь.

Во время приема алкоголя

Не пейте на голодный желудок. Закусывайте пищей, богатой углеводами, особенно если на фоне приема алкоголя имеет место физическая нагрузка (танцы, секс и прочее), употребляйте некрепкие напитки с низким содержанием алкоголя. Не пейте быстро, много и часто, а медленно, немного и с длительными паузами.

Сколько пить?

По рекомендации канадских эндокринологов, в зависимости от состояния здоровья, в сутки безопасным считается прием до 30 мл (15 мл — для женщин) чистого этанола (спирта). Это означает, что мужчинам в сутки можно выпить или

70—75 мл напитков крепостью 40 градусов, или 280—300 мл вина крепостью примерно 12 градусов, или 680—720 мл пива крепостью примерно 5 градусов. Женщинам можно безопасно для здоровья выпить соответственно в два раза меньше указанных напитков¹.

Еще более строги рекомендации отечественных эндокринологов, согласно которым уже 75 мл водки, 250 мл вина или 500 мл пива могут вызвать гипогликемию².

Систематическое употребление алкоголя противопоказано!
Что пить?

Лучше употреблять напитки с малым содержанием сахара — сухие вина, яблочное вино, шампанское брют, водку. Не употреблять алкогольные напитки с большим количеством сахара (ликеры, наливки, десертные и крепленые вина).

После употребления алкоголя

В течение не менее 14 ч сохраняется опасность отсроченной гипогликемии после употребления алкоголя!

Проверьте уровень сахара крови перед тем, как ложиться спать, при необходимости употребите углеводы.

Утром обязательно встать в обычное время и сделать инъекцию инсулина (или принять таблетки) и позавтракать. Нарушение режима может привести к острым осложнениям сахарного диабета. При этом может иметь место либо снижение сахара крови, либо повышение (см. раздел «Кетоацидотическая кома»).

Профилактика гипогликемии при физической нагрузке

При планируемой непродолжительной (до 1 ч) физической нагрузке употреблять дополнительно углеводы, а при длительной — наряду с дополнительным употреблением углеводов, снизить дозу инсулина.

* * *

Наиболее опасным вариантом отсроченной гипогликемии является ночная гипогликемия.

Ночная гипогликемия

Определение

Гипогликемия, возникающая в ночное время. Отличительной особенностью этого вида гипогликемии является

¹ Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines, 2003.

² Древалъ А. В. Учебник диабетика, 1995 (<http://www.diabet.ru>).

то, что человек во сне не может проконтролировать себя и распознать надвигающуюся гипогликемию.

Причины:

- ▣ интенсивные физические нагрузки;
- ▣ прием алкоголя;
- ▣ нарушение привычного интервала между введением инсулина и ужином;
- ▣ недостаточный ужин;
- ▣ большая доза вечернего продленного инсулина (таблетированного сахароснижающего препарата).

Клинические проявления

О ночной гипогликемии судят по косвенным признакам. Таковыми являются: поверхностный сон, потливость, кошмарные сновидения, утром — тяжелое пробуждение, разбитость, головная боль.

В утреннем анализе — гипергликемия (!), в некоторых случаях гипогликемия. Утренняя гипергликемия обусловлена защитной реакцией организма на снижение сахара. Этот феномен называют *синдром Сомоджи*.

Профилактика

- ▣ Учесть и проанализировать все возможные факторы ночной гипогликемии. По возможности спрогнозировать ситуацию.
- ▣ Проверить сахар крови на ночь. При гликемии менее 6 ммоль/л вероятность ночной гипогликемии многократно возрастает.
- ▣ Ложиться спать с сахаром крови не менее 7—8 ммоль/л.
- ▣ При подозрении на ночную гипогликемию проконтролировать сахар крови в 3 часа ночи.
- ▣ Ваши близкие должны знать о возможных проявлениях ночной гликемии и разбудить вас при их появлении.

Лечение

Дважды помог, кто скоро помог!
Латинская пословица

Любая гипогликемия должна лечиться быстро!!!

Подозрение на гипогликемию, по возможности, должно быть подтверждено измерением уровня сахара крови.

Если невозможно определить сахар крови, лечите гипогликемию, ориентируясь на симптомы.

Здесь необходимо сделать маленькое замечание. Не исключено, что признаки, похожие на гипогликемию, не будут действительно гипогликемией. Тогда возможны два варианта: либо имеет место нормогликемия, либо гипергликемия. В любом случае дополнительное введение сахара серьезно не усугубит состояние, а в случае гипогликемии значительно улучшит, и это будет означать, что диагноз был поставлен правильно. Такой метод диагностики по результатам лечения узаконен официальной медициной и называется «диагностика ex juvantibus»¹.

Легкая степень

Как только возникло подозрение на гипогликемию, необходимо немедленно принять углеводы с высоким гликемическим индексом в количестве 1—2 хлебных единиц (около 20 г глюкозы). Лучше всего лечить гипогликемию сахаросодержащими напитками. Например, растворить в чае 2—3 столовые ложки сахарного песка. Можно использовать мед или варенье (1—3 столовые ложки), из готовых напитков — стакан сладкого фруктового сока. Обычно признаки гипогликемии проходят в течение 5—10 мин. Если симптомы остаются, необходимо повторить прием сахаросодержащих напитков. После этого побудьте в спокойном состоянии (лучше полежать 5—10 мин) и дождитесь пока признаки гипогликемии исчезнут.

Употребление углеводов с высоким гликемическим индексом быстро повышает сахар крови, но он также быстро может упасть, поскольку действие инсулина продолжается. Это называется «второй волной гипогликемии». Чтобы предупредить ее появление, необходимо принять углеводы с низким гликемическим индексом в количестве 1—2 хлебных единиц, например печенье, яблоко, черный хлеб, бисквит, булочку.

При тяжелой степени гипогликемии, которая сочетается с неадекватным поведением, но с сохраненным сознани-

¹ Диагностика «по эффективности лечения» (от *lat.* ex — «по причине» и *juvantibus*, от *juvantia* — «помощь»).

ем, окружающие должны попытаться уговорить принять помощь любым способом и под любым предлогом, не обращая внимания на порой агрессивное поведение, а уж тем более не принимать во внимание какие-либо негативные высказывания в свой адрес.

Если быстро ничего не удастся сделать — лучше не тратить время и вызвать «скорую помощь»!

При отсутствии сознания

Немедленно вызвать «скорую помощь». Уложить пострадавшего на бок. После этого осмотреть ротовую полость, удалить инородные тела. Удаление инородных предметов производят указательным пальцем, который заводят между щекой и зубами глубоко к корню языка, сгибают крючком и выталкивают инородный предмет в ротовую полость. При необходимости нужно очистить дыхательные пути от рвотных масс (повернуть голову пациента набок и очистить полость рта платком или марлей), убрать съемные зубные протезы.

Если есть подозрение на инородное тело в дыхательных путях, то выполняют *прием Геймлиха* — широко развести бедра пострадавшего, между пупком и мечевидным отростком грудины положить выступ ладони, вторую руку повернуть первой. Произвести 6—10 коротких толчков в направлении к позвоночнику и голове. После этого осмотреть ротовую полость, удалить инородные тела.

Устранить западение языка следующим образом. Запрокинуть голову назад (при подозрении на травму головы или шеи этого делать нельзя!). Пальцами обеих рук захватить углы нижней челюсти и сильно выдвинуть ее вперед. Дыхание должно быть свободным, шею и грудную клетку не должно ничего сдавливать. Обеспечить приток свежего воздуха.

Если есть возможность, ввести внутривенно в течение 1—2 мин от 20—80 мл 40 %-ного раствора глюкозы, пока сознание не восстановится. Вместо глюкозы можно ввести подкожно или внутримышечно 1 мл раствора глюкагона. Дальнейшие действия производятся согласно инструкции к препарату. Препарат этот очень дорогой (более 1000 р. за 1 мг) и у нас используется редко.

Лечение ложной гипогликемии такое же, как и истинной. Его необходимо проводить до исчезновения симптомов, а уже

после плавно снижать сахар крови. Лучше всего это делать в лечебном учреждении.

Что нельзя делать!!!

- Нельзя лечить гипогликемию мороженым, шоколадом или шоколадными конфетами, пирожными, алкоголем, фруктами, сахарозаменителями (!), продуктами, содержащими сахарозаменители.
- Нельзя начинать лечение продуктами с низким гликемическим индексом (хлеб, каша и т. п.).
- При невозможности самостоятельного глотания нельзя вводить в ротовую полость жидкость или твердую пищу из-за опасности попадания этих продуктов в трахею и закупорки дыхательных путей.
- Нельзя стремиться к немедленной полной нормализации сахара крови (до 3,3—5,5 ммоль/л) при ложной гипогликемии.

Профилактика

- При часто повторяющихся легких приступах гипогликемии или при хотя бы одном случае тяжелой необходимо проконсультироваться с врачом.
- Всегда иметь при себе несколько кусочков сахара или сахаросодержащей жидкости (например, фруктовый сок).
- Соблюдать режим питания и приема лекарственных препаратов.
- Обязательно принимать пищу после введения инсулина
- Обязательно иметь при себе информацию о заболевании и инструкции, что необходимо делать окружающим, когда вы будете не в состоянии себе помочь. В этой инструкции должны быть указаны сведения, которые упоминаются на с. 71. Также должно быть указано, что отсутствие или изменение сознания связаны с осложнениями сахарного диабета. Поэтому необходимо немедленно вызывать «скорую помощь». Кроме того, близкие должны уметь оказывать первую помощь при гипогликемии (см. с. 73—76).
- Особое внимание нужно уделять профилактике ночной, отсроченной гипогликемии и гипогликемии у водителей.
- После каждой перенесенной гипогликемии необходимо проанализировать причину и симптомы, ее сопровождавшие, чтобы постараться в следующий раз как можно раньше заметить приближающееся осложнение.

▣ Особенно внимательными в распознавании ранних признаков гипогликемии должны быть одинокие люди, у которых часто повторяется это осложнение.

Гипогликемия и хорошая компенсация диабета

Необходимо отметить, что гипогликемия является неизбежным следствием хорошей компенсации сахарного диабета на фоне инсулинотерапии. Однако даже легкие гипогликемии не должны быть слишком частыми (более трех в неделю).

В исследовании по контролю сахарного диабета и осложнений было показано, что гипогликемии — это меньшее зло по сравнению с поздними осложнениями сахарного диабета.

Гипогликемия как причина смерти встречается очень редко, поскольку при значительном снижении сахара крови в организме включаются процессы саморегуляции, сахар повышается и сознание может восстановиться даже без оказания помощи. Это, конечно, не означает, что гипогликемию не нужно лечить. Ее опасность при часто повторяющихся легких и тяжелых формах заключается в губительном влиянии на мозг и в последствиях неадекватного поведения или утраты сознания.



ВАЖНО ЗНАТЬ!!!

Что делать, когда неизвестен сахар крови и сознание отсутствует

Необходимо помнить, что пациентам с отсутствием сознания всегда нужно в обязательном порядке исследовать сахар крови. В случаях когда это невозможно сделать, необходимо ввести внутривенно 20—80 мл 40%-ного раствора глюкозы. Если это гипогликемическая кома — пациенту это существенно поможет, если это потеря сознания, вызванная повышением сахара крови, то такая доза не принесет вреда. Осуществление такой помощи не всегда встречает понимание окружающих. В результате появляются сообщения в СМИ, что «безграмотные врачи уничтожают больных диабетом, ошибочно вводя им глюкозу».

Кетоацидотическая кома

Кетоацидотическая кома (кетоацидоз) — это острое осложнение сахарного диабета, обусловленное инсулино-

вой недостаточностью и возникающими в результате этого гипергликемией, повышенным накоплением кетонов, что приводит к отравлению организма и в конечном счете потере сознания (коме).

Причины возникновения

К наиболее частым причинам, которые могут вызвать состояние кетоацидоза, относятся следующие:

- Инфекции (отмечается в 20—38 % случаев¹); из инфекций чаще всего это осложнение провоцирует грипп.
- Первое проявление не диагностированного, а потому и нелеченного сахарного диабета (5—40 % случаев).
- Различные острые заболевания и состояния (10—20 % случаев). Например, заболевания желудочно-кишечного тракта и почек; хирургические вмешательства, травмы; тяжелые психоэмоциональные стрессы, алкогольные и пищевые отравления; острый инфаркт миокарда, различные виды инсультов; воспалительные заболевания поджелудочной железы.
- Пропуск введения инсулина или погрешности в коррекции сахара крови (до 33 % случаев).
- Нарушение диеты и режима питания.
- Применение различной сопутствующей лекарственной терапии. Например, длительное применение глюкокортикоидов, диуретиков, половых гормонов и др.
- Изменение привычной физической активности в сторону ее уменьшения или увеличения.

Как развивается кетоацидотическая кома

При недостатке инсулина возникает повышение сахара крови по следующим причинам: во-первых, страдает доставка его в клетки, во-вторых, голодные клетки заставляют организм вырабатывать еще большее количество глюкозы, в-третьих, включаются механизмы резервного энергоснабжения. В результате начинается распад липидов и белков. Часть веществ в результате этого распада идет на синтез глюкозы (*глюконеогенез*), часть используется в качест-

¹ По данным разных авторов.

ве поставщика энергии, что, в свою очередь, способствует образованию кетонов в большом количестве. Эти вещества обладают свойством подавлять выработку инсулина, что еще больше усугубляет гипергликемию. Для того чтобы избавиться от большого количества сахара и кетонов¹, они выводятся с мочой, а кетоны еще и с выдыхаемым воздухом. Поэтому количество выделяемой мочи увеличивается, а это приводит к обезвоживанию организма, дыхание приобретает характерные черты, становится редким, шумным и глубоким². Это дыхание называется по имени автора, его описавшего, — *дыхание Куссмауля*³. Но количество образующейся глюкозы и кетонов нарастает с такой скоростью (клетки-то остаются «голодными», вот и увеличенное производство глюкозы и кетонов не останавливается!), что организм не успевает их выводить. В результате накопления в крови большого количества кетонов возникает закисление (ацидоз) крови. Кстати говоря, еще у древних (Петрониус, I в. н. э.) была пословица: «Всюду где есть сладкое, найдешь и кислое» («Ubi cun que dulce est, ibi et acidum invenies»). Это весьма точно отражает состояние крови при кетоацидозе.

Если вовремя не принять энергичные меры, то это может привести к потере сознания, т. е. разовьется кетоациidotическая кома.

Клиническая картина

Начало развития кетоацидоза характеризуется следующими признаками (их называют *ранними*):

- Чрезмерное, увеличенное выделение мочи (полиурия). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более;
- постоянная выраженная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту;
- усталость, слабость, быстрое утомление;

¹ В норме кетонов в крови не более 100 мкм/л, а моче — только следы.

² Но при этом равномерным, в отличие от других видов патологического дыхания.

³ А. Куссмауль (1822—1902) — немецкий врач.

- головная боль;
- появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе¹;
- в крови определяется сахар более 16,5 ммоль/л.

Затем, при отсутствии должной помощи, к этим симптомам присоединяются *поздние* признаки:

- тошнота и рвота;
- боль в животе;
- сухость кожи и слизистых оболочек (сухая, пергаментная кожа, сухой обложенный язык);
- дыхание Куссмауля;
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе чувствуется на значительном расстоянии;
- снижение артериального давления.

В конечном итоге состояние настолько ухудшается, что это приводит к изменению сознания, которое утрачивается не сразу, а постепенно в течение некоторого времени. Сначала пациент заторможен, сознание спутанное, легкая сонливость сменяется глубоким сном, из которого его еще можно вывести путем энергичных действий. Затем наступает состояние, когда разбудить его уже невозможно. Такая полная утрата сознания называется комой. Указанные клинические симптомы нарастают медленно, в течение нескольких суток.

Такие признаки, как рвота, боли в животе, а при ощупывании брюшной стенки — болезненность могут имитировать так называемую клинику «острого живота» — симптомокомплекса, характерного для острой хирургической патологии со стороны органов брюшной полости. Об этом необходимо знать и помнить, поскольку у диабетиков это может быть причиной ошибочного диагноза. Подобная желудочно-кишечная симптоматика очень характерна для кетоацидоза (в отличие от гиперосмолярной комы, о которой речь пойдет ниже).

Лечение

При появлении ранних признаков необходимо срочное определение уровня глюкозы в крови и в моче, а также уровня ацетона в моче. Немедленно обратиться за помощью в лечеб-

¹ Этот запах напоминает запах прокисших фруктов или гнилых (пре-
лых) яблок.

ное учреждение. При нарушении сознания окружающим необходимо срочно вызвать «скорую помощь».

Лечение проводится только в стационарных условиях.

Профилактика

- ▣ Регулярная проверка сахара крови.
- ▣ При наличии ацетона в моче необходима срочная госпитализация!
- ▣ Адекватная коррекция сахара крови.
- ▣ Знание причин возникновения кетоацидоза и его симптомов, своевременное принятие соответствующих мер.

Гиперосмолярная (обезвоживающая) кома

Перед тем как определить, что кроется за названием этого осложнения, необходимо объяснить некоторые термины. Сам термин «осмос»¹ означает процесс перемещения (диффузии)² жидкости из менее концентрированного раствора в более концентрированный.

Осмотическое давление в крови поддерживается за счет динамического равновесия диффузионных процессов между кровью, клетками и межклеточным пространством. В силу развивающихся патологических процессов возникает повышение осмолярности крови (*гиперосмолярность*), вследствие чего для ее уменьшения из менее концентрированного раствора — клеток организма, жидкость переходит в более концентрированный раствор — кровь. В результате жидкость как бы вытягивается из клеток и возникает их обезвоживание (*дегидратация*).

Теперь дадим определение этого осложнения.

Гиперосмолярная кома — это острое осложнение сахарного диабета, обусловленное инсулиновой недостаточностью и характеризующееся гипергликемией, гиперосмолярностью крови (без кетоацидоза) и резко выраженным внутриклеточным обезвоживанием (дегидратацией).

¹ От греч. *οσμος* — «толчок, давление».

² От *лат. diffusio* — «распространение, растекание».

Причины возникновения

Причин, которые могут вызывать гиперосмолярную кому, очень много. Если охарактеризовать их в двух словах, то можно сказать, что это могут быть все состояния или болезни, которые способствуют потере жидкости организмом или увеличивают относительную инсулиновую недостаточность. К наиболее частым причинам, которые могут вызвать такие процессы, относятся:

- ▶ инфекционные болезни (40—60 % случаев);
- ▶ первое проявление недиагностированного, а потому и нелеченного сахарного диабета (до 33 % случаев);
- ▶ острые заболевания (10—15 % случаев). Например, травмы, ожоги, отморожения, кровопотеря, хирургические операции, воспаление поджелудочной железы, болезни кишечника, сопровождающиеся рвотой и поносом;
- ▶ сопутствующая лекарственная терапия (менее 10 % случаев). Чаще всего провоцируют это состояние мочегонные (особенно длительный прием), глюкокортикоидные гормоны, иммунодепрессанты;
- ▶ пропуск введения инсулина (5—15 % случаев).

Также способствуют развитию этого осложнения нарушение диеты (злоупотребление сладостями), нарушение функции почек, пожилой возраст, психоэмоциональные стрессы.

Как развивается гиперосмолярная кома

Вследствие причин, которые были рассмотрены выше, возникает недостаток инсулина, и в крови начинает накапливаться глюкоза. В результате кровь сгущается и становится более концентрированной. По-научному это называется увеличением *осмолярного давления крови*. Затем в полном соответствии с законами физики происходит процесс перемещения (диффузии) жидкости из менее концентрированного раствора (внутриклеточной жидкости) в более концентрированную кровь. Это означает, что клетки начинают терять много жидкости, но осмолярность все равно не уменьшается, так как в крови сахара много, и после превышения определенного барьера (более 9 ммоль/л) он начинает выводиться

с мочой. В результате организм теряет большое количество жидкости с мочой, и с нею из крови уходит много полезных веществ. Наступает обезвоживание клеток и, соответственно, нарушается работа всех органов, что и обуславливает соответствующую клиническую картину.

Клиническая картина

Начало развития гиперосмолярной комы характеризуется следующими признаками:

- чрезмерное увеличение выделения мочи (полиурия). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более;
- постоянная выраженная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды, может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту;
- усталость, слабость, быстрое утомление;
- сухость кожи и слизистых оболочек.

В конечном итоге состояние настолько ухудшается, что это приводит к изменению сознания, которое утрачивается не сразу, а постепенно в течение некоторого времени. Сначала пациент заторможен, сознание спутанное, легкая сонливость сменяется глубоким сном, из которого его еще можно вывести путем энергичных действий. Затем наступает состояние, когда разбудить его уже невозможно. Такая полная утрата сознания называется *комой*.

Нетрудно заметить, что приведенное выше описание клинической картины гиперосмолярного синдрома при диабете совпадает с признаками кетоацидоза. Это объясняется тем, что эти признаки обусловлены повышенным сахаром крови. Однако имеются и различия. При гиперосмолярности отсутствует дыхание Куссмауля и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Не наблюдаются нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Зато, как правило, присутствует разнобразная психоневрологическая симптоматика (галлюцинации, нарушение речи, парезы, параличи и др.), которая обычно проходит после ликвидации гиперосмолярности. Часто отмечается высокая температура, которой не бывает при кетоацидозе.

Лечение

При появлении ранних признаков необходимо срочно определить уровень глюкозы в крови и в моче, а также уровень ацетона в моче. Немедленно обратиться за помощью в лечебное учреждение. При нарушении сознания у больного окружающие должны срочно вызвать «скорую помощь».

Лечение проводится только в стационарных условиях.

Профилактика

- ▶ Регулярная проверка сахара крови.
- ▶ Адекватная коррекция сахара крови.
- ▶ Знание причин возникновения гиперосмолярности и ее симптомов, своевременное принятие соответствующих мер.

Лактацидотическая (молочнокислая) кома

Лактацидотическая (молочнокислая) кома — это острое осложнение, возникающее в результате повышенного содержания молочной кислоты в организме. Этот вид комы при сахарном диабете самостоятельно встречается редко, чаще всего сопровождается гиперосмолярную или кетоацидотическую кому.

Причины возникновения

К причинам, вызывающим этот вид осложнения, можно отнести все заболевания и состояния, сопровождающиеся недостатком кислорода в тканях. К таким причинам относятся: сердечно-сосудистые заболевания (хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца), тяжелые заболевания органов дыхания, малокровие (анемия), кровотечение, ожоги, травмы, облитерирующие заболевания периферических артерий, острые инфекции или воспалительные заболевания. Прием некоторых лекарственных препаратов: барбитураты, сульфаниламиды, некоторые адrenoблокаторы, антигистаминные средства, эстрогены, тетрациклин, средства для лечения сахарного диабета (бигуаниды — фен-

формин). Более современный метформин дает такое осложнение значительно реже.

Спровоцировать наступление этого осложнения могут следующие факторы: чрезмерная физическая нагрузка, возраст более 65 лет, хронический алкоголизм.

Как развивается лактацидотическая кома

Молочная кислота (лактат) — это вещество, которое образуется при производстве энергии из глюкозы. В норме существует баланс между ее производством и утилизацией. В силу различных причин, которые были указаны выше, этот баланс нарушается, что приводит к избыточному накоплению молочной кислоты и отравлению всего организма.

Клиническая картина

Клиническая картина напоминает кетоацидотическое состояние, но при этом не отмечается повышение содержания кетонов в моче и высокой гипергликемии. Отмечаются слабость, тошнота, рвота, боли в мышцах. При отсутствии необходимой помощи развивается потеря сознания.

Лечение

Немедленная госпитализация в специализированную клинику.

Профилактика

- ▣ Регулярная проверка сахара крови.
- ▣ Адекватная коррекция сахара крови.
- ▣ Знание причин возникновения лактоацидоза и его симптомов, своевременное принятие соответствующих мер.



ВАЖНО ЗНАТЬ!!!

В домашних условиях главное не точность диагноза, а знание причин возникновения и признаков того или иного осложнения, чтобы немедленно предпринять правильные действия.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

К *поздним осложнениям* сахарного диабета относятся патологические изменения со стороны сосудов (*ангиопатии*) и нервной системы (*нейропатии*). В зависимости от того, сосуд какого калибра страдает, все ангиопатии подразделяются на *макроангиопатии*, т. е. болезни крупных сосудов, и *микроангиопатии* — болезни мелких сосудов (рис. 4).



Рис. 4

К *макроангиопатиям* относятся:

- ▶ ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда) и возникающая в результате этого сердечная недостаточность. Наличие сахарного диабета увеличивает риск возникновения острого инфаркта миокарда в 3—5 раз;

■ сосудистые заболевания головного мозга (инсульты). Наличие сахарного диабета увеличивает риск развития инсульта в 2—4 раза.

■ периферические ангиопатии (представляют собой хронические окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей).

Такие осложнения, как инфаркт миокарда, являющийся самой тяжелой формой ишемической болезни сердца и инсульт, подробно рассмотрены автором в других книгах¹.

К *микроангиопатиям* относят поражение мелких сосудов глаза (ретинопатия) и почек (нефропатия).

Диабетическая стопа — это позднее осложнение сахарного диабета, характеризующееся поражением и сосудов и нервов.

Все эти осложнения являются главной причиной инвалидизации и смертности больных диабетом, поэтому огромное внимание уделяется их изучению. В конце XX в. были проведены широкомасштабные исследования, посвященные изучению влияния различных режимов лечения сахарного диабета на частоту и степень тяжести поздних осложнений. Они позволили выработать современную стратегию лечения и профилактики этих осложнений.

Исследование по контролю сахарного диабета и осложнений² проводилось в США и Канаде с 1982 по 1993 гг. среди пациентов с сахарным диабетом I типа.

Основные итоги исследования: в группе пациентов, где применялась интенсивная инсулиноterapia и уровень сахара крови был близок к норме, риск всех осложнений снизился с 72 до 32 %. При этом риск развития диабетической ретинопатии снизился на 76 %, диабетической нейропатии — на 60 %, микроальбуминурии — на 39 %, протеинурии — на 54 % (последние два осложнения — признаки диабетической нефропатии).

¹ Подробнее об этих болезнях см. другие книги автора:

Фадеев П. А. Инфаркт миокарда (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2007.

Фадеев П. А. Инсульт (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

² The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) // N Engl J Med, 1993. 329: 683—689.

В ходе исследований были отмечены и побочные эффекты интенсивного лечения диабета. Они выразились в трехкратном увеличении частоты развития гипогликемии. Однако, по мнению авторов исследования, преимущества снижения осложнений значительно превосходят риск развития гипогликемии при интенсивной терапии.

Второе исследование — Проспективное изучение диабета¹ проходило в Англии в течение 20 лет с 1976 по 1997 г. Оно было посвящено изучению влияния различных методов лечения гликемии и артериальной гипертензии на развитие осложнений у пациентов с сахарным диабетом II типа.

В результате этого исследования было установлено, что интенсивная тактика лечения гипергликемии (снижение уровня гликированного гемоглобина фракции HbA1c с 7,9 до 7,0%) в течение 10 лет приводила к снижению риска развития:

- любого осложнения или смерти, связанных с сахарным диабетом, на 12%;
- микроангиопатий на 25%;
- инфаркта миокарда на 16%;
- ретинопатии (в течение 12 лет) на 21%;
- альбуминурии (в течение 12 лет) на 33%.

Тактика строгого контроля артериального давления (снижение артериального давления со 154/87 до 144/82 мм рт. ст.) в течении 9 лет снижает риск:

- любых осложнений сахарного диабета на 24%;
- смерти, связанной с сахарным диабетом и его осложнениями, на 32%;
- инсульта на 44%;
- микроангиопатий на 37%;

¹ UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) // *Lancet*, 1998. 352: 837—53 and from the accompanying Commentary by H. C. Gerstein.

Stratton I. M., Adler A. I., Neil H. A., Matthews D. R. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study // *BMJ*, 2000. 321: 405—12.

UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 // *BMJ*, 1998. 317: 703—13.

- ▣ сердечной недостаточности на 56 %;
- ▣ прогрессирования ретинопатии на 34 %;
- ▣ ухудшения зрения на 47 % .

Побочными эффектами такого интенсивного лечения снижения уровня гликемии является увеличение гипогликемий, однако тяжелые гипогликемии у пациентов с диабетом II типа относительно редки и чаще возникают при приеме препаратов суфанилмочевины, чем при инсулинотерапии.

Достичь целевого уровня снижения гликемии удастся не более чем в 20—25 % случаев, однако любое снижение принесет ощутимую пользу.

Чем опасен повышенный сахар крови для глаз

При сахарном диабете в результате гипергликемии могут развиваться заболевания глаз, приводящие к нарушению зрения вплоть до его утраты. Наиболее часто встречающимся и опасным осложнением является *диабетическая ретинопатия*.

Причины развития ретинопатии

Самыми главными причинами, от которых зависит возникновение и скорость развития ретинопатии, является уровень глюкозы крови и продолжительность диабета. К другим важным факторам относят возраст, наличие и степень артериальной гипертензии, нарушение липидного обмена, курение, заболевания почек и беременность.

Как развивается ретинопатия

Сетчатка выстилает глаз изнутри и воспринимает свет. Питание к сетчатке подводится мелкими сосудами, которые поражаются при повышенном содержании сахара в крови. В результате ухудшается кровообращение, на стенках сосудов возникают мешковидные утолщения (*аневризмы*), нарушается проницаемость сосудов, возникает отек сетчатки. Как правило, на этой стадии зрение не страдает, за исключением тех случаев, когда отек затрагивает центральную часть сетчатки (она называется *макулой*). Это осложнение называют

макулярным отеком, и он проявляется ухудшением зрения. На следующей стадии, для того чтобы компенсировать ухудшающееся кровообращение, начинается разрастание новых сосудов, поэтому эту стадию называют *пролиферативной*, в отличие от первой стадии, когда такого разрастания не происходит (поэтому ее называют *непролиферативной*). Новые сосуды слабые и тонкие, они часто разрываются, дают кровоизлияния, могут спровоцировать отслойку сетчатки. Все это может привести к потере зрения. К сожалению, только в пролиферативной стадии пациенты начинают обращаться к офтальмологу в связи с появлением жалоб на ухудшение зрения.

Клиническая картина

Как правило, симптомы появляются при далекозашедшей (пролиферативной) стадии поражения глаз. Поводом для немедленного обращения к врачу должно стать любое нарушение зрения (снижение остроты зрения на один или оба глаза, мушки, пятна, паутина, двоение и т. д.).

Профилактика

Ценность профилактики обусловлена тем, что практически у всех пациентов с диабетом развивается в той или иной степени ретинопатия, но длительное время эта патология может себя никак не проявлять, а клинические симптомы появляются уже в далекозашедшей стадии болезни. Поэтому необходимо проводить регулярные обследования зрения у специалиста, даже при отсутствии какой-либо симптоматики. При диабете I типа скрининг необходимо проводить через 5 лет после установления диагноза, а при диабете II типа — сразу после установления диагноза (это объясняется тем, что при диабете II типа ретинопатию имеет каждый третий). В зависимости от выявленной клинической ситуации регулярность дальнейших обследований определит врач, но они должны быть не реже 1 раза в 1—2 года.

Исследования показали, что самой эффективной профилактикой нарушения зрения является хороший контроль содержания сахара в крови. И наоборот, чем выше сахар крови и чем длительнее он повышен, тем больше вероятность развития ретинопатии.

Необходимо соблюдать осторожность при приеме некоторых лекарственных средств, способных повысить уровень гликемии и внутриглазное давление.

Тщательное лечение сопутствующей патологии (артериальная гипертензия, нарушение липидного обмена) также способствует снижению риска развития ретинопатии.

Чтобы не вызывать отслойку сетчатки в пролиферативной стадии ретинопатии, нужно избегать любой тяжелой физической нагрузки¹, наклонов туловища (не наклоняться, а приседать!).

Лечение

Своевременно начатое лечение сахарного диабета снижает риск слепоты на 90%!

Непосредственное лечение нарушений зрения — удел специалистов и зависит от конкретной клинической ситуации. Однако необходимо подчеркнуть тот факт, что никакое, даже самое современное, лечение не будет достаточно эффективным без воздействия на факторы риска — без коррекции сахара крови, лечения сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, коррекции липидов крови).

Чем опасен повышенный сахар крови для почек

Повышенный сахар крови опасен для почек развитием *диабетической нефропатии*. Это специфическое поражение сосудов почек при сахарном диабете, в конечной стадии которой развивается хроническая почечная недостаточность.

На протяжении 20 лет у каждого второго пациента с сахарным диабетом (I или II типа) развивается поражение почек различной степени.

Причины поражения почек

▣ *Высокий уровень сахара крови.* Чем хуже контролируется сахар крови, тем выше вероятность возникновения диабетической нефропатии.

¹ Даже натуживания при запорах.

- *Артериальная гипертензия.*
- *Продолжительность сахарного диабета.* Чем дольше длится заболевание, тем больше вероятность развития поражения почек.
- *Нарушение липидного обмена (гиперлипидемия)* приводит к отложению атеросклеротических бляшек, в том числе и в почечных сосудах, что также нарушает их фильтрационную способность.
- *Курение* нарушает работу кровеносных сосудов почек и способствует повышению уровня сахара в крови.
- *Генетическая предрасположенность.* Существует генетическая предрасположенность к развитию диабетической нефропатии.

Как развивается патология почек

Почки при помощи мелких сосудов осуществляют фильтрацию крови с целью сбережения полезных веществ и очищения организма от шлаков, которые выделяются вместе с мочой. При длительно повышенном уровне сахара в крови сосудистая стенка почечных фильтров испытывает большую нагрузку. Это приводит к изменению проницаемости сосудов, и из организма начинают выводиться и полезные вещества. Первым начинает уходить белок альбумин, сначала в небольших количествах, поэтому такое явление называется *микроальбуминурией* (от 30 до 300 мг/сут). Это начальная, бессимптомная стадия нефропатии, которая по прошествии времени переходит в клинически выраженную форму, проявляющуюся уже значительными потерями белка. Эту стадию называют *макроальбуминурией*, или *протеинурией*. В зависимости от количества выделяемого белка различают несколько стадий протеинурии: *умеренная* протеинурия при выделении до 1 г белка в сут, *средняя* степень — от 1 до 3 г белка в сут и *тяжелая* — свыше 3 г белка в сут.

Постепенно из-за нарушения проницаемости сосудистой стенки почечных фильтров почки плохо очищают кровь, и в крови начинают накапливаться вредные вещества. Наступает следующая стадия диабетической нефропатии — *хроническая почечная недостаточность*, которая характеризуется выведением из организма полезных веществ и задержкой вредных.

Клиническая картина

Различают несколько стадий¹ развития диабетической нефропатии (табл. 12).

Таблица 12

Стадия диабетической нефропатии	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	— Увеличение СКФ ² (> 140 мл/мин); — увеличение ПК ³ ; — гипертрофия почек; — нормаальбуминурия (< 30 мг/сут)	Развивается в дебюте сахарного диабета
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек	— Утолщение базальных мембран; — утолщение капилляров клубочков; — расширение мезангиума; — сохранение высокой СКФ; — нормаальбуминурия	2—5 лет от начала диабета
3. Начинаяющаяся нефропатия	— Микроальбуминурия (30—300 мг/сут); — СКФ высокая или нормальная; — нестойкое повышение артериального давления	5—15 лет от начала диабета
4. Выраженная нефропатия	— Протеинурия (более 500 мг/сут); — СКФ нормальная или умеренно сниженная; — артериальная гипертензия	10—25 лет от начала диабета
5. Уремия	— Снижение СКФ (< 10 мл/мин); — артериальная гипертензия; — симптомы интоксикации	Более 20 лет от начала диабета или 5—7 лет от появления протеинурии

¹ Mogensen C. E., Christensen C. K., Vittinghus E. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy // *Diabetes*, 1983. Vol. 32. Suppl. 2. P. 64—78.

² СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

³ ПК — почечный кровоток.

Не будем вчитываться в специфические термины, они приведены ради полноты изложения и будут интересны только профессионалам, но обратим внимание на время возникновения стадий и динамику изменений от нормоальбуминурии до протеинурии. От начала развития сахарного диабета до развития выраженной стадии нефропатии, при которой появляется протеинурия, проходит от 10 до 25 лет. Все это время пациент ничего не ощущает, а при стандартном обследовании первые три стадии не диагностируются. Протеинурия появляется только на 4-й стадии. Именно этот показатель определяют при стандартном исследовании, но это уже стадия тяжелого и необратимого поражения почек. Поэтому для пациента с сахарным диабетом в *обязательном порядке* необходимо регулярное определение микроальбуминурии, поскольку первые три стадии при своевременном их обнаружении и лечении обратимы.

В клинической практике применяют *сокращенную классификацию нефропатии*, согласно которой различают¹:

- 1) *стадию микроальбуминурии*;
- 2) *стадию протеинурии* — с сохранения азотовыделительной функции почек (т. е. шлаки не задерживаются в крови, а выводятся с мочой);
- 3) *стадию хронической почечной недостаточности* (шлаки не выводятся с мочой и отравляют организм).

Выделяют три стадии хронической почечной недостаточности. Первая — *скрытая*, или *латентная*. На этой стадии какие-либо симптомы отсутствуют. Вторая, *консервативная стадия*, характеризуется утомляемостью при физической работе, слабостью, появляющейся к вечеру, снижением аппетита, тошнотой, потерей массы тела, сухостью во рту. Отчетливая клиническая симптоматика проявляется только на последней, *терминальной стадии*. Появляется аммиачный запах изо рта, головные боли. Кожа становится бледной, сухой, дряблой. Отмечается ухудшение работы всех органов: поражение сердца, нервной системы, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта и др. Большая часть шлаков — продуктов жизнедеятельности организма, которые должны выводиться с мочой, остается в крови. Это состояние называют уреимией (*моча в крови*).

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Профилактика

Чем раньше начинается профилактика диабетической нефропатии, тем больше ее эффективность. Она складывается из следующих составных частей:

► Воздействие на содержания сахара в крови. Об этом судят по уровню гликированного гемоглобина, стремясь сделать его не более 6,5—7%¹. Хорошее лечение гликемии, как показывают исследования, позволяет значительно снизить возникновение микро- и макроальбуминурии (протеинурии), а также частоту возникновения макрососудистых осложнений при сахарном диабете II типа. Учитывая сложность достижения указанных значений, необходимо подчеркнуть, что любое максимально возможное снижение гликированного гемоглобина принесет пользу. Снижение хотя бы на 1% фракции HbA1c приводит к значительному уменьшению риска развития диабетической нефропатии.

► Контроль микроальбуминурии должен начинаться с момента установления диагноза сахарного диабета² и проводиться регулярно всем пациентам. Это необходимо ежегодно делать даже тем, у кого на момент исследования определяется нормоальбуминурия. При обнаружении микроальбуминурии или протеинурии частота обследований регулируется врачом.

► Тщательный контроль артериального давления и лечение артериальной гипертензии. Необходимо стремиться к тому, чтобы артериальное давление было не более 130/80 мм рт. ст. Коррекция проводится препаратами группы ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов АТ₁³. При нормальном артериальном давлении назначение этих препаратов также необходимо, но в малых дозах с целью защиты почек от пагубного влияния повышенного сахара в крови. Исследования

¹ International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.

Ryde Lars et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: full text, 2007 // European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/eh261.

² Всем лицам старше 12 лет после компенсации сахарного диабета.

³ Подробнее о лечении артериальной гипертензии см. другую книгу автора:

Фадеев П. А. Повышенное артериальное давление (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

показали, что снижение верхнего артериального давления на 10 мм рт. ст., а нижнего на 5 мм рт. ст. уменьшает частоту микрососудистых осложнений на 35%. При лечении указанными препаратами вероятность нефропатии снижается на 65%, ретинопатии — на 53%, нейропатии — на 63%.

► Полноценная сбалансированная диета с достаточным количеством калорий с углеводами, белками, жирами, пищевыми волокнами, витаминами и микроэлементами. При повышенном давлении рекомендуется диета DASH¹. При протеинурии рекомендуется ограничение белка в пище до 0,8 г/кг в сут.

Лечение

Лечение диабетической нефропатии зависит от стадии развития клинического процесса. Но на всех стадиях необходимо проводить следующие мероприятия:

► компенсацию сахара крови, ориентируясь на уровне гликированного гемоглобина и стремясь сделать его не более 6,5—7%;

► применение ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов АТ₁ в малых дозах при нормальном артериальном давлении или в лечебных дозах при артериальной гипертензии, добываясь артериального давления не более 130/80 мм рт. ст. (а при протеинурии лучше 125/75 мм рт. ст.);

► коррекцию липидного обмена;

► диету с ограничением белка и соли;

► уменьшение потребления или отказ от алкоголя.

В стадии *консервативной хронической почечной недостаточности*, кроме того, необходимо:

► при повышенном креатинине соблюдать ряд предосторожностей в процессе проведения лекарственной терапии. В частности, должна быть уменьшена дозировка метформина². По возможности необходимо избегать назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (они усиливают артериальную гипертензию и способствуют ухудшению

¹ Подробнее об этой диете и лечении артериальной гипертензии см. другую книгу автора:

Фадеев П. А. Повышенное артериальное давление (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

² Риск развития лактацидотической комы (см. раздел «Лактацидотическая (молочнокислая) кома»).

почечной недостаточности) и использования глибенкламида — он может спровоцировать возникновение тяжелой гипогликемии, трудно поддающейся лечению;

- ▣ провести коррекцию инсулинотерапии;
- ▣ регулярно проверять уровень гемоглобина в крови — каждые 6 мес.

В терминальной стадии хронической почечной недостаточности применяют специальные методы очистки крови (гемодиализ, перитонеальный диализ) или пересадку почки.

Синдром диабетической стопы

Синдром диабетической стопы — это собирательное понятие, обозначающее совокупность заболеваний стопы при сахарном диабете. Все эти заболевания связаны с поражением кожи, мягких тканей, костей и суставов. Они проявляются в форме трофических язв, кожно-суставных изменений и гнойно-некротических процессов. Это обусловлено возникающими на фоне сахарного диабета неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести.

Этот синдром встречается у каждого 8—10-го пациента с сахарным диабетом, а каждый второй входит в группу риска. При сахарном диабете II типа этот синдром развивается в 10 раз чаще, чем при диабете I типа и может иметь место с самого начала заболевания (а иногда бывает первым признаком сахарного диабета, который обращает на себя внимание). При сахарном диабете I типа этот синдром развивается к 7—10 году заболевания.

Причины, способствующие возникновению диабетической стопы

Непосредственными причинами, вызывающими развитие синдрома диабетической стопы, являются три фактора, обусловленные гипергликемией:

- 1) поражение периферической нервной системы (нейропатия);
- 2) поражение артерий нижних конечностей (ангиопатия) с последующим ухудшением кровотока;

3) присоединение на фоне этих патологических процессов инфекции.

В зависимости от того, какие нарушения преобладают, различают несколько форм этого синдрома:

- ▶ поражение нервов (нейропатическая форма), которое может сопровождаться патологией костно-суставного аппарата¹ или без поражения костей;
- ▶ поражение сосудов (ангиопатическая, или ишемическая, форма), в результате которого снижается кровообращение в конечности;
- ▶ смешанная нейроишемическая форма.

В 85% случаев осложнение протекает в виде язвенного дефекта.

Для нейропатической формы диабетической стопы факторами риска являются следующие:

- ▶ *недостаточная компенсация уровня сахара крови.* Чем хуже контролируются цифры, тем выше вероятность развития этого синдрома и тем быстрее он может наступить;
- ▶ *длительность заболевания сахарным диабетом.* Чем дольше длится заболевание, тем выше вероятность развития этого осложнения;
- ▶ *возраст.* С возрастом вероятность заболевания повышается;
- ▶ *чрезмерное употребление алкоголя.*

Первые два фактора играют главную роль в возникновении синдрома диабетической стопы не только по нейропатическому типу, но и по ангиопатическому.

Кроме того, в возникновении ангиопатической формы решающую роль играет наличие таких заболеваний, как артериальная гипертензия и степень ее компенсации, нарушение липидного обмена (дислипидемия), выраженность атеросклеротического поражения артериальных сосудов, а также злоупотребление курением.

Самым тяжелым осложнением диабетической стопы является развитие *диабетической гангрены*, возникновению кото-

¹ По-научному, *диабетическая остеоартропатия*, другие названия: *сустав Шарко, стопа Шарко, нейропатическая артропатия*. Это осложнение проявляется в виде неинфекционной деструкции костей и суставов, ассоциированных с нейропатией.

рой способствуют следующие факторы: длительно незаживающая микротравма конечности, отморожение или ожог, вросший ноготь, мозолистые образования, грибковые заболевания, а также степень выраженности ангио- или нейропатии.

Клиническая картина

В зависимости от преобладания нейропатии или ангиопатии в развитии этого осложнения клиническая картина имеет свои особенности. При нейропатии различают два вида клинических проявлений:

- *безболевая форма* — сопровождается снижением болевой чувствительности (она встречается чаще и более опасна, поскольку раны и травмы могут пройти незамеченными);
- *болевая форма* — проявляется различными симптомами: покалывание, жжение, боли, усиливающиеся в покое.

Кожа при нейропатической форме сухая, в участках избыточного давления образуются мозоли и безболезненные язвы. Пульсация артерий на стопах сохранена.

При *ангиопатической форме* цвет кожи стопы бледный или с цианотичным оттенком.

Пульсация артерий на стопах либо снижена, либо отсутствует. На кончиках пальцев или краевой поверхности пяток образуются резко болезненные язвы. При ходьбе отмечаются боли в голених, в связи с чем вырабатывается характерная походка, которая называется перемежающейся хромотой¹. Это отличает ишемическую форму от нейропатии, при которой боли при ходьбе исчезают.

При *поражении костно-суставного аппарата* (диабетическая остеоартропатия, или сустав Шарко) наблюдается следующая клиническая картина: кожа горячая, покрасневшая, без признаков повреждения, стопа отекает, как правило, отмечаются боли.

Скорость развития начальной стадии синдрома диабетической стопы зависит от степени компенсации уровня сахара крови. Чем лучше компенсируется гликемия, тем меньше

¹ Этот симптом впервые был описан в 1831 г. французским студентом-ветеринаром Ж. Були у лошади, вынужденной при беге переходить на медленную ходьбу и начинавшей хромать.

вероятность развития клинически выраженного синдрома диабетической стопы.

По степени проявления язвенного дефекта различают несколько степеней от нулевой, когда нет язвы, но уже есть сухость кожи и костно-суставные нарушения (аномалии), до пятой степени в виде гангрены всей стопы (табл. 13)¹.

Таблица 13

Степень	Проявления
0	Язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, костные и суставные аномалии
1	Поверхностная язва без признаков инфицирования
2	Глубокая язва, обычно инфицированная, но без вовлечения в процесс костной ткани
3	Глубокая язва с образованием абсцесса при вовлечении в процесс костной ткани
4	Ограниченная гангрена (пальца или стопы)
5	Гангрена всей стопы

Профилактика

Главную роль в предупреждении этого осложнения играет тщательный контроль и коррекция сахара крови и других обменных нарушений (например, липидов крови). Исследования убедительно показали, что если сахар крови на протяжении нескольких лет не превышает 9 ммоль/л, то даже при наличии ангиопатии и (или) нейропатии состояние существенно улучшается — уменьшается или исчезает клиническая симптоматика, улучшается заживление ран. Очень важным фактором, предупреждающим развитие диабетической стопы у пациентов с сахарным диабетом II типа, является переход на введение инсулина при отсутствии эффекта от приема таблетированных средств. Для того чтобы вовремя заметить начало развития диабетической стопы, необходимо **обязательно** проводить регулярные осмотры у специалиста.

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Именно профилактике принадлежит главная роль в предотвращении ампутаций конечностей. К сожалению, ей не уделяется должного внимания и по меньшей мере у половины пациентов лечение не начинается вовремя. Необходимо отметить, что своевременно принятые энергичные профилактические меры позволяют снизить частоту ампутаций у больных до 90 %. В настоящее время каждые 30 с в мире производится ампутация нижних конечностей по причине диабета, причем значительное количество пациентов только после операции узнают, что у них сахарный диабет.

Важная роль, помимо нормализации сахара крови, принадлежит своевременной и адекватной коррекции других факторов риска, а также активному квалифицированному лечению язвенных и прочих дефектов стопы.

Каждый пациент с диабетом должен знать правила ухода за ногами, уметь правильно выбирать и носить обувь и носки.

Уход за ногами

- ▀ Вода для мытья ног не должна быть холодной или горячей; перед тем как мыть ноги, обязательно пробуйте воду рукой или локтем.
- ▀ Необходимо ежедневно мыть ноги с мылом для нормальной кожи.
- ▀ Пользуйтесь только чистым личным полотенцем.
- ▀ Вытирайте ноги осторожно, не растирая насухо, особенно тщательно между пальцами (промокать!).
- ▀ Если кожа сухая, обрабатывайте ее кремом, следите, чтобы крем не попадал в межпальцевые промежутки. Избегайте использования мазей и бальзамов, которые вызывают местно-раздражающее действие (их часто советуют применять «для улучшения кровообращения»).
- ▀ Обязательно осматривайте ноги при хорошей освещенности. Используйте для осмотра подошвы зеркало. Если не можете самостоятельно осматривать ноги, попросите это сделать своих близких. При необходимости для четкой видимости используйте очки.
- ▀ Если ноги мерзнут по ночам, надевайте теплые носки.
- ▀ Необходимо своевременно залечивать даже самые маленькие раны.

➡ Первая помощь при образовании ранки: обработать 3%-ной перекисью водорода, наложить стерильную повязку и обратиться врачу.

Что нельзя делать!

- ➡ Нельзя парить ноги.
- ➡ Нельзя расчесывать кожу при зуде или комариных укусах.
- ➡ Нельзя самостоятельно удалять мозоли (не пользуйтесь мозольными жидкостями).
- ➡ Нельзя пользоваться пластырем.
- ➡ Нельзя согревать ноги грелками и обогревателями.
- ➡ Нельзя посещать общую баню.
- ➡ Нельзя заниматься самолечением. Не пытайтесь самостоятельно лечить раны, травмы, мозоли, потертости, натоптыши, трещины.

Ногти

- ➡ Вовремя срезайте ногти, не давайте им вырастать длинными.
- ➡ Не срезайте ногти очень коротко, чтобы не поранить кожу.
- ➡ Ногти срезайте прямо, без закруглений уголков (чтобы избежать вросшего ногтя). Обрабатывайте ногти пилочкой, чтобы убрать неровности.
- ➡ При плохом зрении пользуйтесь очками и стригите ногти только при условии четкой видимости и в условиях хорошей освещенности. В противном случае не стригите ногти самостоятельно.

Обувь

☝ Хорошая обувь — это снижение вероятности язвенного поражения в 2 раза!

Выбор обуви

- ➡ Перед покупкой обуви изготовьте картонную стельку в точности соответствующую подошве.
- ➡ Покупать обувь лучше вечером.
- ➡ Нужно выбирать обувь соответствующего размера. Она должна быть удобной: не слишком просторной или плотно прилегающей. Важно помнить, что при безболевогой форме диабетической стопы любая обувь может казаться удобной, поэтому нужно ориентироваться и на другие критерии.

- В туфлях должно быть достаточно места, чтобы шевелить пальцами.
- В случаях затруднения выбора лучше прибегать к индивидуальному пошиву обуви.
- Избегайте покупать резиновую обувь. Лучше всего кожаная обувь, поскольку кожа хорошо поглощает влажность.
- Обувь должна быть закрытой, внутри — гладкой, без грубых швов.
- Каблук должен быть небольшим (на женских туфлях не более 3 см), это способствует равномерному распределению веса.
- Подошвы должны быть толстыми, тогда они и амортизируют и защищают ноги.
- Лучше если обувь застегивается при помощи шнуровки или на липучке.
- Перед примеркой проверьте точность соответствия обуви и изготовленной вами картонной стельки. При этом края следа не должны загибаться или болтаться.
- Первое время новую обувь нужно разносить по несколько часов в день.

Еще несколько советов

- Обеззараживайте обувь соответствующими средствами.
- При необходимости меняйте стельки.
- Перед тем как надеть обувь, внимательно осмотрите ее внутри, чтобы в ней не было инородных предметов, дефектов, оцените качество стельки.
- Шнуровка обуви должна быть параллельной.
- На пляже и для воды носите специальную обувь.

Что нельзя делать!

- Нельзя надевать обувь, которая явилась причиной образования ран.
- Нельзя ходить босиком.
- Нельзя пользоваться чужой обувью.
- Нельзя давать никому носить свою обувь.
- Нельзя надевать обувь на босу ногу.
- Нельзя носить изношенную и растоптанную (болтающуюся на ноге) обувь.

Носки

Какие должны быть носки

- По размеру, а не большего или меньшего размера.

- ➡ Шерстяные или хлопчатобумажные (они хорошо впитывают пот).
- ➡ Без грубых швов и складок.
Еще несколько советов
- ➡ Носки должны быть всегда чистыми, без дыр, складок и штопок.
- ➡ Меняйте носки каждый день.
Что нельзя делать!
- ➡ Нельзя пользоваться синтетическими, эластичными носками, обтягивающими колготками, гольфами или носками с тугими резинками (чтобы не нарушать кровообращение в сосудах ног).
- ➡ Нельзя пользоваться чужими носками.
- ➡ Нельзя давать носить свои носки.
- ➡ Нельзя ходить в носках, без обуви.

Когда обращаться к врачу

К врачу необходимо обращаться в следующих случаях: воспаление (даже небольшое), травмы, ожоги, отморожения, раны, ушибы, язвы, нагноения, мозоли, потертости, вросший ноготь, изменение цвета кожи, появление болей или снижение чувствительности. При любой сомнительной ситуации и любом изменении прежнего состояния.

Лечение

При условии соблюдения всех профилактических мер вероятность возникновения язв и других заболеваний стопы значительно уменьшается.

При возникновении язвы правильное и своевременное начатое лечение в 95% случаев позволяет избежать ампутации конечности. Лечение включает коррекцию обменных нарушений, местную и общую антимикробную терапию, полный покой и разгрузку стопы.

При значительном ухудшении кровоснабжения и сужении просвета сосудов проводят оперативное вмешательство либо по расширению сосуда, либо по наложению обходного сосудистого мостика (шунтирование).

Не пользуйтесь рекламируемыми средствами без консультации с врачом!

Консультируйтесь только у специалистов!!!

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В этом разделе описаны методы лечения сахарного диабета I и II типов. Различие состоит в том, что при лечении диабета I типа инсулинотерапию начинают сразу, а таблетированные средства не применяют. Принципиально схемы инсулинотерапии сахарного диабета I и II типов не отличаются друг от друга.

Лечение сахарного диабета II типа

Целью лечения сахарного диабета является достижение и поддержание такого состояния, при котором проявления болезни и вероятность возникновения осложнений минимальны, а качество жизни максимально высокое. Для достижения этой цели необходимо применение таких средств лечения, эффективность которых на сегодняшний день проведена методами доказательной медицины.

К таким средствам относится современная трехэтапная методика лечения сахарного диабета II типа¹. Сущность ее заключается в следующем.

Этап первый. Сразу после установления диагноза сахарного диабета II типа необходимо начать лечение таблетированным сахароснижающим средством метформином² в сочетании с изменением образа жизни (диета, физические нагрузки)³.

Этап второй. При недостаточной эффективности первого этапа в течение 2—3 месяцев назначают дополнительный препарат. Четкие рекомендации, какой именно это препарат, отсутствуют, и его выбор остается за лечащим врачом — это

¹ Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B., Heine R. J. et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes // Diabetes Care, 2006. 29: 1963—1972.

² См. раздел «Лекарственная терапия».

³ См. раздел «Нормализация образа жизни».

может быть либо другое таблетированное средство (производные сульфонилмочевины или тиазолидиндионов), либо инсулин.

Этап третий. Если второй этап был недостаточно эффективен, рекомендуется начинать или интенсифицировать инсулинотерапию.

В некоторых случаях, когда имеет место тяжелый некомпенсированный диабет, при котором регистрируется повышение уровня глюкозы в плазме крови натощак более 13,9 ммоль/л или более 16,7 ммоль/л при случайном измерении гликемии, при уровне HbA1c выше 10%, при наличии кетонурии или полиурии, полидипсии и снижении массы тела, инсулин назначают сразу (обязательно в сочетании с изменением образа жизни).

Цели лечения

На каждом этапе лечения контролируют его эффективность и пытаются достичь показателей, указанных в табл. 14.

Таблица 14

Показатель	Американская диабетическая ассоциация ¹	Международная федерация сахарного диабета ²	Российские рекомендации ³
HbA1c (%)	< 7	6,5	6,0—6,5
Гликемия натощак (ммоль/л)	5,0—7,2	< 6	< 6,5
Постпрандиальная гликемия (ммоль/л)	< 10	< 8	< 9

¹ American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2007 // Diabetes Care. Volume 30. Supplement 1. January 2007.

² International Diabetes Federation Clinical Guide lines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.

³ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Различия в подходах разных диабетических организаций обусловлены тем, что, с одной стороны, низкие целевые показатели труднодостижимы и их достижение может быть связано с возрастанием различных нежелательных побочных эффектов, с другой стороны, при таких показателях возникновение поздних осложнений минимально и течение их более благоприятное. Более высокие целевые показатели достичь легче, при этом меньше нежелательных побочных эффектов, но риск возникновения поздних осложнений увеличивается. Поэтому, какие именно целевые показатели должны быть у того или иного пациента, решает врач-специалист в индивидуальном порядке.

Значения целевых показателей основаны на данных двух широкомасштабных исследований, о которых упоминалось выше, в ходе которых было выяснено, что чем ближе показатели к нормальным, тем позднее и в меньшем количестве возникают поздние осложнения. В табл. 15 показана взаимосвязь между уровнем сахара крови и риском микро- и макроангиопатий¹.

Таблица 15

Показатель	Низкий риск	Макрососудистый риск	Микрососудистый риск
Н _б A _{1c} (%)	≤ 6,5	> 6,5	> 7,5
Глюкоза плазмы крови натощак (ммоль/л)	≤ 6,0	> 6,0	≥ 7
Постпрандиальный уровень глюкозы (ммоль/л)	< 7,5	≥ 7,5	> 9

Однако чем ниже показатели, тем труднее их достичь. Возрастает риск гипогликемии, требуется довольно большой объем обучения, владение навыками самоконтроля, частый контроль сахара крови, частые инъекции инсулина.

¹ European Diabetes Policy Group. A desktop guide to diabetes mellitus // Diabetic Med, 1999. 16: 716—730.

Поэтому, как отмечают исследователи, в США в 1999—2000 гг. только 35,8 % больных сахарным диабетом II типа имели удовлетворительный уровень компенсации (HbA1c < 7 %)¹. Но стремиться к этому необходимо, и это приносит свои плоды: в 1988—1994 гг. таких пациентов было 24,5 %. В Европе доля больных с хорошим гликемическим контролем (HbA1c < 6,5 %) составляет 31 %. В России в этом плане сложилась похожая ситуация. Так, по данным Государственного регистра сахарного диабета Московской области 2005 г.², только 30 % больных сахарным диабетом II типа этого региона достигли компенсации диабета (HbA1c < 7 %).

Низкие показатели гликемии должны сочетаться с нормализацией других показателей, оценивая которые в совокупности, можно говорить о той или иной степени компенсации. К этим параметрам относится не только уровень сахара крови, но и показатели липидного обмена, массы тела, артериального давления. Согласно Европейскому руководству по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2003 г.), эти показатели должны быть следующими:

- Уровень артериального давления < 130/80 мм рт. ст. (< 125/75 мм рт. ст. в случае нарушения функции почек или протеинурии > 1 г/л).
- Контроль гликемии HbA1c (%) ≤ 6,5.
- Уровень глюкозы в плазме крови (ммоль/л):
 - натощак < 6,0;
 - через 2 ч после приема пищи для пациентов с сахарным диабетом II типа < 7,5;
 - с сахарным диабетом I типа 7,5—9,0.
- Липидный профиль, ммоль/л:
 - общий холестерин < 4,5;
 - холестерин ЛПНП ≤ 1,8;
 - холестерин ЛПВП: для мужчин > 1,0, для женщин > 1,2;
 - триглицериды < 1,7;
 - соотношение триглицериды/ЛПВП < 3.

¹ Koro C. E., Bowlin S. J., Bourgeois N., Fedder D. O. Glycemic control from 1988 to 2000 among U. S. adults diagnosed with type 2 diabetes: a preliminary report // *Diabetes Care*, 2004. 27: 17—20.

² http://www.rmj.ru/articles_4268.htm

- ▣ Прекращение курения — обязательно.
- ▣ Регулярная физическая активность 30—45 мин в день.
- ▣ Контроль массы тела: индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$) < 25.
- ▣ Окружность талии (см.): для мужчин < 94, для женщин < 80.

* * *

Лечение будет эффективным только при индивидуальном подходе к каждому пациенту. Это предполагает учет психологии пациента, желания и возможности выполнять рекомендации, тяжесть и тип сахарного диабета, степень компенсации, наличие и выраженность осложнений и сопутствующей патологии. Лечащий врач в обязательном порядке учитывает все эти нюансы и рекомендует оптимальную схему лечения.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Диета

Сладкая еда животу беда
Русская пословица

В этом разделе разъясняются базисные понятия диетического питания. Конкретная разработка диеты должна проводиться в индивидуальном порядке совместно с врачом-диетологом.

Какие бывают углеводы

В зависимости от химической структуры различают простые и сложные углеводы.

К *простым углеводам* относятся: глюкоза, фруктоза и галактоза; эту группу называют *моносахаридами*. Другую группу, к которой относятся сахароза, лактоза и мальтоза,

называют *дисахаридами*. К *сложным углеводам* относятся: крахмал, гликоген, клетчатка и пектин.

Моносахариды¹ так называются потому, что они являются как бы кирпичиками, из которых строятся все другие углеводы, и в силу своей структуры они не расщепляются при различных биохимических превращениях на более простые углеводы. А вот все остальные углеводы преобразуются в организме в моносахариды. Так, например, хорошо знакомый нам *сахар* (по-научному, дисахарид сахарозы) в организме расщепляется на *глюкозу* и *фруктозу*. *Лактоза*, которая содержится в молоке и молочных продуктах, расщепляется на *глюкозу* и *галактозу*.

Такой сложный углевод, как *крахмал*, содержащийся в растительной пище, расщепляется в организме до *глюкозы*, часть которой используется в качестве немедленного поставщика энергии, другая ее часть откладывается про запас в печени в виде гликогена, а еще одна часть, также про запас, в виде жиров. Если углеводов поступает больше, чем необходимо, то тогда весь избыток идет на синтез липидов.

Гликоген содержится только в животных тканях, в частности в большом количестве в печени. Это аккумулятор энергии, который используется в качестве поставщика глюкозы для нужд организма.

Клетчатка представляет собой оболочки растительных клеток, а *пектин* образует связующую среду этих клеток. И пектин, и клетчатка относятся к неусваиваемым углеводам. Они играют большую роль в работе желудочно-кишечного тракта, создают чувство насыщения, препятствуют быстрому всасыванию глюкозы и быстрому подъему сахара крови после приема пищи, способствуют очищению организма от лишнего холестерина.

Таким образом, в организм с пищей поступают различные виды углеводов, каждый из которых способен по-разному влиять на уровень сахара крови. Для того чтобы иметь возможность сравнивать углеводы друг с другом по степени их влияния на сахар крови, был введен такой показатель, как гликемический индекс.

¹ От греч. *mónos* — «один».

Что такое гликемический индекс

Гликемический индекс (ГИ) отражает скорость расщепления углеводов в организме, а следовательно, характеризует динамику уровня гликемии после употребления того или иного продукта по сравнению с эталоном (глюкозой или белым хлебом).

Впервые понятие ГИ было сформулировано в 80-х гг. XX в. профессором университета Торонто в Канаде Д. Дженкинсом¹. Измерение этого показателя происходит следующим образом. Добровольцам (не менее 10 человек) дают продукт, для которого нужно определить ГИ, например 50 г картофеля, приготовленного на пару, затем через определенные промежутки времени берут анализ крови на сахар, строят график динамики гликемии и сравнивают его с эталоном (глюкозой или белым хлебом). Такие исследования проводят в течение нескольких дней и вычисляют среднее значение гликемического индекса. В нашем примере это будет $65\% \pm 11$. Это означает, что при употреблении этого продукта скорость подъема уровня сахара крови в среднем составит 65% от того, который формируется после употребления 50 г чистой глюкозы (рис. 5).

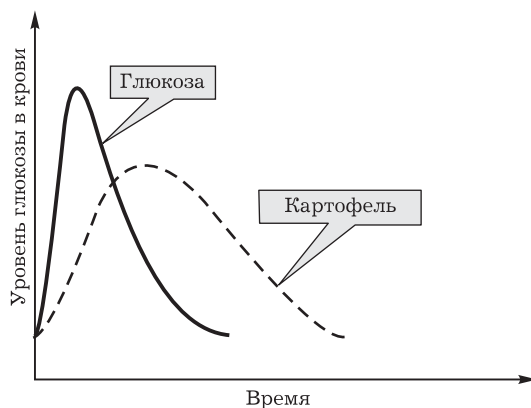


Рис. 5

¹ Jenkins D. J., Wolever T. M., Taylor R. H., Barker H. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange // Am. J. Clinical Nutrition, Mar 1981. 34: 362—366.

В литературе встречается ныне уже устаревшее подразделение углеводов на «быстрые» — моно- и дисахариды, которые, как полагали, должны были усваиваться быстро, ввиду относительно простой химической структуры, и «медленные», подразумевая под этими термином сложные углеводы, которые, ввиду сложной структуры, усваиваются медленно. Однако дальнейшие научные исследования не подтвердили эти предположения, и оказалось, что структура молекулы не определяет скорость преобразования в глюкозу и скорость усвоения того или иного углевода. Еще раз подчеркнем, что принципиальная разница между ГИ и «быстрыми — простыми», «медленными — сложными» углеводами состоит в том, что ГИ свидетельствует о влиянии на уровень содержания глюкозы в крови, НЕ увязывая это с химической структурой. Иначе говоря, ГИ отражает среднее значение скорости всасывания углевода, найденную опытным путем без учета химического состава углевода.

В настоящее время определены практически ГИ всех известных продуктов¹ (см. Приложение, табл. П8).

Что нужно знать о ГИ:

- ➡ ГИ — усредненная величина, установленная опытным путем, отражающая скорость повышения сахара крови.
- ➡ ГИ может быть различным из-за разнородности экспериментальных групп добровольцев, у которых определяют этот коэффициент. Этот разброс данных не носит принципиального значения.
- ➡ ГИ может быть различным из-за расчета по различным эталонам — по белому хлебу и по глюкозе. Чтобы пересчитать индекс с глюкозного на хлебный, нужно первый умножить на 0,7.
- ➡ Кулинарная обработка изменяет ГИ. Например, у вареного картофеля ГИ ниже, чем у печеного. Чем мельче помол зерна, тем выше ГИ.
- ➡ ГИ может быть различным у одно и того же продукта в зависимости от сорта, места произрастания и т. д.

¹ Foster-Powell K., Holt S. H. A. and Brand-Miller J. C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002 // Am. J. Clinical Nutrition, Jul 2002. 76: 5—56.

- ▀ ГИ фруктов и овощей снижается при замораживании.
- ▀ ГИ снижается при одновременном потреблении продуктов, содержащих белки и жиры.
- ▀ Различают группы продуктов с низким, средним и высоким ГИ. Низкий ГИ равен 55 % и менее, средний ГИ равен 56—69 %, высокий равен 70 % и более.
- ▀ Чем выше ГИ продукта, тем быстрее поднимется сахар крови.
- ▀ При увеличении порции ГИ не увеличивается, поскольку ГИ не зависит от количества продукта. Поэтому, чтобы учитывать и количество углеводов, подсчитывают количество хлебных единиц.

Что такое хлебная единица

Чтобы охарактеризовать продукт по количественному составу углеводов, было введено понятие *хлебной единицы* (ХЕ).

1 ХЕ равна 12 г сахара или 25 г черного хлеба. 1 ХЕ повышает уровень глюкозы в крови приблизительно на 1,8 ммоль/л.

Для того чтобы полноценно и разнообразно питаться и при этом вводить соответствующие дозы инсулина для удержания оптимальных значений гликемии, пациенту с сахарным диабетом необходимо пользоваться таблицами замены углеводов на основании «хлебных единиц» (см. Приложение, табл. П8). Особенно это актуально для пациентов, которые находятся на традиционной инсулинотерапии. Зная сколько ХЕ содержится в той или иной продукции, можно провести равноценную замену, чтобы общее количество потребляемых углеводов не увеличилось.

Как рассчитывать дозы инсулина в зависимости от содержания ХЕ, обучают в школе диабетика.

Еще раз подчеркнем, что ХЕ есть только показатель содержания углеводов в продукте. Например, в мясе или подсолнечном масле ХЕ нет. Не следует также путать ХЕ с калориями, которые отражают энергетический потенциал продукта.

* * *

Таким образом, ХЕ характеризует продукт по количеству содержащихся в нем углеводов, а ГИ — по влиянию на сахар крови. Для того чтобы увязать эти две характеристики продукта, содержащего углеводы, сравнительно недавно был введен показатель, который назвали гликемической нагрузкой.

Что такое гликемическая нагрузка

Гликемическая нагрузка (ГН) — это интегральный показатель, отражающий и качество и количество углеводов, входящих в продукт. Вычисляется он по формуле:

$$\text{ГН} = \text{ГИ (в процентах)} / 100 \times \\ \times \text{кол-во углеводов (в граммах)}$$

Например, ГИ_{сахара} = 68%, в 10 г сахара содержится 10 г углеводов, поэтому:

$$\text{ГН}_{\text{сахара}} = 68 / 100 \times 10 = 6,8 \approx 7$$

Таким образом, зная количество углеводов в продукте и его ГИ, можно вычислить ГН.

Из формулы следует, что чем больше углеводов и чем выше ГИ продукта, тем больше показатель ГН, и тем большее количество инсулина, и с большей скоростью должно выделиться в ответ на потребленные углеводы. Иначе говоря, при помощи ГН можно прогнозировать, какую нагрузку будет нести инсулярный аппарат поджелудочной железы и какова будет реакция глюкозы крови на потребление определенного количества углеводов. Отсюда понятно, что чем меньше ГН продукта, тем более щадяще он действует на поджелудочную железу.

В зависимости от величины такой нагрузки различают высокую, среднюю и низкую степени ГН (табл. 16).

Таблица 16

	Степень ГН		
	Низкая	Средняя	Высокая
Одна порция	0—10	11—19	20 и более
На целый день	Менее 80	100	Более 120

В Приложении даются таблицы содержания углеводов в различных продуктах и ГИ (табл. П8). Зная эти два показателя, нетрудно будет рассчитать ГН употребляемых блюд.

Особенности диеты при сахарном диабете I типа

Особенности питания при сахарном диабете I типа зависят от режима инсулинотерапии. При обычной (традиционной) инсулинотерапии необходимо строго соблюдать режим питания и введения инсулина. При этом распределение ХЕ на прием пищи следующий: завтрак 9—10 ХЕ, второй завтрак и полдник по 1—2 ХЕ, обед 6—7 ХЕ, ужин 3—4 ХЕ.

При интенсивном режиме инсулинотерапии допускается свободное питание (обычно 3-разовое) на усмотрение самого пациента. Такое питание возможно только у обученных пациентов, которые часто контролируют сахар крови и находятся на адекватной инсулинотерапии.

Каким бы гибким не был режим интенсивной инсулинотерапии, все же не рекомендуется за один прием пищи употреблять более 7—8 ХЕ, а также не следует употреблять продукты с высоким ГИ в жидком виде (чай с сахаром, консервированные фруктовые соки и т. п.).

При построении диеты необходимо учитывать сопутствующую патологию.

Особенности диеты при сахарном диабете II типа

Особенности диеты при сахарном диабете II типа обусловлены следующими факторами:

- этому типу диабета ожирение сопутствует в 90 % случаев;
- более чем в 50 % случаев встречается артериальная гипертензия и нарушения липидного обмена, что проявляется в значительном увеличении случаев инфарктов миокарда и инсультов;
- уменьшение массы тела всегда сопровождается снижением сахара крови, что позволяет отказаться от сахароснижающих лекарств, либо уменьшить их дозы.

Из этого следует, что основные цели диетотерапии следующие:

- уменьшение нагрузки на инсулярный аппарат поджелудочной железы, что достигается подбором продуктов, кото-

рые не вызывали бы резкого и быстрого подъема уровня сахара крови;

- снижение повышенной массы тела;
- при нормальной массе тела удержание этого показателя;
- коррекция липидного обмена;
- профилактика атеросклероза и артериальной гипертензии.

Особенности питания при артериальной гипертензии, нарушениях липидного обмена, атеросклерозе сосудов сердца и головного мозга, подробно рассмотрены автором в других книгах¹. В данном разделе будут рассмотрены только вопросы коррекции углеводного обмена при повышенной массе тела на фоне сахарного диабета II типа.

В настоящее время наиболее эффективной диетой при сахарном диабете II типа на фоне ожирения считается так называемая диета LGL (Low Glycemic Load diet), что переводится с английского как «Диета с низкой гликемической нагрузкой». В основе этой диеты лежит отказ от продуктов с высокими ГН и ГИ, ограничение углеводов со средними ГН и ГИ и увеличение потребления продуктов с низкими ГН и ГИ. Исследования показали, что такая диета способствует увеличению чувствительности тканей к инсулину, а значит, снижению уровня сахара крови, уровня холестерина в крови и риска сердечно-сосудистых заболеваний. Потребление углеводов с низким ГИ способствует возникновению более продолжительного чувства сытости, что позволяет не мучиться голодом, поменьше и пореже есть. Эта диета способствует снижению массы тела более эффективно, чем диета с ограничением жиров².

¹ *Фадеев П. А.* Инфаркт миокарда (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2007.

Фадеев П. А. Повышенное артериальное давление (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

Фадеев П. А. Инсульт (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

² *Ebbeling C. B., Leidig M. M., Feldman H. A., Lovesky M. M. et al.* Effects of a Low-Glycemic Load vs Low-Fat Diet in Obese Young Adults // *JAMA*, 2007. 297: 2092—2102.

Вкратце охарактеризуем диету:

1. Продукты подбираются таким образом, чтобы ГИ был менее 55 и ГН менее 16, при этом ГН должна быть не более 50—80 в сутки.

2. В диете должно быть 40 % углеводов и 35 % жиров, которые содержатся в продуктах с низким ГИ.

3. Распределение калорий равномерное в течение дня: завтрак — 25 %, обед (или второй завтрак) — 30 %, полдник (или обед) — 30 % и ужин — 15 %. Благодаря равномерному потреблению продуктов с низкой ГИ не происходит резких и выраженных колебаний сахара крови после приема пищи. Это означает, что поджелудочная железа работает в максимально щадящем режиме.

4. В одной порции должны присутствовать продукты, содержащие и белки, и жиры, и углеводы, что способствует снижению ГИ последних.

5. Рекомендуются регулярное потребление овощей, которые также замедляют скорость всасывания глюкозы и тем самым способствуют уменьшению подъема сахара крови после еды.

6. Прием пищи должен быть медленным, что приводит к уменьшению ГИ.

Отбор продуктов

Отбор продуктов зависит от стадии сахарного диабета, степени его компенсации, проводимого лечения, сопутствующих заболеваний и многих других факторов. Чем лучше компенсирован диабет, тем меньше строгих ограничений, и при известных условиях (в виде исключения) возможно редкое потребление продуктов с высоким ГИ, но все это решается в индивидуальном порядке с лечащим врачом. Продукты должны содержать правильные пропорции всех компонентов полноценного питания — углеводов, белков, жиров, клетчатки, витаминов и минеральных веществ.

Углеводы

В Приложении (табл. П9, П10, П11) даются три группы продуктов. Потребление продуктов с высоким ГИ либо резко ограничивается, либо исключается (торты, пирожные, ваф-

ли, печенье, пряники, мед, крекеры, сахар, сладости, лимонады, фруктовые соки). Во вторую группу входят продукты со средним ГИ, потребление которых ограничивается, а третья группа продуктов с низким ГИ является основным источником углеводов. Как правило, это продукты, изготовленные из минимально обработанных цельных зерен, изделия из муки грубого помола (лапша, макаронные изделия), хлеб с отрубями, овощи и фрукты, молочные продукты с низким содержанием жира.

Исключение составляют каши быстрого приготовления и картофель. Их потребление лучше значительно уменьшить.

Пищевые волокна (клетчатка, пектины)

Суточная потребность в пищевых волокнах составляет 30—50 г. При необходимости этот показатель можно увеличивать за счет пшеничных отрубей, химически чистого пектина и др. При потреблении пищевых волокон более 60 г в сутки нарушается всасывание витаминов и микроэлементов, появляется повышенное газообразование. Много пищевых волокон содержится в фасоли, зеленом горошке, пшенице, гречневой крупе, свекле, моркови, яблоках, салате.

Чтобы увеличить содержание пектинов, необходимо овощи подвергать тепловой обработке, поскольку часть пектинов находится в неактивном состоянии (протоформе). В зрелых плодах пектинов содержится больше. Клетчаткой богаты крупы: овес, пшено, гречка, перловка (ячмень без оболочки), ячка (дробленые зерна ячменя). (См. Приложение, табл. П2, П3.)

Белки

Потребность в белках покрывается за счет рыбы (морской), нежирных сортов мяса (курица, индейка, телятина), молочных продуктов пониженной жирности, а также за счет растительных белков — круп, хлеба, зерновых, бобовых (особенно сои).

Жиры

Важность этой составляющей диеты определяется тем, что при сахарном диабете, как правило, нарушен липидный

обмен. Поэтому содержание и качество жиров в пище не должно способствовать развитию атеросклероза.

Слова «жир» и «жизнь» в русском языке однокоренные. И это понятно, поскольку жиры необходимы для жизнедеятельности организма. Это резерв энергии, с ними в организм поступают витамины А, D, E, K, F и много других полезных жирорастворимых веществ. Они входят в состав клеточных структур, участвуют в обмене веществ.

Все жиры в зависимости от химической формулы подразделяются на *простые* и *сложные*.

К простым жирам относятся жирные кислоты, к сложным — холестерин.

Различают жирные кислоты *насыщенные* и *ненасыщенные*. Ненасыщенные, в свою очередь, подразделяются на *мононенасыщенные* и *полиненасыщенные*.

Насыщенные и ненасыщенные жиры — это характеристики химического состава¹, но мы не будем далее углубляться в эти сложности, поскольку это нас может увести слишком далеко от столь вкусной темы.

Если калорийность жира, содержащего насыщенные жирные кислоты и холестерин, составляет более 40 % от общей калорийности пищи, то это может вызвать опасные осложнения, связанные с атеросклерозом (инфаркт миокарда, инсульт). Поэтому, чтобы жир не сокращал жизнь, нужно, чтобы ненасыщенных жиров в питании было больше. Эти жиры уменьшают склонность к излишнему сгущению крови и образованию тромбов, снижают артериальное давление и риск жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма, уменьшают уровни «вредных» липидов крови, замедляют рост атеросклеротических бляшек. Такие жиры содержатся в жире морских рыб. Клинический эффект может быть получен при употреблении в пищу не менее 2 раз в неделю жирных сортов морской рыбы. Оптимальная доза — 560 г в неделю готового продукта для лиц мужско-

¹ Насыщенные жирные кислоты до предела насыщены водородом (например, пальмитиновая $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}-\text{COOH}$, мононенасыщенные с одной двойной связью между атомами углерода (например, олеиновая $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$, полиненасыщенные с двумя и более двойными связями (например, линолевая $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$).

го пола всех возрастов и женщин в постменопаузе. Для женщин детородного возраста, в том числе беременных и кормящих, — 280 г. Даже прием 140 г жирной морской рыбы в неделю приносит ощутимую пользу. Лучше всего потреблять жирные сорта морской рыбы в вареном или запеченном виде.

С возрастом животных количество насыщенных жиров в мясе повышается, тощее мясо содержит менее усваиваемые жиры. Жиры, благодаря которым морская рыба оказывает столь благотворный эффект, присутствуют и в растительных маслах и носят название «омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты». Они содержатся в разных количествах в соевом, хлопковом, оливковом и подсолнечном маслах.

Холестерин

Как только ученые выяснили, что холестерин играет важную роль в возникновении различных заболеваний типа инфаркта или инсульта, все бросились с ним бороться. Исключить из питания! Снизить в крови любой ценой до минимальных значений! Потом оказалось, что у лиц с низким уровнем холестерина в крови появляются депрессия, раздражительность, сонливость. На этом фоне повышается вероятность совершения самоубийства, увеличивается риск заболевания некоторыми эндокринными болезнями (гипертиреоз, патология коры надпочечников). Если резко ограничить поступление холестерина с пищей, то это приведет к повышению его синтеза, поскольку только 30 % его поступает с пищей, а все остальное количество образуется в организме.

Так что бросаться в крайности оказалось и вредным, и бессмысленным. Правильно говорил русский царь Алексей Михайлович своему дипломату А. Л. Ордин-Нащокину: «Человече! Иди с миром царским средним путем». Средний путь состоит в том, чтобы не исключать, а ограничивать потребление холестерина до 0,25—0,4 г в сутки, сочетать пищу, содержащую холестерин, с другими пищевыми продуктами, содержащими ненасыщенные жирные кислоты, витамины, магний, йод (к ним относятся морская рыба, море-

продукты). Это нормализует обмен холестерина. Благодаря потреблению клетчатки (оболочки растительных клеток) и пектинов излишки холестерина выводятся из организма.

Помните! Холестерин — это вещество, которое крайне необходимо для функционирования организма. Он входит в состав клеток головного мозга, гормонов коры надпочечников и половых гормонов, регулирует проницаемость клеточных мембран.

Содержится только в животных продуктах.

При варке мяса и рыбы теряется до 20% холестерина.

Содержание холестерина в продуктах см. в Приложении (табл. П6).

Витамины и микроэлементы

Потребность в этих веществах определяется индивидуально и покрывается за счет пропорционального количества различных продуктов.

Калории

Под *калорийностью* пищи подразумевается количество энергии, которое выделяется при полном усваивании пищи в организме.

Количество потребляемых калорий в сутки может быть различным, в зависимости от образа жизни и необходимости снижать массу тела.

Еще несколько замечаний

Самый лучший счетчик калорий — это весы, на которых вы взвешиваетесь. Если масса тела снижается постепенно не более 0,5—1 кг в неделю и самочувствие хорошее — значит, поставленная задача по снижению массы тела выполняется правильно. В цифровом выражении это означает, что если вы потеряли 0,5 кг в неделю, следовательно, вы потребляете ежедневно на 500 ккал меньше.

Не пытайтесь сразу достичь идеального веса, это не нужно, а иногда и вредно. Быстро сброшенная масса тела быстро и возвращается. Достаточно сбросить хотя бы 10% массы, чтобы почувствовать значительное облегчение.

Диета всегда должна сочетаться с дозированной физической нагрузкой.

Удержать нормальную массу тела труднее, чем сбросить повышенный вес.

Самое главное условие эффективного снижения массы тела — соответствующий психологический настрой. По совету Р. Гэллопа¹ — одного из авторов диеты, основанной на учете ГИ, за диету лучше не браться, если нет твердой уверенности следовать ей всю жизнь.

Если масса тела не снижается, необходимо проанализировать следующие моменты: правильно ли составлена диета; не было ли нарушений диеты; возможно причиной того, что масса не снижается могут быть какие-либо скрытые, недиагностированные заболевания, а также сопутствующая медикаментозная терапия.

Как показывает опыт, только очень немногие пациенты скрупулезно подсчитывают калории, содержание углеводов, ГИ и т. п. Да, пожалуй, и у них эти арифметические упражнения не вызывают положительных эмоций. Поэтому для тех, кто не хочет утруждать себя подсчетом различных калорий, углеводов и прочих параметров, был разработан метод, который в англоязычной литературе называется «The Zimbabwe hand jive»², что можно перевести «*Зимбабвийские правила руки*». Эти правила были впервые применены доктором К. Мауджи в Зимбабве для обучения местного населения правильному питанию. Впоследствии его стали применять и в других странах (например, в Канаде, Австрии, Великобритании).

Количество белков, жиров и углеводов в порции на день определяется следующим образом³.

¹ http://www.diet-blog.com/archives/2005/05/10/glycemic_index_diet_the_hype_grows.php

² Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada // Canadian Journal of Diabetes, December 2003. Volume 27. Supplement 2.

³ Рисунки воспроизведены из Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada // Canadian Journal of Diabetes, December 2003. Volume 27. Supplement 2.

Углеводы (фрукты и продукты, содержащие крахмал)

Размер порции равен одному или двум вашим сжатым кулакам в зависимости от активности образа жизни.

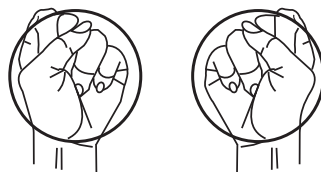


Рис. 6

Овощи

Размер порции — это объем, равный тому, сколько могут вместить ваши обе ладони.

Выбирайте овощи с низким ГИ (капуста, салат, огурцы, помидоры и т. д.). Картофель в это число не входит.

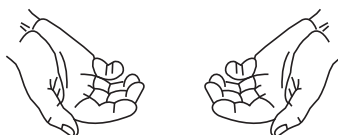


Рис. 7

Белки (мясные и рыбные продукты)

Размер куска мяса равен вашей ладони и толщиной с мизинец. Так же рассчитывается потребление хлеба.



Рис. 8

Жиры

Ограничьте жиры до размера кончика вашего большого пальца.



Рис. 9

Принципы диеты также легко запомнить при помощи рук — их ровно столько, сколько пальцев на руке¹:

1. Отказ от алкоголя или ограничение употребления алкоголя; безопасным считается прием спиртных напитков в количестве (в сутки) до 30 мл (15 мл — для женщин) чистого этанола (спирта)². Подробнее об алкоголе см. раздел «Особенности различных форм гипогликемии».

2. Ежедневное потребление обезжиренного молока и молочных продуктов в умеренных количествах.

3. Не употребляйте сахар и избегайте сладостей.

4. Основной источник углеводов должен быть с продуктами, состоящими из цельного зерна.

5. Ежедневное выполнение физических упражнений для уменьшения повышенной массы или поддержания нормальной массы тела.

Физическая активность

*Движение — это жизнь,
никакое лекарство не заменит движение.*

Авиценна, знаменитый врач
и философ, живший в X—XI вв.

То, что давно было понятно древним, ныне наглядно продемонстрировано во многих современных широкомасштабных исследованиях, проведенных в рамках доказательной медицины. Оказалось, что физические нагрузки эффективнее, чем диета, снижают риск возникновения сахарного диабета (физические нагрузки на 48 %, а диета — на 31 %). Хотя одно другого не исключает, а дополняет, поскольку комбинирование диеты и физических нагрузок снижает риск заболеть сахарным диабетом II типа на 58 %.

При физических нагрузках у лиц с сахарным диабетом II типа увеличивается утилизация глюкозы мышцами, что

¹ *Baumer Eva Marie. Using the Zimbabwe Hand Teaching Method With an Urban Austrian Population // Diabetes Spectrum, 1999. Volume 12. Number 3. Page 185.*

² Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines, 2003.

ведет к снижению повышенного сахара крови и уменьшению инсулинорезистентности. Эффект поглощения глюкозы мышцами сохраняется до 48 ч после физических нагрузок. Если физические нагрузки носят регулярный характер, то это позволяет уменьшить дозы лекарственных сахароснижающих препаратов, а в некоторых случаях и вовсе их отменить.

Перед тем как приступить к увеличению физической активности, необходимо:

- проконсультироваться с врачом и оценить возможные параметры физических нагрузок. Важно учесть степень компенсации сахарного диабета, его осложнений и сопутствующей патологии. Особенно важно тщательно оценить состояние сердечно-сосудистой системы;
- в обязательном порядке изучить методы самоконтроля. Необходимо знать признаки гипогликемии, ее профилактику и лечение (это касается не только пациентов, находящихся на инсулинотерапии, но и принимающих таблетированные сахароснижающие средства).

Если тренировки не противопоказаны, *необходимо придерживаться следующих правил:*

1. Перед тренировкой измеряйте уровень сахара крови.
2. Не приступайте к тренировкам, если сахар крови больше 14 ммоль/л или меньше 6 ммоль/л. В любом случае при таких показателях необходима консультация эндокринолога.
3. Начинайте с минимальной нагрузки, сначала по 5—10 мин 3 раза в неделю, постепенно доведя до 5 раз в неделю, а затем и ежедневно. Это не обязательно должны быть тренировки в спортзале, достаточно начать с малого, например, перестать пользоваться лифтом или выходить из транспорта на одну остановку раньше. Если вы живете на первом этаже и ездите на автомобиле или вам просто не хватает времени и сил, чтобы каждый день заниматься физическими упражнениями, — заведите собаку.
4. Физические нагрузки должны быть регулярными! Регулярность важнее интенсивности!
5. Одежда и обувь для тренировок должна быть удобной, носки без складок.

6. Во время тренировок следите за достаточным восполнением потери воды с потом, особенно в жаркую погоду.

7. Избегайте делать инъекции инсулина в места, которые будут задействованы при тренировке.

8. После тренировки и перед сном необходимо проконтролировать сахар крови. Принять необходимые меры по профилактике гипогликемии.

9. Лучше всего проводить тренировки в одно и то же время, чтобы заранее рассчитать изменение дозы инсулина или необходимость дополнительного употребления углеводов.

10. При регулярной физической активности обычно требуется коррекция сахароснижающей терапии в сторону ее уменьшения, а в некоторых случаях даже ее отмена. Эти вопросы решаются совместно с лечащим врачом.

При наличии поздних осложнений необходимо учитывать особенности физических нагрузок (табл. 17).

Таблица 17

Осложнение	Возможные физические нагрузки	Запрещенные физические нагрузки
Ретинопатия	Плавание, прогулки, велотренажер, упражнения на выносливость, аэробика с малой интенсивностью нагрузок	Активные физические упражнения, такие как бег трусцой, подъем тяжестей, игра в бадминтон или теннис
Нейропатии	Плавание, езда на велосипеде, гребля	Длительные прогулки, бег трусцой
Нефропатия	Упражнения с низкой или средней интенсивностью	Упражнения с высокой интенсивностью

При наращивании нагрузок необходимо контролировать следующие параметры, которые будут свидетельствовать о том, что тренировки идут вам на пользу:

► Сон — засыпаете сразу, спите без пробуждений, утром встаете бодрим и отдохнувшим.

- ▀ Самочувствие — бодрость, желание тренироваться, хорошее настроение.
- ▀ Appetit — ровный, устойчивый, пищеварение не нарушено.
- ▀ Масса тела — при избыточной массе должно быть ее постепенное снижение, но не более 1 кг в неделю. Большая потеря массы ведет к нарушению обмена веществ и появлению болезней.

Во время физической нагрузки нужно следить за пульсом.

Оптимальной считается нагрузка при ЧСС¹ 50—75 % от максимальной.

Расчет нижней и верхней границ оптимальной нагрузки производится по формулам:

$$\begin{aligned} \text{нижняя граница ЧСС в ударах в минуту} &= \\ &= (220 \text{ минус возраст}) \times 0,5 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{верхняя граница ЧСС в ударах в минуту} &= \\ &= (220 \text{ минус возраст}) \times 0,75 \end{aligned}$$

Для интересующихся приведем еще несколько определений.

$$\begin{aligned} \text{Максимальная нагрузка: ЧСС в ударах в минуту} &= \\ &= 220 \text{ минус возраст.} \end{aligned}$$

Умеренной считается нагрузка, если при физических упражнениях частота пульса не превышает 50 % расчетной максимальной ЧСС.

Интенсивной нагрузка считается при учащении пульса более 75 % максимальной ЧСС.

Наилучший эффект от физических нагрузок ожидаем у пациентов с сахарным диабетом с тощаковой гликемией не более 11 ммоль/л. При плохо компенсированном диабете физические нагрузки не показаны. Их можно начинать только после компенсации лекарственным способом и диетой.

* * *

В случаях, когда при помощи нормализации образа жизни (диета и физическая активность) не удастся снизить сахар крови до приемлемого уровня, на этом фоне назначают лекарственную терапию.

¹ Частота сердечных сокращений.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

О названиях лекарственных препаратов

На упаковке и в инструкции к лекарственному препарату можно встретить три названия:

- 1) *патентованное* (фирменное или коммерческое) название, которое является коммерческой собственностью каждой фирмы;
- 2) *непатентованное* (международное) название — единое официально принятое во фармакопеях всех стран;
- 3) *полное химическое название* — практически никогда в обиходе не употребляется, а приводится в аннотациях к лекарственным препаратам.

В книге наименования всех препаратов приводятся по общепринятым непатентованным названиям.

Таблетированные средства

В зависимости от химического состава и механизма действия различают следующие группы таблетированных сахароснижающих средств (рис. 10).

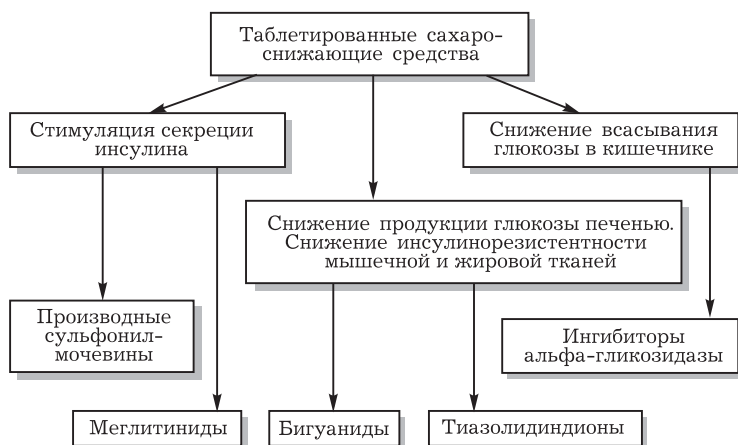


Рис. 10

Среди таблетированных средств наибольшее количество назначений приходится на препараты, относящиеся к производным сульфонилмочевины (до 90%).

Производные сульфонилмочевины

Эти препараты являются самыми популярными и многочисленными лекарственными средствами, давно применяющимися для лечения сахарного диабета.

В Европе более 70% больных сахарным диабетом II типа получают производные сульфонилмочевины в качестве единственного сахароснижающего средства. В Московской области этот процент еще больше — 82,4% пациентов¹.

В настоящее время в аптечной сети есть препараты второго поколения (глибенкламид, глипизид, гликлазид, гликвидон) и третьего (глимепирид).

Считается, что увеличение секреции инсулина препаратами этого класса необходимо для преодоления инсулинорезистентности собственного инсулина.

Механизм действия

Препараты сульфонилмочевины стимулируют секрецию инсулина; повышают чувствительность тканей к инсулину; подавляют продукцию глюкозы и скорость расщепления инсулина в печени.

Эффективность

Препараты этой группы способствует снижению гликированного гемоглобина на 1,5%².

Максимальная эффективность препаратов этой группы проявляется у пациентов с сахарным диабетом II типа с нормальной массой тела.

Показания

Сахарный диабет II типа при неэффективности диеты и физических упражнений.

Противопоказания

Сахарный диабет I типа; беременность и период кормления; тяжелая патология печени и почек³; острые осложнения сахарного диабета; диабетическая гангрена.

¹ Эпидемиологическая ситуация по сахарному диабету в Московской области в 2004 г. / Под ред. Семенова Ю. В., Древалю А. В. М., 2005.

² Groop L. Sulfonylureas in NIDDM // Diabetes Care, 1992. 15: 737—747.

³ При умеренной патологии почек возможно применение гликвидона.

Необходимо соблюдать осторожность при наличии язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки.

Относительным противопоказанием является избыточная масса тела у пациентов, особенно не получавших адекватной диетотерапии.

Побочные эффекты

При применении препаратов сульфонилмочевины могут отмечаться следующие побочные эффекты:

► Гипогликемия. К причинам, провоцирующим возникновение гипогликемии, относят: нарушение режима питания, передозировка препарата, тяжелая физическая нагрузка, употребление алкоголя. Тяжелые гипогликемии встречаются редко.

► Совместный прием производных сульфонилмочевины и некоторых препаратов может вызвать тяжелую гипогликемию. К таким препаратам относят: салицилаты (аспирин), таблетированные антикоагулянты, фенилбутазон, фенитоин, сульфаниламиды, производные пиразолона, препараты, применяющиеся для лечения туберкулеза (ПАСК, этионамид), тетрациклин, циклофосфан, антидепрессанты (ингибиторы МАО), бета-адреноблокаторы, хлорамфеникол, безафибрат, клофибрат, фенфлурамин, пробенецид.

► При употреблении алкоголя, помимо снижения сахара крови, возможно также снижение устойчивости к алкоголю, головная боль, резкий прилив крови к лицу, покалывание, тошнота и (или) чувство головокружения.

► Увеличение массы тела.

► Со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, спазмы, изжога, чувство тяжести в желудке, отсутствие аппетита, запор, понос.

► Кожные реакции: зуд, волдыри, сыпь, повышение чувствительности к солнечным лучам.

► Аллергические реакции (зуд, крапивница, отек Квинке).

Побочные эффекты при применении препаратов сульфонилмочевины встречаются в 1—5 % случаев.

Особенности

Препараты этой группы с осторожностью применяют при лихорадочных состояниях и у больных хроническим алкоголизмом.

При острых инфекционных заболеваниях, обострениях хронической инфекции, при хирургических вмешательствах препараты сульфонилмочевины либо отменяют и назначают инсулин, либо дают его вместе с инсулином.

При лакунарной болезни головного мозга клиника гипогликемии, вызванная препаратами сульфаниламочевины, может имитировать острое нарушение мозгового кровообращения.

Если при нормализации образа жизни максимальные дозировки не дают адекватной компенсации сахарного диабета, препараты сульфонилмочевины необходимо комбинировать с другими таблетированными средствами либо переходить на лечение инсулином. К сожалению, только у трети пациентов достигается оптимальная компенсация сахарного диабета препаратами сульфонилмочевины¹.

В 5—10 % случаев развивается устойчивость к действию препарата. Тогда говорят о резистентности к этому виду препаратов. Она может быть ложной, когда на фоне приема препарата не соблюдается диета и режим физических нагрузок. Об истинной резистентности говорят только в том случае, если соблюдается нормализация образа жизни и не ранее чем через 2 нед после начала лечения препаратом.

В настоящее время появляется все большее количество публикаций, свидетельствующих о негативном влиянии глибенкламида на течение сердечно-сосудистых заболеваний.

Особенности различных препаратов, производных сульфонилмочевины, приведены в табл. 18.

Таблица 18

Международное название	Особые свойства
Гликлазид	Благоприятно действует на микрососудистые осложнения сахарного диабета, имеет выраженное положительное влияние на микроциркуляцию, текучесть крови

¹ По данным регистра сахарного диабета Московской области 2005 г., монотерапию препаратами сульфонилмочевины получают 65 % больных сахарным диабетом II типа, из них HbA1c < 7 % зарегистрирован только у 28 %.

Международное название	Особые свойства
Глибенкламид	Имеет самое сильное сахароснижающее действие
Глипизид	Имеет выраженное сахароснижающее действие. Продолжительность действия короче, чем у глибенкламида
Гликвидон	Самый короткодействующий препарат. Единственный препарат из группы производных сульфонилмочевины, который можно назначать лицам с умеренно выраженными нарушениями функции почек.
Глимепирид	Отличается быстрым началом и более длительным периодом действия (до 24 ч) при значительно более низких дозах. Возможность приема препарата 1 раз в день. Не снижает секрецию инсулина при физической нагрузке, вызывает быстрое освобождение инсулина в ответ на прием пищи. Можно применять при умеренной почечной недостаточности. Меньший риск гипогликемий по сравнению с другими препаратами этого класса

Бигуаниды

Единственный, применяющийся сейчас, представитель этого класса — метформин, является, согласно рекомендациям Международной диабетической ассоциации, препаратом первого выбора для больных сахарным диабетом II типа.

Механизм действия

Метформин замедляет продукцию и высвобождение глюкозы в печени, улучшает утилизацию глюкозы периферическими тканями (т. е. снижает инсулинорезистентность). Оказывает нормализующее действие на липидный обмен, улучшает текучесть крови.

Эффективность

Гипогликемический эффект развивается на 2—3 день после начала приема препарата. Уменьшается уровень гликемии натощак. Подавляет аппетит.

При монотерапии метформином уровень HbA1c снижается на 0,9—1,5 %.

Помимо снижения сахара крови, метформин стабилизирует или снижает массу тела. Таким эффектом не обладает ни одно из других сахароснижающих средств.

Например, при лечении метформином масса тела в среднем снижается на 1,5 кг в год, тогда как на фоне приема препаратов сульфонилмочевины увеличивается до 5,2 кг в год.

Показания

Сахарный диабет II типа у пациентов с избыточной массой тела.

Нарушенная толерантность к глюкозе (предиабет).

Резистентность или непереносимость препаратов сульфонилмочевины.

Противопоказания

Сахарный диабет I типа; беременность и период кормления; тяжелая патология печени и почек¹; острые осложнения сахарного диабета; любые состояния или заболевания, сопровождающиеся недостаточным снабжением органов кислородом (например, инфаркт миокарда, заболевания органов дыхания, облитерирующие заболевания артерий и т. д.)²; острые инфекции или обострения хронических инфекций.

Побочные эффекты

Препарат обычно хорошо переносится. Побочные эффекты развиваются чаще всего в самом начале лечения и в большинстве случаев быстро проходят. В основном это проблемы, связанные с желудочно-кишечным трактом: металлический привкус во рту, тошнота, вздутие живота, боли, спазмы в животе, понос.

В случае развития мышечных болей необходима срочная консультация у врача.

Тяжелые осложнения в виде лактоацидоза встречаются крайне редко, менее одного случая на 100 тыс. леченых пациентов³.

¹ При патологии почек разрешено применение гликвидона, гликлазида, репаглинида.

² Опасность развития лактацидотической комы.

³ *Salpeter S., Greyber E., Pasternak G., Salpeter E.* Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst Rev* CD002967, 2006.

Особенности

Лечение метформином обычно не сопровождается гипогликемией.

Назначение препарата пациентам, которые старше 65 лет, требует индивидуального подхода и учета общего состояния.

Оценивают эффективность лечения не ранее 7—10 дня от начала приема препарата.

Ингибиторы альфа-гликозидазы

В настоящее время доступны два препарата этого класса: акарбоза и миглитол.

Механизм действия

Препараты этой группы замедляют расщепление углеводов в кишечнике, что обеспечивает более медленное всасывание глюкозы в кровь. Благодаря этому, сглаживается подъем сахара крови, который происходит при приеме пищи, отсутствует риск гипогликемий.

Эффективность

Указанный механизм действия делает препараты этой группы наиболее эффективными при нормальной гликемии натощак и резком подъеме после приема пищи. На фоне приема препарата уровень гликемии после приема пищи снижается на 20%. Этот эффект будет наблюдаться только тогда, когда в питании преобладают сложные углеводы; при большом количестве потребления простых углеводов препараты неэффективны.

Уменьшают содержание гликированного гемоглобина на 0,5—0,8%¹.

Не увеличивают массу тела.

Показания

Сахарный диабет II типа при неэффективности диеты (длительностью не менее 6 мес) и физических нагрузок с преобладанием гипергликемии после еды.

Противопоказания

Диабетический кетоацидоз, цирроз печени; острые и хронические воспалительные заболевания кишечника, ослож-

¹ Van de Laar F. A., Lucassen P. L., Akkermans R. P., Van de Lisdonk E. H., Rutten G. E., Van Weel C. Alpha-glucosidase inhibitors for type 2 diabetes mellitus // Cochrane Database Syst Rev CD003639, 2005.

ненные нарушениями пищеварения и всасывания; патология желудочно-кишечного тракта с повышенным газообразованием, язвенный колит, кишечная непроходимость, в том числе частичная или предрасположенность к ней; грыжи больших размеров; выраженное нарушение функции почек; беременность, кормление грудью; повышенная чувствительность к препарату.

Побочные эффекты

Вздутие живота, метеоризм и понос, выраженность которых зависит от дозы принимаемых лекарственных средств и количества употребляемых углеводов. Эти осложнения не опасны, их можно избежать, если начинать лечение с малых доз, с последующим их наращиванием.

Особенности

Как правило, при лечении этими препаратами гипогликемия не возникает.

Эффективность препарата снижается при одновременном употреблении активированного угля и др. кишечных адсорбентов, препаратов, содержащих панкреатин или амилазу.

Тиазолидиндионы

Синоним: глитазоны.

Эти препараты сходны по действию с метформином, и их появление обусловлено стремлением избежать отрицательных свойств метформина.

В настоящее время применяются пиоглитазон, розиглитазон, троглитазон.

Механизм действия

Эти препараты уменьшают инсулинорезистентность, а также снижают освобождение глюкозы в печени. Сохраняют функцию инсулинопродуцирующих клеток.

Эффективность

Помимо уменьшения инсулинорезистентности, препараты этой группы способны замедлять развитие почечных осложнений и артериальной гипертензии. Благоприятно влияют на липидный обмен.

В настоящее время получены научные данные, свидетельствующие о большей эффективности препаратов этого ряда в сравнении с метформином и производными сульфонилмочевины.

Снижают HbA_{1c} на 0,7—1,9%.

Показания

Сахарный диабет II типа в случаях неэффективности диеты и физических нагрузок с преобладанием инсулинорезистентности.

Противопоказания

Сахарный диабет I типа, диабетический кетоацидоз, беременность и период грудного вскармливания; тяжелая патология печени и тяжелая сердечная недостаточность.

Побочные эффекты

На фоне приема препаратов возможны следующие побочные эффекты: головные боли, боли в мышцах, головокружение. Могут возникать инфекции верхних дыхательных путей, отеки, поражение зубов. Необходимо следить за состоянием печени.

При появлении хотя бы одного из признаков: тошнота, рвота, боль в животе, чувство утомления, потеря аппетита, темная моча, желтуха — необходима срочная консультация врача.

Особенности

Перед приемом лекарственных препаратов этой группы необходимо проверить функцию печени, а в последующем проверять ее регулярно. В настоящее время появились сведения о том, что применение розиглитазона может повысить риск развития инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой смерти¹ и сердечной недостаточности².

Меглитиниды

Эти препараты необходимы для получения кратковременного сахароснижающего эффекта. В настоящее время применяются репаглинид и натеглинид.

Механизм действия

Препараты этой группы регулируют уровень глюкозы после приема пищи, что дает возможность не придерживаться строго распорядка питания, поскольку препарат принимается непосредственно перед едой.

¹ Nissen S. E., Wolski K. Effect of Rosiglitazone on the Risk of Myocardial Infarction and Death from Cardiovascular Causes // N Engl J Med, 2007. 356.

² Home P. D., Pocock S. J., Beck-Nielsen H. et al. Rosiglitazone Evaluated for Cardiovascular Outcomes — An Interim Analysis // N Engl J Med, 2007. 357

Эффективность

Препараты этой группы способны снижать уровень глюкозы натощак на 4 ммоль/л, после еды — на 6 ммоль/л, концентрацию гликированного гемоглобина (HbA1c) на 2%.

При длительном применении не вызывают прибавки массы тела. Не требуют подбора дозы.

Показания

Сахарный диабет II типа в случаях неэффективности диеты и физических нагрузок.

Противопоказания

Сахарный диабет I типа. Диабетический кетоацидоз. Беременность и период кормления. Повышенная чувствительность к препарату.

Побочные эффекты

При приеме этих препаратов могут отмечаться явления легкой гипогликемии, быстро купирующиеся приемом углеводов.

Особенности

Усиление сахароснижающего эффекта возрастает при одновременном приеме алкоголя и некоторых лекарственных препаратов, таких как: бета-адреноблокаторы, хлорамфеникол, непрямые антикоагулянты (производные кумарина), нестероидные противовоспалительные средства, антидепрессанты (ингибиторы моноаминоксидазы), сульфаниламиды, анаболические стероиды.

Ослабляют эффективность действия препарата блокаторы кальциевых каналов, кортикостероиды, диуретики (особенно тиазидные), изониазид, ниацин, таблетированные противозачаточные средства, фенотиазины, фенитоин, симпатомиметики, тиреоидные гормоны.

Особенности назначения таблетированных сахароснижающих лекарственных средств

При сахарном диабете II типа у пациентов с избыточной массой тела препаратами первого выбора являются метформин или препараты из группы тиазолидиндионов. У пациентов с нормальной массой тела предпочтительнее назначение препаратов сульфонилмочевины или меглитинидов. При неэффективности применения одного таблетированного

средства возможно применение либо двух, либо трех препаратов в комбинации. Наиболее часто назначают следующие комбинации:

- ▀ сульфонилмочевина + метформин;
- ▀ метформин + тиазолидиндион;
- ▀ метформин + тиазолидиндион + сульфонилмочевина.

Считается недопустимым одновременный прием различных препаратов сульфонилмочевины, а также сочетание сульфонилмочевины с меглитинидами.

В случаях неэффективности таблетированной терапии в сочетании с диетой и физическими нагрузками переходят к назначению инсулинотерапии.

Инсулинотерапия

Какие бывают инсулины

Лечение инсулином сахарного диабета началось в январе 1922 г. История фармакологии не знает другого такого стремительного внедрения в медицинскую практику лекарственного препарата. Прошло всего 11 месяцев от зарождения идеи экспериментального получения инсулина до первой инъекции. А еще через год, в 1923 г., за открытие инсулина Фредерику Бантингу и Джону Маклеоду была присуждена Нобелевская премия¹. К чести изобретателей, они не стали наживаться на своем открытии и продали патент на инсулин Торонтскому университету за один доллар. Вскоре началось производство инсулина в промышленных масштабах. В России инсулин был впервые применен в 1926 г. За время, прошедшее с момента открытия, инсулин изготавливали из поджелудочных желез крупного рогатого скота, свиней и даже китов. Только к 1956 г. Ф. Сэнджером была установлена структура человеческого инсулина.

В 1976 г. из инсулина свиньи был синтезирован инсулин, идентичный человеческому, а в 1979 г. инсулин был синтезирован при помощи методов генной инженерии.

¹ К сожалению, Чарльза Беста и Джеймса Коллипа, принимавших участие в получении инсулина, премией не отметили.

В настоящее время инсулины, применяющиеся в лечении, различают по многим параметрам.

По происхождению:

- ▣ *животный* — бычий (говяжий) и свиной;
- ▣ *инсулин, идентичный человеческому*. Различают два его подвида — *полусинтетический* инсулин, который получают из свиного, и *биосинтетический* (синонимы: синтетический, генно-инженерный, рекомбинантный, клональный) инсулин, который синтезируют при помощи бактерии *Escherichia coli*. Производство животного инсулина не успевает покрывать растущие потребности в инсулине — для одного пациента в год необходимо 70 свиней. В 2005 г. потребность в инсулине составила 4 т, к 2010 г. потребуется 16 т инсулина в год. Если учесть, что в России около 1 000 000 человек нуждаются в постоянной инсулинотерапии, то, чтобы покрыть всю потребность в инсулине, необходимо было бы забить более 70 000 000 свиней. Собственно человеческий инсулин не производится по нескольким причинам. Во-первых, он ничем не отличается от синтетического; во-вторых, поджелудочных желез человека не хватает даже на трансплантацию; в-третьих, 1 мл такого инсулина стоил бы не менее 1000 долларов США.

По степени очистки:

- ▣ *неочищенный*;
- ▣ *монокомпонентный* — содержит ненужных примесей одну тысячную на одну сухую часть вещества;
- ▣ *монопиковый* — количество примесей ниже предела обнаружения.

По длительности действия (см. табл. 19 на с. 140):

- ▣ *ультракороткий*;
- ▣ *короткий*;
- ▣ *средний*;
- ▣ *длительный*;
- ▣ *сверхдлительный*.

На заметку!

Если раствор инсулина мутный, то это всегда продленный инсулин.

Прозрачный раствор может быть как у продленного, так и короткого инсулина.

Таблица 19

Инсулин	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткого действия	Через 15 мин	0,5—1 ч	3—4 ч
Короткого действия	Через 30 мин	1—3 ч	4—8 ч
Средней продолжительности	Через 1—2,5 ч	2—15 ч	11—24 ч
Длительного и сверхдлительного действия	Через 4—8 ч	8—24 ч	28—36 ч
Безпиковые инсулины	Через 1 ч	Отсутствует	18—24 ч

По веществу, продлевающему действие инсулина (по пролонгатору)

Для продления действия инсулина используют следующие добавки:

- сурфен (аминометилхинолил-мочевина). Такие инсулины называют *сурфен-инсулинами*;
- пролонгатор НПХ, в состав которого входит протамин. Такие инсулины называют *НПХ-инсулинами*;
- цинк. Такие инсулины называют *цинк-инсулинами*.

На заметку!

Необходимо знать, какой пролонгатор входит в состав инсулина по следующим причинам. Во-первых, НПХ-инсулины можно смешивать с простым инсулином, в отличие от цинковых, которые смешивать нельзя. Во-вторых, инсулины с различными пролонгаторами имеют различный эффект действия. Поэтому при переходе с инсулина с одним пролонгатором на другой инсулин с иным пролонгатором требуется повторный подбор дозировки препарата.

По наличию пика действия (см. табл. 19):

- *пиковые*, характеризующиеся наличием пика действия;
- *безпиковые* — действие одинаковое в начале, в середине и в конце. Этим достигается имитация базальной секреции собственного инсулина.

По концентрации в 1 мл:

- ▣ по 40 ЕД¹ в 1 мл;
- ▣ по 100 ЕД в 1 мл.

Концентрация по 100 ЕД в 1 мл в 2000 г. была рекомендована Международной федерацией диабета для всех выпускаемых инсулинов.

Режимы введения инсулина

Существуют два принципиально различных типа инсулинотерапии. При *первом* к пику действия инсулина привязывают прием пищи. Эта методика называется *традиционной инсулинотерапией*, или *режимом стандартных доз*.

Второй тип инсулинотерапии называется *интенсивной инсулинотерапией*. При этой методике пациент сам регулирует время и количество введения инсулина в зависимости от ситуации.

Каждый из методов имеет свои особенности, которые рассмотрены в табл. 20.

Таблица 20

	Интенсивная инсулинотерапия	Традиционная инсулинотерапия (режим стандартных доз)
Режим приема пищи	Свободный	Тщательное планирование приемов и количественного состава пищи, обязательное совпадение пиков действия инсулина и приема пищи
Режим введения инсулина	1 инъекция безпикового инсулина (базальный) и перед основными приемами пищи по 1 инъекции ультракороткого (болюсный). Этот метод называют <i>базально-болюсным</i> . Более редкий вариант введения инсулина при помощи инсулиновой помпы	По одной инъекции инсулина средней длительности утром и вечером с инсулином короткого действия за 30 мин до еды. Вариант трехкратного введения: перед завтраком — короткий + пролонгированный, перед ужином — короткого действия, на ночь — пролонгированный

¹ Единица действия.

	Интенсивная инсулинотерапия	Традиционная инсулинотерапия (режим стандартных доз)
Содержание углеводов	Может изменяться, измеряется самостоятельно	Должно быть постоянным, рассчитывается заранее, не может самостоятельно изменяться
Доза инсулина	Регулируется самостоятельно исходя из конкретной ситуации	Рассчитывается заранее, не может изменяться самостоятельно
Когда применяется	У хорошо обученных пациентов, при больших дозах инсулина, когда имеется необходимость свободного графика	При небольших потребностях в инсулине, невозможности объемного и полноценного обучения
Обучение и самоконтроль	Частый самоконтроль сахара крови, полноценное и объемное обучение	Не требуется частого самоконтроля, объем обучения минимален. Достаточно контролировать сахар крови 3 раза в нед или хотя бы 1 раз в нед. Контроль лечения проводят по глюкозурии

На заметку!

В особых ситуациях — процедуры выполняемые натошак, острые инфекционные заболевания, пропуск приема пищи в связи с заболеваниями в случаях, когда пациент находится дома — экстренно связаться с эндокринологом и скорректировать дозу.

Преимущества и недостатки различных методов инсулинотерапии**Интенсивная инсулинотерапия****Преимущества:**

► достигается максимально эффективная компенсация сахарного диабета;

- ▣ значительно увеличивается период болезни, протекающий без осложнений, увеличивается продолжительность жизни¹;
- ▣ уменьшается риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с обычным лечением²;
- ▣ базально-болюсный метод имитирует деятельность работы поджелудочной железы. При этом базальный инсулин обеспечивает постоянную потребность организма в инсулине, болюсное введение — пиковые нагрузки, связанные с приемом пищи;
- ▣ гибкий режим дня и питания.

Недостатки:

- ▣ требуется постоянный и частый контроль сахара крови;
- ▣ необходим большой объем обучения;
- ▣ возможны частые гипогликемии.

Традиционная инсулинотерапия

Преимущества:

- ▣ простота инсулинотерапии;
- ▣ не требуется большого объема обучения;
- ▣ нет необходимости в частом контроле сахара крови.

Недостатки

- ▣ жесткий распорядок дня и строгая диета;
- ▣ частые и обязательные приемы пищи 5—7 раз в день;
- ▣ недостаточная компенсация сахарного диабета, а следовательно, повышение вероятности возникновения осложнений в раннем периоде заболевания;
- ▣ большой риск гипогликемий, особенно ночных;
- ▣ не отвечает физиологическим параметрам работы поджелудочной железы;
- ▣ нельзя предугадать все возможные ситуации, могущие повлиять на изменение потребности в инсулине, что увеличивает вероятность осложнений.

¹ Ohkubo Y., Kishikawa H., Araki E., Miyata T. et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomised prospective 6-year study // Diabetes Res Clin Pract, 1995. 28: 103—117.

² UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with Type 2 diabetes (UKPDS 33) // Lancet, 1998. 352: 837—853.

Способы введения инсулина

Шприц

Самый простой способ введения инсулина — при помощи специально предназначенных одноразовых шприцев. Часто одноразовые шприцы используются как многоразовые, что делать не следует.

Шприц-ручка

Этот способ введения инсулина был внедрен в 80-х гг. XX в. Свое название получил из-за того, что это приспособление для введения инсулина похоже на перьевую ручку. Вместо пера — игла, вместо баллончика чернил — картридж с инсулином. Шприц-ручку можно носить с собой до истечения срока годности инсулина (30 дней), не опасаясь повреждения иглы, которая открывается только перед уколом. Шаг введения инсулина — 0,5—1,0—2,0 ЕД; всего в картридже содержится 3 мл инсулина по 100 ЕД в 1 мл.

Толщина иглы составляет менее 0,4 мм, ее нужно менять после каждой инъекции.

В настоящее время стали выпускать шприц-ручки, комбинированные с глюкометром.

Инсулиновая помпа

Инсулиновая помпа — это специальный прибор, при помощи которого инсулин доставляется по катетеру под кожу. Аппарат мало распространен. Количество его пользователей в России всего нескольких сотен человек. Стоимость прибора составляет 4000 долларов США и более, расходные материалы обходятся до 120 долларов США в месяц. В настоящее время такие аппараты еще не способны самостоятельно дозировать инсулин в зависимости от уровня сахара крови.

Когда переходят на введение инсулина при сахарном диабете II типа

Согласно Российским рекомендациям, на инсулинотерапию сахарного диабета II типа переходят при наличии следующих показаний¹:

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

- ▣ неэффективность диеты и максимальной дозы таблетированных сахароснижающих препаратов, что выражается в регистрации следующих показателей: HbA1c > 7,5 %;
- ▣ гликемия натощак > 8 ммоль/л;
- ▣ появление острых осложнений сахарного диабета.

На инсулинотерапию также переходят при необходимости осуществления оперативного вмешательства (это чаще всего временная мера).

Когда и как переходить на инсулин, принимает решение лечащий врач, решая этот вопрос строго индивидуально, с учетом совокупности всех проблем.

После перевода на инсулинотерапию может понадобиться еще 3—4 мес, чтобы подобрать эффективные дозировки и достигнуть хорошей компенсации сахарного диабета.

Правила хранения и введения инсулина

Для того чтобы быть уверенным в эффективности инсулинотерапии, нужно не только правильно рассчитывать дозу, но и строго соблюдать весь «технологический процесс» введения препарата. В противном случае может иметь место непрогнозируемое изменение сахара крови, а следовательно, повышается риск острых осложнений.

При принятии решения об изменении дозы инсулина в связи с недостаточным действием препарата должны быть обязательно исключены погрешности в технике введения инсулина. Манипуляции с флаконом должны производиться в условиях хорошей видимости, при необходимости нужно пользоваться очками.

Хранение

Хранение начатого флакона и картриджа шприц-ручки — при комнатной температуре 20—22 °С до 28 дней.

Хранение неначатого флакона — в холодильнике при температуре 2—8 °С. При замерзании флакона — препаратом пользоваться нельзя!

Нельзя также допускать перегрев и воздействие прямых солнечных лучей.

При необходимости иметь при себе инсулин в жаркую погоду, его необходимо хранить в термосе или «сумочке-термосе».

Недопустимо применение препарата с просроченным сроком годности и если имело место нарушение правил хранения.

Перед инъекцией

Внешний вид жидкости не должен измениться после предыдущего использования.

Температура инсулина перед введением должна быть 20—22 °С.

Необходимо хорошо перемешать инсулин.

Нельзя смешивать несовместимые инсулины в одном шприце.

При наборе инсулина в шприце не должно быть воздуха.

Инъекция

При соблюдении правил личной гигиены дезинфекция кожи спиртом не нужна.

Если дезинфекция спиртом все-таки была проведена, нельзя делать инъекцию сразу, а необходимо подождать, чтобы спирт испарился (10—15 с).

Необходимо пользоваться шприцами с градуировкой, соответствующей количеству единиц инсулина в 1 мл: 40 ЕД или 100 ЕД.

При проведении инъекции кожу взять в складку и не отпускать до конца введения, а после инъекции, не вынимая шприц, подождать 10 с (чтобы введенный инсулин не вытек).

Контролировать глубину введения иглы — она должна быть введена подкожно, а НЕ внутрикочно и НЕ внутримышечно.

При введении дозы поршень надо дожать до конца, чтобы обеспечить полное введение препарата.

После инъекции не массировать место укола.

Выбор места инъекции

Зоны введения инсулина следующие: живот — любое место отступив 5 см от пупка, бедро (передне-наружная

поверхность на 4 пальца ниже начала бедра и на 4 пальца выше колена), плечо (наружная поверхность), верхненаружная часть ягодицы.

Зоны введения различаются скоростью всасывания:

- область самого медленного всасывания — бедро;
- медленное всасывание — ягодицы;
- средняя скорость всасывания — область плеча;
- самое быстрое всасывание — область живота.

В зависимости от длительности действия инсулина, рекомендуют делать инъекции короткого действия в область живота, средней продолжительности — в бедро или ягодицы.

Для того чтобы избежать осложнений со стороны кожи, рекомендуется придерживаться упорядоченной смены мест инъекций. Возможны два варианта: менять все зоны по порядку ежедневно по схеме «одна инъекция — одна зона», либо все инъекции делать в одну зону, а смену зон производить еженедельно.

Лучше использовать первый вариант, вводя в зависимости от зоны различные виды инсулина.

В месте введения кожа должна быть без уплотнений.

Между местами двух следующих друг за другом инъекций должно быть расстояние не менее 2 см.

Факторы, ускоряющие всасывание инсулина (скорость действия):

- физическая нагрузка после инъекции;
- повышенная температура тела или окружающей среды (сауна, грелка, приложенная к месту введения инсулина);
- внутримышечное введение;
- массаж места инъекции.

Факторы, замедляющие всасывание инсулина (скорость действия):

- нарушение правил хранения;
- ухудшение капиллярного кровообращения (шок, кома, переохлаждение тела);
- холодный инсулин (температура менее 20 °С);
- внутрикожное введение, введение препарата в поврежденный подкожный слой, в уплотнения после предыдущих введений;
- введение непосредственно после протирания спиртом;

► быстрое вынимание иглы из кожи сразу после инъекции приводит к вытеканию раствора, а следовательно, к недостаточному действию препарата.

Самоконтроль сахарного диабета

Для того чтобы проводить эффективное лечение сахарного диабета, необходимо постоянно контролировать уровень сахара крови. Для этого существуют специальные приборы, предназначенные для использования, главным образом в домашних условиях, которые называются *глюкометрами*. Глюкометры не используют для диагностики сахарного диабета, а только для контроля изменения уровня сахара крови. Помимо самого прибора, в комплект поставки обычно входят тест-полоски, ручка для прокалывания, элемент питания, инструкция, футляр. В продаже имеется большое количество глюкометров, различающихся по следующим параметрам:

- время проведения анализа (от 5 до 45 с);
- количество крови, необходимое для анализа (от 1 до 3 мкл, или мм³);
- память на количество измеренных результатов (от 10 до 200 и более);
- возможность подключения к компьютеру;
- оригинальные ручки для прокалывания;
- другие приспособления (например, звуковое напоминание, озвучивание результатов анализа, подсветка экрана, выведение среднего результата), которые делают измерение более удобным.

Методика проведения анализа сводится к прокалыванию кожи специальным приспособлением и нанесением крови на специальную тест-полоску, вставленную в глюкометр. Через некоторое время на дисплее виден результат измерения.

При выборе глюкометра необходимо обратить внимание на следующее:

- соотношение цена/качество (т. е. точность измерения, набор необходимых функций);
- стоимость, доступность и бесперебойная поставка тест-полосок;

- ▣ особенности работы аппарата;
- ▣ габариты и компактность набора;
- ▣ срок гарантийного обслуживания;
- ▣ регистрация прибора в Министерстве здравоохранения РФ.

Менее точным, но более дешевым методом является *определение уровня сахара в моче*. Для этого применяются специальные индикаторные полоски. Принцип методики определения основан на изменении интенсивности окраски полоски индикатора в зависимости от концентрации сахара в моче. Этот метод менее точен, поскольку сахар в моче определяется только при повышении сахара в крови выше 9 ммоль/л. Соответственно, меньшие значения не могут быть определены.

В случаях, когда есть подозрение на развитие кетоацидоза, применяют специальные *тестовые полоски для определения кетоновых тел в моче*. Принцип метода аналогичен определению сахара в моче — изменение интенсивности окраски индикатора в зависимости от наличия кетоновых тел в моче.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА «НЕТРАДИЦИОННЫМИ» МЕТОДАМИ

Касаясь столь популярной темы лечения сахарного диабета травами, пищевыми добавками, гомеопатией и прочими «нетрадиционными» методами, можно сказать только одно — на сегодняшний день не известны такого рода средства, эффективность которых была проверена доказательной медициной.

В опубликованном недавно обширном обзоре¹, касающемся роли трав и добавок в регуляции сахара крови, констатируется, что пока еще недостаточно данных, чтобы сделать окончательные и достоверные выводы об их эффективности. Среди вероятно полезных называют кокцинию индийскую (*Coccinia indica*) и американский женьшень (*American ginseng*).

В настоящее время появились сообщения о намерении производить инсулин из зерен генетически модифицированной

¹ Yeh G. Y., Eisenberg D. M., Kaptchuk Ted J., Phillips R. S. Systematic Review of Herbs and Dietary Supplements for Glycemic Control in Diabetes // Diabetes Care, 2003. 26: 1277—1294.

сафлоры красильной (*Carthamus tinctorius*)¹. По расчетам инсулин, изготовленный из этого растения, будет стоить в три раза дешевле, чем тот, который производится в настоящее время².

Порой там, где речь идет об эффективном «нетрадиционном» воздействии на сахар крови, как правило, присутствует строгая диета и (или) физические нагрузки в сочетании с «авторской методикой», а главное — непоколебимая вера пациента в то, что это средство поможет.

Если вы все же решите применять эти средства, помните следующие рекомендации:

- Не применяйте средство без консультации с врачом-специалистом.
- Учитывайте все противопоказания данного средства (например, рекомендуемые элеутерококк или женьшень противопоказаны при повышенном артериальном давлении).
- НИКОГДА не подменяйте «нетрадиционным» средством другие методы лечения (диету, физические нагрузки, таблетки, инсулин).
- Регулярно проводите контроль всех лабораторных показателей (сахар, липиды крови, артериальное давление и т. д.) и проходите профилактические осмотры у специалистов.
- Учитывайте совместимость «нетрадиционного» средства с применяющимися медикаментозными средствами для лечения диабета и сопутствующих заболеваний.

ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Профилактика сахарного диабета I типа

Профилактика диабета этого типа может быть двух видов: первичная профилактика, которая проводится до начала заболевания, и вторичная, когда имеет место клиническая стадия болезни.

¹ Изредка встречается как сорняк в южных районах европейской части России.

² <http://www.sembiosys.ca/news2.aspx?id=5189&secId=7>

Первичная профилактика заключается в следующих мероприятиях:

- Проведение генетических исследований у детей, родители которых болеют диабетом. В недалеком будущем в развитых странах планируется введение массового обследования всех новорожденных на предмет выявления генетической предрасположенности к диабету I типа. В настоящее время такие обследования уже проводятся в Финляндии и в некоторых районах Италии.
- Предупреждение инфекций как внутриутробных, так и у детей и подростков.
- Исключение из детского питания продуктов, способных индуцировать аутоиммунные процессы, уничтожающие бета-клетки поджелудочной железы (коровье молоко, ячмень, азотистые вещества — нитраты, токсины).
- Употребление качественной воды.

Вторичная профилактика состоит из определения степени поражения бета-клеток поджелудочной железы, лекарственной терапии, направленной на защиту от аутоиммунной агрессии (лечение никотинамидом), и разгрузки инсулярного аппарата (инсулинотерапия малыми дозами).

Профилактика сахарного диабета II типа

Как отмечалось в разделе «Почему возникает сахарный диабет», 90 % этого вида диабета провоцируются повышенной массой тела, неправильным питанием и низкой физической нагрузкой. Поэтому профилактика заключается в снижении массы тела, правильном питании и увеличении физических нагрузок до оптимальных.

Уже проведено около десятка исследований в рамках доказательной медицины, показавших высокую эффективность этих мероприятий.

Так, например, в исследовании, проведенном в Финляндии¹, было показано, что диета в сочетании с физическими

¹ Tuomilehto J., Lindstrom H., Laakso M. et al. The Finnish diabetes prevention study group: prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance // N Engl J Med, 2001. Vol. 344. P. 1343—1350.

нагрузками в течение двух лет уменьшает вероятность заболеть диабетом на 58 %. В аналогичном китайском исследовании диета способствовала снижению риска возникновения диабета на 31 %, а диета в сочетании с физической нагрузкой — на 46 %¹.

Ожирение и нормализация массы тела

*...от многоядения бывает болезнь,
...от пресыщения многие умерли,
а воздержный прибавит себе жизни.*

Книга премудрости Иисуса,
сына Сирахова (38:32-34)

Всем, страдающим от ожирения, безусловно, необходимо нормализовать массу тела. Методов и способов в литературе описано великое множество. В настоящее время не известны эффективные методики снижения массы тела без физических нагрузок и правильного, сбалансированного питания. Все остальное — это красивая реклама, в которой желаемое выдается за действительное. Что подкупает в этой рекламе, так это быстрота снижения массы тела и минимум необходимых для этого усилий. В действительности вес нужно сбрасывать долго и изрядно для этого потрудиться. Этому есть совершенно обоснованное объяснение. Дело в том, что запасов глюкозы в печени в виде гликогена хватает только для того, чтобы удерживать нормальный уровень сахара крови между приемами пищи. При физической нагрузке и голодании уровень сахара крови поддерживается за счет другого биохимического процесса, при котором глюкоза образуется из липидов и белков (глюконеогенез).

Но необходимо избегать крайностей. Например, еще вчера мы ели торты килограммами, а сегодня резко ограничили употребление всех углеводов и жиров. Это совершенно бесполезно, мало того — вредно. Главное, чтобы в питании присутствовали все необходимые пищевые компоненты. Вопрос в том, в каких пропорциях. Штирлиц был прав, когда утверждал, что «все определяется пропорциями: искусство,

¹ Pan X. R., Li G. W., Hu Z. X. et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and diabetes study // *Diabetes Care*, 1997. Vol. 20. P. 537—544.

разведка, любовь, политика»¹. От себя добавим, что и правильное питание тоже. Нет плохих и хороших составляющих питания (недаром пословица утверждает: все полезно, что в рот полезло!), есть непропорциональное соотношение белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ в потребляемой пище.

Для профилактики диабета, да и вообще для полноценного и безопасного питания, можно порекомендовать диету с низким гликемическим индексом (см. раздел «Диета»). Эта диета, по мнению ведущих диетологов мира, является идеальной и для здорового человека. Избегайте резкого снижения массы тела. Безопасно можно терять не более 1—1,5 кг в неделю при условии хорошего самочувствия. При большей потере массы возникают тяжелейшие изменения в обмене веществ, что приводит к различным заболеваниям. К тому же быстро сброшенная масса очень скоро и возвращается. Начинать нужно со стабилизации массы тела, а только затем принимать меры к ее снижению. Помните, что борьба с ожирением не подвиг и не забег на спринтерскую дистанцию, а образ жизни. Необходимо поддержание ИМТ в пределах 18,5—24,9 кг/м² и (или) объема талии у женщин менее 88 см и у мужчин менее 102 см. Это нужно делать, главным образом, за счет сбалансированного питания и физической активности.

Физическая активность

Регулярная физическая нагрузка (пешие прогулки более 2,5 ч в неделю) снижает риск развития сахарного диабета II типа на 30% по сравнению с лицами, не проявляющими достаточной физической активности².

Перед тем как приступить к увеличению физической активности, необходимо проконсультироваться с врачом. Нагрузки должны быть не статические, а динамические — ходьба, плавание, подъем по ступенькам, бег трусцой. Начинать физические упражнения не следует сразу с полной нагрузкой.

¹ Семенов Ю. Сценарий «Семнадцать мгновений весны», 9-я серия.

² Jeon C. Y., Lokken R. P., Hu F. B., Van Dam B. M. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes // *Diabetes Care*, 2007. Vol. 30. P. 744—752.

Важно начинать с минимальной нагрузки, чтобы физическая активность вошла в привычку. Сначала по 15—20 мин 3 раза в неделю, постепенно доводя занятия до 5 раз в неделю, а затем и ежедневно по 30 мин физических упражнений.

При наращивании нагрузок необходимо следить за своим самочувствием по показателям описанным в разделе «Нормализация образа жизни» («Физическая активность»).

Нужно всего лишь 30 мин ежедневной физической активности, чтобы избежать диабета. Неужели это так много?

Курение

Необходим категорический отказ от этого языческого ритуала североамериканских индейцев. Но и это еще не все. Если вы не курите, это не значит, что вас не должна волновать проблема курения. Исключительно опасно для некурящего пассивное курение. Чем меньше будет мест для курения, тем эффективнее будет борьба с ним. Еще ни один человек не умер от того, что не курил. Поэтому методика запретов полностью себя оправдывает.

Ученые из Университета Дюка в Северной Каролине (США) пришли к выводу, что курильщики, бросившие курить к 35 годам, могут прожить такую же долгую и здоровую жизнь, как и те, кто вообще никогда не курил. Поэтому только полный отказ от курения может принести пользу. Никакими полумерами тут не обойтись. Не существует безопасного курения — «слабых» сигарет, «вкусных» сигар, «безвредных» папирос, «полезных» трубок. В последнее время (как у нас, так и в европейских странах) получило распространение курение кальяна. Бытует мнение, что это безопасный ритуал. Но это далеко не так. По данным немецкого Центра изучения рака, один час курения кальяна равносителен выкуриванию 100 (!) сигарет.

Алкоголь

Как уже отмечалось выше, в современных рекомендациях безопасным считается прием в сутки до 30 мл (15 мл — для женщин) чистого этанола (спирта). Это означает, что мужчинам в сутки можно выпить или 70—75 мл напитков крепостью 40 градусов, или 280—300 мл вина крепостью примерно 12 градусов, или 680—720 мл пива крепостью примерно

5 градусов. Женщинам можно безопасно для здоровья выпить соответственно в два раза меньше указанных напитков.

Если с курением более менее понятно, его просто необходимо исключить из нашей жизни, то с алкоголем это вряд ли удастся. Система государственных запретов здесь не работает. Ну а призывы соблюдать умеренность разбиваются о широту человеческой души, которая так поражала Ф. М. Достоевского¹.

Даже монахам не запрещалось полностью употребление алкоголя. Вот что писал в своих наставлениях отрекшимся от мира преподобный авва Исая: «Если будет нужда, вина принимай до трех чаш, и не нарушай сей заповеди ради дружбы»². Кстати, на Руси в старину 1 чарка = 122,99 мл, поэтому можно сказать, что совет старца полностью совпадает с рекомендациями современных ученых.

НА ЗАМЕТКУ!

При употреблении алкоголя важна не только доза, но и периодичность. Если невозможно отказаться от спиртного, то лучше пить понемногу часто, чем много и редко.

Алкоголь — высококалорийный продукт: 1 г чистого алкоголя содержит 7,5 ккал; для сравнения углеводы — 4,1 ккал, а жиры — 9,3 ккал.

Алкоголь НЕ повышает работоспособность. Он может увеличивать скорость мыслительных процессов, вопрос в том, насколько они будут продуктивными.

Алкоголь в больших дозах НЕ снимает отрицательные стрессы и усталость. Для этого достаточно тех доз, что рекомендованы выше. При превышении рекомендованных дозировок алкоголь начинает действовать как наркотическое средство и вводит пьющего в наркозоподобное состояние, выключая человека из окружающей действительности в той или иной степени. Возвращение в эту действительность происходит с тем же грузом нерешенных проблем, но уже с весьма подорванным здоровьем. Следующая за этим попытка «полечиться» может привести к запою.

¹ «Нет, широк человек, слишком даже широк, я бы сузил». Ф. М. Достоевский «Братья Карамазовы».

² Преподобный авва Исая. Заповеди отрекшимся от мира. Слово девятое. Добротолюбие. Т. 1. Москва, 1905.

* * *

Необходимо отметить, что выполнение этих рекомендаций должно стать постоянным, иначе они будут неэффективны. Недавно проведенные в Новой Зеландии исследования показали, что переезд сельских жителей в городские квартиры, а следовательно, изменение привычного образа жизни вызвал увеличение заболеваний диабетом в 8 раз. Аналогичная ситуация была зарегистрирована в городских трущобах Нью-Дели (Индия), где значительно выросла заболеваемость диабетом лиц, переселившихся туда из сельской местности¹. У 11 % был выявлен сахарный диабет, а у 10 % мужчин и 40 % женщин — ожирение.

Когда начинать профилактику

Всем лицам, у которых выявлена стадия предиабета или имеется хотя бы один фактор риска, необходимо начать профилактику диабета С СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ!

Рекомендации по выявлению групп риска год от года становятся все более обширными, количество факторов риска растет, выявляемость остается крайне низкой, а при этом заболеваемость растет не по дням, а по часам. Врачи сетуют на низкую выявляемость предиабета и диабета, а также нежелание пациентов выполнять рекомендации по нормализации образа жизни. И причины этого остаются вне рамок медицинских рекомендаций.

* * *

Методы лечения и профилактики таких факторов риска, как артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена, способствующие атеросклерозу, описаны автором в других книгах².

¹ Misra A., Pandey R. M., Devi J. R., Sharma R., Vikram N. K., Khanna N. High prevalence of diabetes, obesity and dyslipidaemia in urban slum population in northern India // International Journal of Obesity. 25: 1722—1729 (23 Oct 2001).

² Фадеев П. А. Повышенное артериальное давление (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

Фадеев П. А. Инсульт (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

О ЧЕМ НЕ ПИШУТ В МЕДИЦИНСКИХ КНИГАХ

*Чревоугодие, пьянство и бездействие
также производят болезни.*

Иоанн Златоуст,
Архиепископ Константинопольский

Но начнем с длинной, скучной, но исчерпывающей цитаты из медицинских рекомендаций. «Доказано, что диетотерапия и увеличение физической активности — эффективные средства профилактики и лечения инсулиннезависимого сахарного диабета. Это отражено в рекомендациях Американской диабетической ассоциации, основанных на исчерпывающем обзоре по питанию при сахарном диабете и более свежем обзоре по физической активности, а также в рекомендациях Канадской диабетической ассоциации. В более ранних рекомендациях Национального института усовершенствования клинической медицины указывается, что участие в исследованиях по изменению образа жизни, даже в контрольной группе, само по себе приносит пользу, но изменить свои привычки, особенно на долгое время, трудно»¹. Эта фраза взята из рекомендаций Международной федерации диабета, российские специалисты настроены также пессимистично: «Как показывает практический опыт, большинство людей не склонны к радикальным переменам в своем образе жизни, и поэтому рекомендации по режиму ограничений калорий и физических нагрузок чаще всего остаются невыполненными».²

Увы, изменить свой образ жизни удается далеко не каждому. Это объясняется тем, что теоретически профилактику диабета надо бы начинать после 40—45-летнего возраста, когда возрастает риск его возникновения. За весьма длительный период у человека формируется исключительно устойчивый стереотип образа жизни, изменить кото-

¹ International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Brussels, 2005.

² Ванюков Д. А. Предиабет: диагностика и лечение // Журнал «Трудный пациент», 2006. № 12.

рый очень трудно, а в подавляющем большинстве случаев невозможно. Мало того, как правило, эти лица имеют детей и внуков, которым привили такой же неполноценный образ жизни. В последнее время все чаще звучат высказывания в пользу того, чтобы начинать профилактику диабета не с 45-летнего возраста, а с 30 лет. Так может быть, ее необходимо начинать с раннего детства, т. е. сразу после отлучения от материнской груди? Ведь в чем суть профилактики? Питание простыми продуктами, двигательная активность, отказ от курения, ограничение алкоголя до умеренных доз. И все!!! Скажите на милость, почему нужно ждать 40 и более лет, чтобы начать эту профилактику, да и то, когда обмен веществ изменился??? Когда сформировался устойчивый стереотип поведения, изменение которого уже не по силам? Ведь даже у обезьян, начавших объедаться по-человечески, повышается уровень холестерина и сахара в крови, возникает атеросклероз и диабет, т. е. заболевания, которые ранее никогда у них не встречались¹.

Может быть, это от чревоугодия? Ведь ожирение, причиной которого является чревоугодие, а не лекарства и болезни, главная причина сахарного диабета II типа. Эта напасть сопровождает человечество с момента его возникновения. *«Чревоугодие изгнало из рая Адама; оно же во время Ноя было причиной потопа; оно же и на содомлян низвело огонь. Хотя преступлением и было сладострастие, но корень той и другой казни произошел от чревоугодия»²*.

И кто может похвастаться, что избежал этой страсти?

«Образ этой страсти, которой необходимо подчиняется даже христианин духовной и высокой жизни, довольно верно обозначается подобием орла. Хотя он парит выше облаков и скрывается из глаз людей и от лица всей земли, но, по требованию чрева, принужден бывает опять спускаться на низменности, сходит на землю и питаться... трупами»³.

¹ Ковалев Д. Последние открытия мировой науки из первых рук // Популярная медицина, 2004. № 3.

² Творения иже во святых отца нашего Иоанна Златоуста, Архиепископа Константинопольского. 2-е изд. СПб., 1901. Т. 7.

³ Писания преподобного отца нашего Иоанна Кассиана Римлянина. 2-е изд., М., 1892.

Конечно, «есть, скажете, некоторое удовольствие в пресыщении. Не столько удовольствия, сколько неприятности... Пресыщение производит... худшее (чем голод). Голод в короткое время изнуряет и доводит тело до смерти... а пресыщение, разжывая тело и производя в нем гниение, подвергает его продолжительной болезни и потом тяжчайшей смерти. Между тем голод мы считаем непереносимым, а к пресыщению, которое вреднее его, стремимся»¹.

Только ли ожирением опасно чревоугодие?

«От угождения чреву отягощается, грубеет, ожесточается сердце; ум лишается легкости и духовности; человек становится плотским»².

«Чревоугодие истребляет в человеке все доброе»³.

«Те, кто употребляет пищу сверх меры и потребность в пище оскорбляют пресыщением, притупляют чувства и, сами того не замечая, от излишества в наслаждении теряют даже и само наслаждение пищей»⁴.

Что происходит при чревоугодии? Почему мы не можем от него отказаться?

«Подобно тому, как корабль, нагруженный более, чем может вместить, под тяжестью груза идет ко дну, так точно и душа, и природа нашего тела: принимая пищу в размерах, превышающих ее силы... переполняется и, не выдерживая тяжести груза, погружается в море гибели и губит при этом и пловцов, и кормчего, и штурмана, и пльвущих, и самый груз. Как бывает с кораблями, находящимися в таком состоянии, так точно и с пресыщающимися: как там ни тишина моря, ни искусство кормчего, ни множество корабельщиков, ни надлежащее снаряжение, ни благоприятное время года, ничто другое не приносит пользы обуреваемому таким образом кораблю, так и здесь: ни учение, ни увещание, [ни порицание присутствующих], ни наставление и совет, ни страх будущего, ни стыд, нич-

¹ Творения иже во святых отца нашего Иоанна Златоуста, Архиепископа Константинопольского. 2-е изд. СПб., 1906. Т. 12.

² Сочинения епископа Игнатия (Брянчанинова). Аскетическая проповедь и письма к мирянам. 3-е изд. СПб., 1905. Т. 4.

³ Творения преподобного отца нашего Нила, подвижника Синайского. М., 1858. Ч. 2.

⁴ Творения святого Исидора Пелусиота. М., 1860. Ч. 3.

то другое не может спасти буруваемую таким образом душу»¹.

Возможно, поэтому мы и не прислушиваемся к медицинским рекомендациям.

Можно ли полностью пресечь чревоугодие?

«...чревоугодие никак нельзя пресечь, как прочие пороки, или совершенно истребить, а только излишние возбуждения и пожелания его можно ограничить и обуздать силой души»².

Какие существуют виды чревоугодия и как с ними справляться?

«Чревоугодие разделяется на три вида: один вид побуждает принимать пищу раньше определенного часа; другой любит только пресыщаться, какой бы то ни было пищей; третий хочет лакомой пищи. Против этого христианин должен иметь тройкую осторожность: ожидать определенного времени для принятия пищи; не пресыщаться; довольствоваться всякой самой скромной пищей»³.

Что должно быть целью вкушения пищи?

«Избегая неумеренности в наслаждении, целью вкушения пищи надо ставить не удовольствие, а ее необходимость для жизни, ибо раболепствовать удовольствиям — значит не что иное, как сделать чрево своим богом»⁴.

Для чего же мы так много едим?

«Не готовимся ли мы принести себя в жертву, что так утучняем себя? Для чего уготавливаешь ты червям роскошную трапезу? Для чего увеличиваешь количество жира?.. Для чего делаешь себя ни к чему не годным?.. Для чего зарываешь душу? Для чего ограду ее делаешь толще?»⁵.

¹ Творения иже во святых отца нашего Иоанна Златоуста, Архиепископа Константинопольского. 2-е изд. СПб., 1906. Т. 12.

² Писания преподобного отца нашего Иоанна Кассиана Римлянина. 2-е изд. М., 1892.

³ Писания преподобного отца нашего Иоанна Кассиана Римлянина. 2-е изд. М., 1892.

⁴ Творения иже во святых отца нашего Василия Великого, Архиепископа Кесарии Каппадокийския. 4-е изд. Сергиев Посад, 1901. Ч. 5.

⁵ Творения иже во святых отца нашего Иоанна Златоуста, Архиепископа Константинопольского. 2-е изд., СПб., 1903. Т. 9.

Но тщетно призывали нас святые отцы соблюдать правила умеренности, которые состоят в том, *«чтобы каждый, в соответствии со своими силами, состоянием тела и возрастом, вкушал столько пищи, сколько нужно для поддержания здоровья тела, а не сколько требует стремление к сытости»*¹.

Увы, мы этого не в силах сделать ни раньше, ни теперь. Наверно, поэтому еще Иоанн Златоуст, говоря о чревоугодии, сокрушался: *«Откуда в нас такая болезнь? Откуда такое безумие?»*²

¹ Писания преподобного отца нашего Иоанна Кассиана Римлянина. 2-е изд. М., 1892.

² Творения иже во святых отца нашего Иоанна Златоуста, Архиепископа Константинопольского. 2-е изд., СПб., 1906. Т. 12.

Таблицы пищевые

Таблица П1

**Таблица регулярности употребления
различных групп продуктов**

Общее название группы продуктов	Продукты, которые можно употреблять ежедневно	Продукты, которые можно употреблять несколько раз в неделю или несколько раз в месяц	Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить
Овощи, салаты	Капуста (все виды), листовой салат, щавель, шпинат, петрушка, помидоры, огурцы, перец, баклажаны, лук репчатый, редька, редис, стручковая фасоль, зеленый горошек, бобы и др. овощи с низким ГИ. Овощи и зелень (кроме пряной) можно потреблять в сыром и вареном виде	Отварной картофель в мундире, свекла и др. овощи со средним ГИ	Жареный картофель и овощи с высоким ГИ

Общее название группы продуктов	Продукты, которые можно употреблять ежедневно	Продукты, которые можно употреблять несколько раз в неделю или несколько раз в месяц	Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить
Изделия из муки, хлеб, крупы	Хлеб с отрубями, ржаной, белково-отрубяной, в среднем не более 300 г в сутки. Крупы: каша из гречневой, пшеничной, перловой, овсяной круп, бобовые, чечевица и др. продукты с низким ГИ	Хлеб, хлебобулочные изделия, крупы, макаронные изделия из муки высшего сорта со средним ГИ и не указанные в разделе «Продукты, которые можно употреблять ежедневно»	Печенье, кондитерские изделия (пирожные, торты), крупа манная
Молочные продукты	Обезжиренное молоко и кисломолочные продукты, твердые сыры с жирностью до 17%, брынза	Молоко, кисломолочные продукты нормальной жирности, твердые сыры до 30% жирности. Творог (менее 4% жирности) до 100—200 г через день в натуральном виде или в виде творожников, сырников, пудингов, запеканок	Сливочное масло, сметана, сливки, сгущенное молоко, жирные йогурты, жирные твердые сыры (более 30% жирности), творог более 4% жирности
Выпечка		Кондитерские изделия, приготовленные на жирах и сахарозаменителях	Пирожные, пироги, сладости, бисквиты, приготовленные с добавлением сахара

Общее название группы продуктов	Продукты, которые можно употреблять ежедневно	Продукты, которые можно употреблять несколько раз в неделю или несколько раз в месяц	Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить
Сладости			Шоколад, конфеты (особенно с орехами), варенье, джем, сахар, мед, сдоба
Орехи		Грецкие орехи, фундук, миндаль, каштан, фисташки	Кокос, соленые орешки
Напитки	Чай, кофе без сахара и сливок, минеральная вода, свежеприготовленные соки из овощей, малосладких фруктов и ягод, отвар шиповника		Алкоголь, пиво, шоколадные и сладкие напитки
Фрукты и десерты	Свежие фрукты и ягоды кислых и кисло-сладких сортов (яблоки, апельсины, лимоны, клюква, смородина) и др. фрукты с низким ГИ	Желе, приготовленное на обезжиренном молоке и др. продукты со средним ГИ	Мороженое, соусы со сливками и сливочным маслом, пудинги, виноград, изюм, бананы, инжир, финики, и др. сладкие фрукты и ягоды с высоким ГИ
Приправы	Травы	Салатные приправы с низким содержанием жиров, кетчуп, перец, горчица, хрен	Сливки, сметана, майонез, дополнительное подсаливание пищи

Общее название группы продуктов	Продукты, которые можно употреблять ежедневно	Продукты, которые можно употреблять несколько раз в неделю или несколько раз в месяц	Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить
Юшки, бульоны	Рыбный, овощной бульоны		Жирные бульоны, юшки со сметаной
Рыба, морепродукты	Нежирная рыба без кожи (до 150 г в день) в отварном или заливном виде, мидии, устрицы, омары	Нежирная рыба, приготовленная на подсолнечном масле, креветки, кальмары. Жирная морская рыба (до 560 г в неделю)	Жирная речная рыба, а также рыба, приготовленная на животном жире, угри, осетровые, икра, рыбные консервы на масле
Мясо	Индейка, курица (без кожи!), крольчатина, телятина, дичь	Говядина, ветчина, телячья или куриная колбаса, печень не более 2 раз в месяц	Утка, гусь, пироги с мясом, саями, бекон, копчености, сосиски, жирные колбасы, любое жирное мясо, кожа птицы, любые мясные консервы
Жиры		Оливковое, кукурузное, подсолнечное и маргарины на основе этих масел	Свиное сало, сливочное масло, нутряное сало

Таблица П2

Содержание клетчатки в пищевых продуктах

Продукт	Содержание клетчатки (г на 100 г съедобной части)
Малина, фасоль, орехи, финики, клубника, овсяная крупа, шоколад, грибы свежие, инжир, смородина (белая, красная, черная), чернослив	1,5
Гречневая, перловая, ячневая крупы, горох, картофель, морковь, капуста, горошек, баклажаны, перец сладкий, тыква, щавель, айва, лимоны, брусника	1—1,49
Хлеб ржаной, пшено, огурцы, свекла, томаты, редис, капуста цветная, дыня, абрикосы, груши, персики, яблоки, виноград, бананы, мандарины	0,6—0,9

Таблица П3

Содержание пектинов в пищевых продуктах

Продукт	Содержание пектинов (г на 100 г съедобной части)
Свекла, яблоки, смородина черная, сливы	от 0,9
Абрикосы, персики, клубника, земляника, клюква, крыжовник	0,7
Капуста, морковь, груши, апельсины, виноград, малина	0,6

Таблица П4

Содержание омега-3 жиров в морепродуктах

Вид рыбы	Содержание омега-3 жиров (% от массы)
Скумбрия	1,8—5,3
Сельдь	1,2—3,1
Лосось	1,0—1,4
Тунец	0,5—1,6
Форель	0,5—1,6
Палтус	0,4—0,9
Креветки	0,2—0,5
Треска	0,2—0,3

Таблица П5

Содержание омега-3 в растительных источниках

Источник	Содержание омега-3 жиров (г на 100 г порцию сырую)
Орехи и семена	
Семена льна	22,8
Соя	1,5
Грецкие орехи (разные виды)	3,3—6,8
Бобовые	
Фасоль, обыкновенная, сухая	0,6
Зерновые	
Зародыши овса	1,4
Зародыши пшеницы	0,7

Содержание холестерина в пищевых продуктах

Продукт	Содержание холестерина (мг на 100 г съедобной части)
Мозги	2000
Яичный желток	1480
Икра осетровых	350
Почки говяжьи	300
Печень говяжья	270
Сельдь жирная, сайра, скум- брия	210
Сливочное масло	190
Сметана 30 %	130
Сардины (консервы), палтус, камбала	120
Майонез	120
Колбаса сырокопченая	112
Жир говяжий, бараний, свиной	105
Сыры твердые	90
Сливки 20 %	80
Куры	40—80
Колбаса вареная	60
Говядина, баранина, свинина, сосиски	40
Мороженое сливочное	35
Сливки 10 %	30
Треска; молоко, кефир нежир- ный	30

Таблица П7

**Содержание жирных кислот в растительных маслах
(г на 100 г продукта)**

Жирные кислоты	Масло		
	соевое	подсолнечное	оливковое
Насыщенные	13,9	11,3	15,75
Мононенасыщенные	19,8	23,8	66,9
Полиненасыщенные	61,2	59,8	12,1

Таблица П8

**Содержание углеводов, хлебных единиц, калорийность
и гликемические индексы пищевых продуктов**

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Абрикосы	10,5	41	115	35
Алыча	7,4	27	162	25
Ананас	11,8	49	102	65
Апельсин	8,1	40	130	40
Арбуз	9,2	38	135	70
Бананы	22,4	89	60	60
Батон	98	235	25	80
Борщ, щи вегетарианские	3,8—5,5	40—48	300—200	30
Брусника	8	43	170	25
Бублики	56,4	284	20	80
Вареники с картофелем 2 шт.	33	158		60

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Вареники с творогом 2 шт.	27	170		55
Варенье фруктово-ягодное	71—73	271—281	15	55
Вафли с фруктовыми начинками	79	350	15	65
Виноград	15	65	70	45
Виноградный сок	13,8	54	70	40
Вишневый сок	10,2	47	90	40
Вишня	10,3	52	90	25
Голубцы овощные	9,6	93	120	55
Гороховый суп	8,2	66	150	30
Горошек зеленый	12,8	73	190	35
Грейпфрут	6,5	35	130	25
Грейпфуртовый сок	8	36	140	40
Гречневая каша вязкая на воде	17,2	90	75	40
Гречневая каша рассыпчатая	30,5	163	40	40
Груша	9,5	42	100	33
Запеканка из нежирного творога	14,6	171	75	70

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Запеканка из полужирного творога	14,2	231	75	65
Запеканка картофельная	16,5	128	70	90
Зелень (петрушка, укроп, салат, щавель)	2,3—8,0	17—49	600	0—15
Зефир, пастила	80,4	310	12	65
Изюм	66	262	20	65
Икра из баклажан	5,1	148	200	15
Икра из кабачков	8,54	122	140	15
Йогурт 1,5% жирности без сахара	3,5	51	250	15
Какао с молоком	14,5	74	85	40
Какао со сгущенным молоком и сахаром	43,5	309	30	80
Капуста белокочанная тушеная	9,6	75	250	15
Капуста квашеная	2,2	19		
Капуста цветная	5,5	89	150	30
Карамель с фруктовой начинкой	92,2	357	13	60

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Картофель жареный	23,4	192	50	95
Картофель отварной в мундирах	11,5	82	110	65
Картофельный суп, с макаронными изделиями	8,4	48	150	40
Каша манная жидкая на воде	12,9	60	100	75
Квас	5	25	250	45
Кефир жирный	4,1	56	250	25
Кефир обезжиренный	5,30	49	250	25
Кисель клюквенный	13,6	54	80—90	50
Клубника	6,3	34	190	40
Клюква	3,8	26	150	20
Компот из сухофруктов	15,1	60	80—90	60
Компоты консервированные	21—24,3	82—99	50	50
Конфеты шоколадные	57,9	535	20	50
Котлета отбивная из баранины	10	373	120	50
Котлеты рубленные из говядины	13,6	220	90	50

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Кофе черный с сахаром	8	32	150	60
Крыжовник	9,1	43	140	40
Курага	55	234	20	30
Лимон	3	33		20
Лук репчатый	0,1	187	100	15
Майонез	2,6	624		
Макаронные изделия отварные	19,0	98	60	60
Малина	8,3	42	170	30
Мармелад желейный	78,7	302	16	60
Мед натуральный	5,5	314	15	80
Молоко 3,2% жирности	4,7	58	250	25
Молоко 6% жирности	4,7	84	250	30
Молоко обезжиренное	4,7	31	250	25
Молоко сгущенное без сахара (7,5%)	9,5	140	120	30
Молоко сгущенное с сахаром	43,5	320	30	80
Мороженое молочное	15,5	126	80	60

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Мороженое пломбир	15	227	80	60
Мороженое сливочное	14	179	80	60
Мороженое эскимо	14,3	270	80	60
Овсяная каша вязкая на воде	15,0	88	75	40
Овсяная каша из «геркулеса» вязкая на воде	14,8	84	95	55
Пельмени 4 шт.	33,3	312		55
Перловая рассыпчатая	22,1	106	60	50
Персики	9,5	43	130	30
Персиковый сок	17	66	100	40
Печень говяжья жареная (мука, жир)	10,8	227	120	50
Печенье простое, сладкое	54,4	436	15	55
Пирожки печеные	37,4	268	35	50
Пирожное бисквитные	64,4	351	20	75
Пирожное заварное с кремом	55,2	329	25	75

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Пирожное песочное	62,8	435	20	75
Пирожное слоеное с кремом	46,4	555	20	75
Пряники	77,7	350	15	65
Пшеничная каша (Полтавская) на воде	18,7	92	70	70
Пшенная каша вязкая на воде	17,6	90	75	50
Пшенная каша рассыпчатая	26,1	135	55	50
Рис отварной коричневый	21,9	101	50	55
Рис отварной шлифованный	24,9	113	50	70
Рисовая каша вязкая на воде	17,4	78	75	70
Сахар-песок	99,8	379		68
Сдоба обыкновенная	51,8	299	25	85
Слива	9,6	43	70	25
Сливки 10% жирности	4	118	250	30
Сливки сгущенные с сахаром	37	382	35	80
Сливовый сок	16,1	66	80	40

Продолжение табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Смородина красная	73	39	150	30
Смородина черная	7,3	38	120	30
Соус томатный острый	21,8	98	50	50
Сухари	52,9	386	15	50
Сушки простые	68	335	20	50
Сырки глазированные	30,5	407	40	70
Сырки и массы творожные	26	341	50	70
Сырники из нежирного творога	12,5	160	100	70
Сырники из полужирного творога	12,2	224	100	65
Томатный сок	3,2	19	250	15
Томат-паста	19	99	65	50
Томаты	3,8	20	200	15
Фасоль стручковая	2,5	16	300	30
Халва подсолнечная	42,6	523	30	70
Хлеб из муки грубого помола, ржано-пшеничный	40,3	193	30	60

Окончание табл. П8

Продукт	Содержание углеводов (г на 100 г)	Калорийность (ккал на 100 г)	Масса, содержащая 1 ХЕ (г)	ГИ (по глюкозе) (%)
Хлеб пшеничный из муки высшего сорта	42	203	30	65
Хлеб ржаной	41,3	190	30	50
Хурма	13,2	53	90	45
Чай черный байховый с сахаром	8	32	150	60
Черешня	10,6	50	100	25
Чернослив	58,4	242	20	25
Шницель рубленый из свинины	10,1	477	120	50
Шоколад горький (какао более 60%)	52,6	540	25	25
Шоколад молочный	42,4	550	25	35
Яблоки	48	199	20	30
Яблочный сок	9,1	38	90	40
Ячневая каша вязкая	15,7	76	90	50
Ячневая каша рассыпчатая	22,1	108	60	50

Продукты с низким гликемическим индексом

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Зелень (петрушка, укроп, салат, щавель)	0—15
Орехи разные	15—25
Семечки подсолнуха	8
Баклажаны	10
Грибы	10
Зеленый перец	10
Капуста	10
Помидоры	10
Салат листовой	10
Салат-латук	10
Чеснок	10
Икра из баклажан	15
Икра из кабачков	15
Йогурт 1,5 % жирности без сахара	15
Капуста белокочанная тушеная	15
Кефир	15
Лук репчатый	15
Орехи грецкие	15
Томатный сок	15
Томаты	15
Морковь свежая	16
Соя	16
Рисовые отруби	19
Арахис	20

Продолжение табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Клюква	20
Лимон	20
Соевые бобы, сухие	20
Фруктоза	20
Вишня	22
Горох желтый дробленый	22
Перловка	22
Соевые бобы, консервированные	22
Чечевица зеленая	22
Шоколад черный (70 % какао)	22
Алыча	25
Брусника	25
Грейпфрут	25
Кефир жирный	25
Кефир обезжиренный	25
Молоко 3,2 % жирности	25
Молоко обезжиренное	25
Слива	25
Черешня	25
Чернослив	25
Чечевица красная	25
Шоколад горький (какао более 60 %)	25
Молоко снятое	27
Сосиски	28
Борщ, щи вегетарианские	30

Продолжение табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Гороховый суп	30
Горошек турецкий	30
Капуста цветная	30
Курага	30
Малина	30
Мармелад ягодный без сахара	30
Молоко 2 % жирности	30
Молоко 6 % жирности	30
Молоко соевое	30
Персики	30
Сливки 10 % жирности	30
Смородина красная	30
Смородина черная	30
Фасоль стручковая	30
Яблоки	30
Молоко цельное	32
Фасоль лимская	32
Груша	33
Зерна ржаные, пророщенные	34
Молоко шоколадное	34
Абрикосы свежие	35
Горох зеленый, сухой	35
Горошек зеленый	35
Инжир	35
Йогурт натуральный	35

Продолжение табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Йогурт обезжиренный	35
Киноа	35
Маис	35
Мороженое из соевого молока	35
Шоколад молочный	35
Суп-похлебка из лимской фасоли	36
Рыбные палочки	38
Спагетти из муки грубого помола	38
Хлеб ячменный	38
Апельсин	40
Апельсиновый сок свежевыжатый, без сахара	40
Вишневый сок	40
Горошек зеленый, свежий	40
Гречневая каша вязкая на воде	40
Гречневая каша рассыпчатая	40
Какао с молоком	40
Картофельный суп, с макаронными изделиями	40
Клубника	40
Крыжовник	40
Мамалыга (каша из кукурузной муки)	40
Овсяная каша вязкая на воде	40
Персиковый сок	40
Сливовый сок	40
Фасоль белая	40

Продолжение табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Хлеб зерновой пшеничный, хлеб ржаной	40
Хлеб тыквенный	40
Яблочный сок	40
Яблочный сок, без сахара	40
Горошек турецкий консервированный	41
Фасоль цветная	42
Груши консервированные	44
Суп-пюре чечевичный	44
Виноград	45
Квас	45
Хлеб с отрубями	45
Хурма	45
Ананасовый сок без сахара	46
Лактоза	46
Хлеб с отрубями	47
Хлеб фруктовый	47
Виноградный сок, без сахара	48
Горошек зеленый, консервированный	48
Грейпфрута сок, без сахара	48
Морковь отварная	49
Блины из гречневой муки	50
Гречка	50
Картофель сладкий	50
Киви	50
Кисель клюквенный	50

Продолжение табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Компоты консервированные	50
Конфеты шоколадные	50
Котлета отбивная из баранины	50
Котлеты рубленые из говядины	50
Макароны	50
Перловая рассыпчатая	50
Печень говяжья жареная (мука, жир)	50
Пирожки печеные	50
Пшеничная каша вязкая на воде	50
Пшеничная каша рассыпчатая	50
Соус томатный острый	50
Сухари	50
Сушки простые	50
Томат-паста	50
Тортеллини с сыром	50
Хлеб из муки грубого помола с отрубями	50
Хлеб ржаной	50
Шницель рубленый из свинины	50
Щербет	50
Ячменные хлопья	50
Ячневая каша вязкая	50
Отруби	51
Йогурт сладкий	52
Суп томатный	52

Окончание табл. П9

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Фасоль консервированная	52
Хлопья зародышевые	53
Таро	54
Вареники с творогом	55
Голубцы овощные	55
Манго	55
Овсяная каша из «геркулеса» вязкая на воде	55
Овсяные отруби	55
Пельмени	55
Печенье овсяное	55
Печенье простое, сладкое	55
Печенье сдобное	55
Рис отварной коричневый	55
Салат фруктовый с взбитыми сливками	55

Продукты со средним гликемическим индексом

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Пита арабская	57
Рис дикий	57
Папайя	58
Рисовая вермишель	58
Кукуруза сладкая консервированная	59
Пирожки	59
Бананы	60
Вареники с картофелем	60
Карамель с фруктовой начинкой	60
Компот из сухофруктов	60
Макаронные изделия отварные	60
Мармелад желейный	60
Мороженое молочное	60
Мороженое пломбир	60
Пицца с помидорами и сыром	60
Рис белый	60
Мороженое сливочное	60
Суп-пюре из желтого гороха	60
Хлеб из муки грубого помола, ржано-пшеничный	60
Хлеб пшеничный из муки высшего сорта	60
Мороженое эскимо	60
Булочки для гамбургеров	61
Оладьи из пшеничной муки	62

Продолжение табл. П10

Продукт	ГИ (по глюкозе,%)
Твикс	62
Зерна пшеничные, пророщенные	63
Изюм	64
Макароны с сыром	64
Печенье песочное	64
Свекла	64
Суп-пюре из черных бобов	64
Ананас	65
Вафли с фруктовыми начинками	65
Запеканка из полужирного творога	65
Зефир	65
Картофель вареный «в мундире»	65
Консервированные овощи	65
Кускус	65
Манная крупа	65
Пастила	65
Песочные корзиночки с фруктами	65
Пряники	65
Сырники из полужирного творога	65
Хлеб черный	65
Крем с добавлением пшеничной муки	66
Овсяная каша, быстрорастворимая	66
Суп-пюре из зеленого сухого гороха	66
Круассан	67

Окончание табл. П10

Продукт	ГИ (по глюкозе,%)
Сухофрукты	67
Сахар-песок	68
Лепешки пресные	69
Мука пшеничная	69

Таблица П11

Продукты с высоким гликемическим индексом

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Арбуз	70
Запеканка из нежирного творога	70
Картофель вареный	70
Кока-кола	70
Крахмал картофельный	70
Крахмал кукурузный	70
Кукуруза вареная	70
Мармелад, джем с сахаром	70
Марс (батончик)	70
Просо	70
Пшеничная каша (Полтавская) на воде	70
Равиоли	70
Рис белый, обработанный паром	70
Рис отварной шлифованный	70
Рисовая каша вязкая на воде	70
Сникерс (батончик)	70
Спрайт	70
Сырки глазированные	70
Сырки и массы творожные	70
Сырники из нежирного творога	70
Фанта	70
Фруктовые чипсы в сахаре	70
Халва подсолнечная	70

Продолжение табл. П11

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Шоколад молочный	70
Пшено	71
Брюква	72
Пшеничные хлопья	73
Сухари молотые для панировки	74
Картофель-фри	75
Каша манная жидкая на воде	75
Пирожное бисквитное	75
Пирожное заварное с кремом	75
Пирожное песочное	75
Пирожное слоеное с кремом	75
Тыква	75
Хлеб длинный французский	75
Хлебцы пшеничные	75
Вафли несладкие	76
Пончики	76
Батон	80
Бублики	80
Какао со сгущенным молоком и сахаром	80
Карамель	80
Картофельные чипсы	80
Крекеры	80
Молоко сгущенное с сахаром	80
Мюсли с орехами и изюмом	80

Окончание табл. П11

Продукт	ГИ (по глюкозе, %)
Сливки сгущенные с сахаром	80
Тапиока	80
Картофельное пюре быстрого приготовления	83
Кукурузные хлопья	85
Попкорн	85
Сдоба обыкновенная	85
Хлеб белый	85
Хлеб рисовый	85
Запеканка картофельная	90
Картофельное пюре	90
Мед	90
Рисовая каша быстрого приготовления	90
Абрикосы консервированные	91
Лапша рисовая	92
Воздушный рис	94
Булочки французские	95
Картофель жареный	95
Картофель печеный	95
Рисовая мука	95
Пастернак	97
Глюкоза	100
Финики (сушеные)	103

При подготовке таблиц были использованы данные из следующих источников:

Справочник по диетологии / Под ред. А. А. Покровского, М. А. Самсонова. М.: Медицина, 1981.

Петровский К. С., Ванханен В. Д. Гигиена питания. М.: Медицина, 1982.

Смолянский Б. Л., Абрамова Ж. И. Справочник по лечебному питанию. М.: Медицина, 1985.

Химический состав пищевых продуктов. М.: Пищевая промышленность, 1979.

Покровский А. А. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов, 1976.

Foster-Powell K., Holt S. H., Brand-Miller J. C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002 // *Am. J. Clinical Nutrition*, Jul. 2002. 76: 5—56.

<http://www.gisymbol.com.au/>

<http://www.mendosa.com/>

<http://www.nutritiondata.com/>

<http://www.glycemicindex.com/>

<http://www.dialand.ru>

<http://www.estetik-s.com/gi.shtml>

<http://athleteprofessional.com/index.php?newsid=1176>

ПРИЛОЖЕНИЕ № 2

Перечень обязательных периодических обследований

Таблица П12

Для пациентов с сахарным диабетом I типа без осложнений¹

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации — ежедневно (3—4 раза в день)!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес
Биохимический анализ крови (белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Са)	1 раз в год
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год после 5 лет от начала заболевания
Контроль артериального давления	При каждом посещении врача
Электрокардиограмма	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год после 5 лет от начала заболевания, по показаниям — чаще
Консультация невропатолога	По показаниям

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Таблица П13

Для пациентов с сахарным диабетом II типа без осложнений¹

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации — ежедневно (3—4 раза в день)!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес
Биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Са)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	2 раза в год с момента диагностики диабета
Контроль артериального давления	При каждом посещении врача
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	1 раз в год
Консультация офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком)	При каждом посещении врача
Электрокардиограмма	1 раз в год с момента диагностики диабета, по показаниям — чаще
Консультация невропатолога	1 раз в год с момента диагностики диабета

¹ Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

Словарь медицинских терминов

АБЦЕСС (*лат.* abscessus — «нарыв, гнойник») — очаговое гнойное воспаление, которое характеризуется образованием полости, заполненной гноем.

АНЕВРИЗМА (*греч.* aneurysma — «расширение») — ограниченное мешотчатое выпячивание (выбухание) стенки сосуда или сердечной мышцы вследствие патологических процессов.

АНТИГЕН (от *греч.* anti — «против» и génos — «происхождение») — вещество, распознаваемое организмом как чужеродное и способное вызвать иммунный ответ. См. также *Антитело, Иммунная система, Аутоиммунный*.

АНТИКОАГУЛЯНТ (от *анти...* и *лат.* coagulans, род. падеж coagulantis — «вызывающий свертывание») — лекарственный препарат, влияющий на факторы свертывания крови, благодаря чему текучесть крови улучшается. По механизму действия различают прямые А., т. е. непосредственно воздействующие на свертывание крови, и непрямые А., действующие опосредованно, нарушая синтез веществ, участвующих в свертывании крови.

АНТИТЕЛО — вещество, вырабатываемое иммунной системой в ответ на появление в организме антигена и служащее для его уничтожения.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — хроническое заболевание, основным проявлением которого является постоянное повышение артериального давления более 140/90 мм рт. ст

АТЕРОГЕННЫЙ ТИП ДИСЛИПИДЕМИИ — нарушение липидного обмена, вызывающее *атеросклероз*.

АТЕРОСКЛЕРОЗ (от *греч.* athere — «кашица» и skleros — «сухой твердый, жесткий») — генерализованное сосудистое прогрессирующее заболевание, проявляющееся в появлении плотных утолщений на внутренней оболочке артерии. Название по месту локализации: церебральный А. — А. сосудов головного мозга, коронарный А. — А. сосудов сердца.

АУТОИММУННЫЙ ПРОЦЕСС, ЗАБОЛЕВАНИЕ (от *греч.* autos — «сам» и *лат.* immunis — «неприкосновенный») — патология,

в основе которой лежат реакции иммунитета, направленные против собственных органов или тканей организма.

АЦИДОЗ (от *лат.* *acidus* — «кислый») — закисление крови. Изменение кислотно-щелочного равновесия организма, в результате недостаточного выведения и (или) избыточного образования различных кислот в организме. См. *кетоацидоз*.

БЕЛКИ — высокомолекулярные биологические вещества, присутствующие в каждом живом организме. С участием белков проходят все основные процессы, обеспечивающие жизнедеятельность организма.

БЕТА-БЛОКАТОРЫ — лекарственные препараты, применяющиеся для лечения *артериальной гипертензии*. К ним относятся: атенолол, бетаксол, бисопролол, метопролол, надолол, пропранолол, тимолол, ацебутолол, пенбутолол, пиндолол, небиволол, талинолол, целипролол, алпренолол, картеолол, окспренолол.

БЕТА-КЛЕТКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ — клетки, в которых вырабатывается *инсулин*. Скопления бета-клеток входят в состав *островков Лангерганса*, в которых еще имеются альфа- и дельта-клетки.

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АТ₁ — группа препаратов для снижения артериального давления. Избирательно блокируют рецепторы, стимуляция которых приводит к повышению артериального давления. Такое действие делает препараты более безопасными и эффективными, чем *ингибиторы АПФ*. К представителям этой группы относятся: ирбесартан, кандесартан, лозартан, олмесартан, телмисартан, эпросартан.

БОЛЮС (*лат.* *bolus*, от *греч.* *bolos* — «ком, кусок») — объем жидкости лекарственного средства, вводимый быстро внутривенно.

ГЕМОГЛОБИН (от *греч.* *haima* — «кровь» и *лат.* *globus* — «шар») — белок, содержащийся в *эритроцитах*, необходимый для переноса кислорода.

ГЕСТОЗЫ БЕРЕМЕННОСТИ — все патологические состояния, которые возникают только во время беременности, приводят к осложнениям беременности и со стороны матери, и со стороны плода, чаще всего прекращаются после беременности.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ (от *греч.* *hyper* — «чрезмерность», *glykys* — «сладкий» и *haima* — «кровь») — повышенное содержание глюкозы в крови (более 5,5 ммоль/л).

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ — повышенное содержание инсулина в крови.

ГИПОГЛИКЕМИЯ (от греч. *hypo* — «под, внизу, ниже, понижение, уменьшение, недостаточность» и *гликемия*) — пониженное содержание глюкозы в крови, менее 3,3 ммоль/л.

ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА — интегральный показатель, отражающий и качество, и количество углеводов, входящих в продукт. Вычисляется по формуле:

$$\text{ГН} = \text{ГИ (в процентах)} / 100 \times \text{кол-во углеводов (в граммах)}.$$

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС — показатель, отражающий скорость расщепления углеводов в организме, а следовательно, характеризующий динамику уровня гликемии после употребления того или иного продукта в сравнении с эталоном (глюкозой или белым хлебом).

ГЛИКЕМИЯ (от греч. *glykys* — «сладкий» и *haima* — «кровь») — содержание глюкозы в крови.

ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК — уровень содержания глюкозы в крови натощак.

ГЛИКЕМИЯ ПЕРЕД СНОМ — уровень содержания глюкозы в крови перед сном.

ГЛИКЕМИЯ ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ (от лат. *prandium* — «трапеза, еда» и *post-* — «после») — уровень содержания глюкозы после поступления пищи в организм.

ГЛИКОГЕН (от *глюкоза* и греч. *genes* — «рождающий») — углевод из группы полисахаридов, являющийся основной формой хранения глюкозы у человека. Из углеводов, поступающих с пищей, образуется глюкоза, часть которой идет на синтез гликогена. Молекула этого вещества представляет собой длинную цепочку молекул глюкозы, связанных друг с другом. Г. содержится в печени и его количество может достигать 8% от общей массы этого органа (около 140 г у взрослого человека), в скелетных мышцах — 1—2% от общей массы мышц. Из гликогена образуется глюкоза при ее недостатке в крови. Этих запасов хватает для удовлетворения потребностей организма между приемами пищи. См. также *Гликогенолиз*, *Углеводы*.

ГЛИКОГЕНОЛИЗ (от *гликоген* и греч. *lysis* — «распад, разрушение, растворение») — процесс образования из *гликогена глюкозы* при ее недостатке в крови.

ГЛЮКАГОН — гормон, способствующий синтезу глюкозы в печени, антагонист *инсулина*.

ГЛЮКОЗА (от греч. *glykys* — «сладкий») — *углевод* из группы моносахаридов, основной источник энергии в организме. Синоним — виноградный сахар.

ГЛЮКОЗА КРОВИ — основной источник энергии в организме, благодаря которой работают все органы и ткани. Понятие «глюкоза крови» часто заменяют словосочетанием «сахар крови», что является не совсем точным. См. *Сахар крови*.

ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТЬ — токсическое действие повышенного уровня сахара крови на клетки, продуцирующие инсулин, уменьшение способности инсулина стимулировать захват глюкозы периферическими тканями. В широком смысле этим термином характеризуют все патологические эффекты, связанные с повышенным уровнем сахара крови.

ГЛЮКОЗУРИЯ (от *глюкоза* и греч. *urion* — «моча») — наличие глюкозы в моче.

ГЛЮКОМЕТР — специальный прибор для измерения уровня *глюкозы в крови*, который может применяться, в том числе и в домашних условиях. Не используется для диагностики сахарного диабета, а только для контроля изменения уровня глюкозы в крови.

ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ (от *глюкоза*, греч. *neos* — «новый» и *genesis* — «рождение, происхождение») — образование глюкозы из неуглеводных компонентов (главным образом из *липидов* и *белков*). Покрывает потребность организма в *глюкозе* при физической нагрузке и голодании.

ДИУРЕТИК — мочегонное средство.

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА — раздел медицины, основанный на доказательствах и предполагающий поиск, сравнение, широкое распространение полученных доказательств для использования в интересах больных. Иными словами, это медицина, в которой используются только те методики, полезность которых доказана наиболее надежными и достоверными исследованиями.

ЖИРЫ — органические соединения из класса *липидов*.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ (*лат. idiopathic* — «беспричинный, спонтанный, неизвестного, неясного происхождения») — возникающий без видимых причин, с неясным происхождением. Термин означает

не то, что причина отсутствует, а то, что мы на современном этапе медицины не можем ее точно установить.

ИММУНИТЕТ — способность организма противостоять чужеродным веществам. См. также *Иммунная система*.

ИММУННАЯ СИСТЕМА — система организма, которая распознает, перерабатывает и устраняет чужеродные тела и вещества.

ИНГИБИТОРЫ АПФ (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) — группа препаратов для снижения артериального давления. Сложное название этой группы препаратов расшифровывается очень просто: эти лекарства предупреждают (ингибируют) образование вещества (ангиотензинпревращающего фермента), повышающего артериальное давление. К представителям этой группы относятся: беназеприл, каптоприл, квинаприл, лизиноприл, моексиприл, периндоприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл, трандолаприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл.

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА — показатель, по которому судят о наличии или отсутствии избыточной массы тела. Вычисляется по формуле: массу тела (в килограммах) разделить на рост (в метрах) в квадрате.

ИНСУЛИН (от *лат.* insula — «остров») — биологически активное вещество, синтезируется в *бета-клетках поджелудочной железы*, входящих в состав *островков Лангерганса*. И. участвует во многих биохимических процессах организма, но суть этих процессов одна — сохранение энергии. Он участвует в синтезе *белков*, *липидов* и *гликогена*, а также угнетает распад белков, липидов и способствует снижению содержания сахара в крови и усвоению глюкозы различными тканями. В связи с тем что по химическому строению И. является белком, он расщепляется при попадании в желудочно-кишечный тракт. Поэтому И. вводят только при помощи инъекций.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЕ ТКАНИ — ткани, которые не могут усваивать *глюкозу без инсулина*. Это мышцы, жировая ткань и печень. Роль инсулина в усвоении глюкозы тканями можно сравнить с ключом, открывающим путь глюкозе в клетку, и без этого ключа или при нарушении взаимодействия инсулина с клеткой (ключом с замком) глюкоза в клетку попасть не может.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ (*инсулин + резистентность*) — в широком смысле под этим термином понимают снижение ответа органов и тканей к различным эффектам действия инсулина. Чаще всего этим термином определяют нарушение взаимодейст-

вия клеток *инсулинозависимых тканей* и *инсулина*. Следствием этого являются различные патологические процессы, в частности недостаточное поступление сахара крови в клетку.

ИНСУЛЯРНЫЙ АППАРАТ — то же что и *бета-клетки*.

ИНФАРКТ МИОКАРДА — омертвление (инфаркт) участка мышцы сердца (миокарда) в результате острого несоответствия сердечного кровотока потребностям сердца.

КАЛОРИЯ — внесистемная единица количества работы и энергии, равная количеству теплоты, необходимому для нагревания 1 г воды на 1 °С.

КЕТОАЦИДОЗ — форма нарушения кислотно-щелочного баланса в организме в результате повышенного содержания *кетон*ов в крови.

КЕТОНЫ (кетоновые тела, ацетоновые тела) — органические вещества, образующиеся в процессе биохимических превращений *липидов* и *белков*. Являются поставщиками энергии для мышц и почек, участвуют в синтезе *холестерина* и других веществ, необходимых для организма. В норме процессы образования и утилизации кетонов сбалансированы, поэтому в крови их определяется очень мало (не более 100 мкм/л), а в моче — следы. Утилизация кетоновых тел происходит при помощи продуктов обмена углеводов. Это получило образное определение — «жиры сгорают в пламени углеводов». При сахарном диабете, когда глюкоза плохо проникает в клетки, активизируются процессы распада липидов, что приводит к резкому увеличению К., утилизация которых нарушена.

КЛИРЕНС (*англ.* clearance — «очищение»; коэффициент очищения) — скорость очищения крови от шлаков (например, креатинина).

КОМА (от *греч.* coma — «глубокий сон, дремота») — состояние, характеризующееся полным выключением сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями.

КОМПЕНСАЦИЯ (*лат.* compensatio — «уравновешивание») — под К. в медицине понимают восстановление нарушенного равновесия. Например, компенсированный сахарный диабет — такое состояние патологического процесса, когда при помощи различных лечебных действий все показатели максимально приближены к нормальным и вероятность осложнений минимальна. Декомпенсиро-

ванный сахарный диабет — такое состояние патологического процесса, при котором вероятность различных осложнений наиболее выражена. Субкомпенсированный сахарный диабет — промежуточное состояние между компенсированным и декомпенсированным состоянием.

КРАХМАЛ — полисахарид, откладываемый как энергетический запас у растительных организмов. См. *Углеводы*.

ЛЕГКОУСВАИВАЕМЫЕ УГЛЕВОДЫ — углеводы, которые очень быстро всасываются в кишечнике. Эти углеводы имеют средний и высокий *гликемический индекс*.

ЛЕЙКОЦИТЫ (от *греч.* leukos — «белый» и kytos — «вместилище», здесь — «клетка») — клетки крови, играющие важную роль в защите организма от чужеродных веществ.

ЛИПИДЫ (от *греч.* lípos — «жир» и -eides — подобный) — группа веществ, характеризующихся растворимостью в органических растворителях (таких, как эфир и хлороформ) и нерастворимых в воде. По химической структуре Л. определяют как группу веществ, содержащих жирные кислоты и их производные. В группу Л. входят *триглицериды* и *холестерин*. *Жиры* и Л. это не взаимозаменяемые понятия. Л. — это общее название группы, жиры — один из подклассов Л.

ЛИПОАТРОФИЯ — участок исчезновения подкожного жира в месте введения инсулина. Л. возникает, как правило, в случаях, когда место введения *инсулина* регулярно не меняется и препарат вводится в одно и то же место.

ЛИПОТОКСИЧНОСТЬ — подавление функции *бета-клеток*, секретирующих инсулин, в результате нарушенного липидного обмена при сахарном диабете. В широком смысле этим термином характеризуют все патологические эффекты, связанные с нарушением липидного обмена при сахарном диабете.

МАКРОАЛЬБУМИУРИЯ — выделение *белка* с мочой более 200 мкг/мин, или 300 мг/сут. То же что и *протеинурия*.

МЕТАБОЛИЗМ (от *греч.* metabole — «перемена, превращение») — обмен веществ.

МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ — выделение *белка* с мочой 20—200 мкг/мин, или 30—300 мг/сут. Если белка выделяется больше, говорят о *макроальбуминурии*, или *протеинурии*.

НАСЫЩЕННЫЕ ЖИРЫ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ — жиры, до предела насыщенные водородом. Насыщенные и ненасыщенные жиры — это характеристики химического состава жиров. К продуктам, содержащим насыщенные жиры, относятся: свинина, говядина, масло сливочное, молочные продукты, сало, сыр, нутряной жир, почечный жир, белый жир на мясе (включая куриную кожуцу, жирные куски мяса, птицы с кожей и др.).

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ — лекарственные препараты противовоспалительного, жаропонижающего и анальгетического действия. К ним относятся анальгин, парацетамол, аспирин, диклофенак, нимесулид, мелоксикам, целекоксиб, пироксикам, кетопрофен, индометацин, бутадиен и др.

НЕФРОПАТИЯ (от *греч.* nephros — «почка» и pathos — «страдание, болезнь») — собирательное понятие, охватывающее все болезни почек.

ОККЛЮЗИЯ (от *лат.* occlusus — «запертый») — нарушение проходимости полых образований в организме, обусловленное стойким закрытием их просвета на каком-либо участке. Например, О. кровеносных или лимфатических сосудов.

ОСТРОВКИ (КЛЕТКИ) ЛАНГЕРГАНСА — группы клеток, синтезирующие в поджелудочной железе биологически активные вещества — гормоны. Названы по имени немецкого ученого П. Лангерганса, описавшего их в 1869 г. В состав островков Л. входят альфа-, бета- и дельта-клетки; они соответственно производят глюкагон, инсулин и соматостатин.

ПАРАЛИЧ (от *греч.* paralysis — «расслабление») — полная потеря способности к произвольным движениям мышц.

ПАРЕЗ (от *греч.* paresis — «ослабление») — ослабление способности к произвольным движениям мышц.

ПАРЕСТЕЗИИ (от *греч.* παρά — «возле, мимо, вне» и áisthesis — «чувство, ощущение») — ощущения, возникающие без нанесения раздражения, чувство ползания мурашек, онемение, похолодание, покалывание.

ПАТОГЕНЕЗ (от *греч.* páthos — «страдание, болезнь» и genésis — «происхождение, возникновение») — механизм возникновения и развития болезни.

ПЕКТИНЫ (от *греч.* *pektós* — «сплоченный, свернувшийся, замерзший») — сложные *углеводы*, служащие связующей средой для растительных клеток. Присутствуют в растворимой (растворимый пектин) или нерастворимой (протопектин) форме во всех наземных растениях и в ряде водорослей.

ПЛАЗМА КРОВИ (*греч.* *plasma* — «нечто образованное, сформированное») — жидкая часть крови, остающаяся после удаления ее форменных элементов (т. е. клеток).

ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ — артериальное давление более 140/90 мм рт. ст.

ПОЛИДИПСИЯ (от *греч.* *poly* — «много» и *dipsa* — «жажда») — патологически усиленная жажда и связанное с ней большое потребление жидкости.

ПОЛИУРИЯ (от *греч.* *poly* — «много» и *uron* — «моча») — увеличенное образование мочи.

ПОЛИФАГИЯ — чрезмерное потребление пищи.

ПРЕДИАБЕТ — состояние, характеризующееся одним из следующих признаков: нарушение *гликемии натощак* или положительный тест на толерантность к глюкозе; избыточное скопление жира на талии (у мужчин более 102 см, у женщин более 88 см); повышенное артериальное давление (более 130/80 мм рт. ст.); нарушение липидного обмена (холестерин ЛПВП у мужчин ниже 1 ммол/л, у женщин — 1,2 ммол/л и *триглицериды* — более 1,71 ммол/л). Это состояние еще не является сахарным диабетом, но в 80 % случаев предшествует ему.

ПРОДЛЕННЫЙ ИНСУЛИН — то же, что *продолгованный инсулин*.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ (от *лат.* *proles* — «отпрыск, потомство» и *fero* — «несу») — увеличение числа клеток, приводящее к росту ткани.

ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ ИНСУЛИН — инсулины среднего, длительного и сверхдлительного действия.

ПРОТЕИНУРИЯ (протеин — белок + *греч.* *uron* — «моча») — выделение белка с мочой, повышенное содержание белка в моче. То же, что и *макроальбуминурия*.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ (от *лат.* *resistentia* — «сопротивление, противодействие») — устойчивость.

РЕТИНОПАТИЯ (от *лат. rete* — «сеть» и *греч. pathos* — «болезнь, страдание») — общее название заболеваний внутренней оболочки (сетчатки) глаза. Сетчатка является периферическим отделом зрительной системы, она преобразует световое раздражение в нервное возбуждение и осуществляет первичную обработку зрительного сигнала. Диабетическая Р. — заболевание сетчатки глаза вследствие сахарного диабета.

РЕЦЕПТОРЫ К ИНСУЛИНУ — специальные образования, обеспечивающие взаимодействие *инсулина* и клетки. Располагаются на внешней поверхности клеточной мембраны. Во всех тканях, где имеются рецепторы к инсулину, эти образования обладают одинаковой специфичностью связывания. Поэтому для проведения анализа берут специальные клетки крови (моноциты). Снижение этих рецепторов характерно для лиц с сахарным диабетом, с предрасположенностью к этому заболеванию и при ожирении.

САХАР КРОВИ — «привычное, бытовое» определение, под которым понимают содержание *глюкозы в крови*. Под словом «сахар» подразумевается общее название класса химических веществ — *углеводов*. Пищевой сахар, который мы покупаем в магазине, по-научному, называется дисахаридом сахарозы и в крови его нет. Попадая в кишечник, он распадается на *глюкозу* и фруктозу.

СИМПТОМ — субъективный или объективный признак болезни.

СИНДРОМ (от *греч. syndromos* — «совместный бег») — сочетание *симптомов*, обусловленных единым *патогенезом*.

СКРИНИНГ (от *англ. screening* — «фильтрация, просеивание») — массовое обследование населения с целью выявления лиц с определенной болезнью или предрасположенностью к ней.

СОМАТОСТАТИН — гормон, угнетающий секрецию множества других гормонов, в частности *глюкагона* и *инсулина*.

С-ПЕПТИД — биологически неактивное вещество. В *бета-клетках поджелудочной железы* образуется сначала проинсулин, который затем распадается на С-пептид и *инсулин*. Эти вещества (С-пептид и инсулин) образуются в пропорциональных количествах, что позволяет при инсулинотерапии точно определить уровень собственного инсулина.

СТАТИНЫ — группа препаратов, снижающих содержание «вредных» *липидов* в крови. С. препятствуют образованию новых атеросклеротических бляшек, тормозят рост имеющихся, а в некоторых случаях уменьшают размеры старых бляшек, замедляют

биосинтез холестерина в печени и кишечнике и таким образом уменьшают его внутриклеточные запасы.

СТРЕСС (*англ.* stress — «напряжение») — состояние психического напряжения, возникающее у человека под влиянием сильных, интенсивных или новых воздействий (боль, холод, чрезмерная физическая нагрузка, психическая травма и др.).

ТИАЗИДНЫЕ ДИУРЕТИКИ — распространенное мочегонное средство. К группе этих препаратов относят: гидрохлортиазид, бендрофлуметиазид, бензотиазид, гидрофлуметиазид, метиклотиазид, политиазид, трихлорметиазид, хлортиазид, циклотиазид, циклометиазид.

ТРИГЛИЦЕРИДЫ — химические вещества из класса *липидов*, подкласса *жиров*. Являются альтернативным источником энергии для организма. Входят в состав жировой ткани. Повышенное содержание Т. способствует развитию *атеросклероза*.

ТРОМБ (от *греч.* thrombos — «сверток, сгусток») — сгусток крови.

УГЛЕВОДЫ (син. сахара) — органические соединения, состоящие из углерода, водорода и кислорода. По химическому составу различают простые и сложные У. Простые У. (другое название моносахариды) являются как бы кирпичиками, из которых строятся все другие У., и в силу своей структуры они не расщепляются при различных биохимических превращениях на более простые У. К ним относятся глюкоза, фруктоза, галактоза. Сложные У. (другое название полисахариды) состоят из десятков, сотен или тысяч моносахаридов. К ним относятся крахмал и гликоген.

УРЕМИЯ — отравление организма шлаками, которые образуются в процессе жизнедеятельности и не выводятся с мочой из-за поражения почек.

УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ НАТОЩАК — то же, что и *гликемия натощак*.

ФАКТОР РИСКА (от *лат.* factor — «делающий, производящий») — фактор, не являющийся непосредственной причиной болезни, но увеличивающий вероятность ее возникновения.

ХЛЕБНАЯ ЕДИНИЦА (ХЕ) — показатель, характеризующий продукт по количественному составу *углеводов*. 1 ХЕ равна 12 г

сахара или 25 г черного хлеба. 1 ХЕ повышает уровень глюкозы в крови приблизительно на 1,8 ммоль/л.

ХОЛЕСТЕРИН (от *греч.* chole — «желчь» и stereos — «твердый») — органическое вещество из группы *липидов*, впервые выделен из желчных камней, отсюда и название. Выполняет в организме множество полезных функций. Входит в состав клеток головного мозга, гормонов коры надпочечников и половых гормонов, регулирует проницаемость клеточных мембран и т. д.

ХОЛЕСТЕРИН ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ — *холестерин*, содержащийся в липопротеиде высокой плотности. Холестерин, подобно другим *липидам*, не растворяется в крови и для его транспортировки по кровеносной системе необходим «извозчик». Поэтому холестерин прикрепляется к белкам. Такой комплекс липидов с белками называется липопротеидом. Эти комплексы могут быть различной плотности (высокой или низкой).

ХОЛЕСТЕРИН ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ — *холестерин*, содержащийся в липопротеиде низкой плотности. См. также *Холестерин липопротеидов высокой плотности*.

ЭПИДЕМИЯ (от *греч.* epi — «сверх» и demos — «народ») — массовое распространение какого-либо заболевания.

ЭРИТРОЦИТЫ (от *греч.* erythros — «красный» и kytos — «вместилище, клетка») — клетки крови красного цвета, основной функцией которых является перенос кислорода от легких к тканям и транспорт углекислого газа в от тканей к легким.

ЭТИОЛОГИЯ (от *греч.* aitia — «причина» и logos — «учение») — учение о причинах болезни.

Список сокращений

- ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГИ — гликемический индекс
ГН — гликемическая нагрузка
ЕД — единица действия
ИЗСД — инсулинозависимый сахарный диабет
ИМТ — индекс массы тела
ИНСД — инсулиннезависимый сахарный диабет
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
ФР — факторы риска
ХЕ — хлебная единица
ЧСС — частота сердечных сокращений
HbA1c — гликированный гемоглобин (подфракция С)

Научно-популярное издание

КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ

Фадеев Павел Александрович

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Редактор *Н. В. Валужева*

Корректор *Е. В. Морозова*

Технический редактор *В. Н. Журавлёва*

Оригинал-макет подготовлен ООО «Прогресс РК»

Подписано в печать 19.01.2009. Формат 84x108^{1/32}.

Гарнитура «JournalC». Печать офсетная.

Усл. печ. л. 10,92. Тираж 3000 экз. Заказ № .

Общероссийский классификатор продукции

ОК-005-93, том 2; 953000 — книги, брошюры

ООО «Издательство Оникс».

105082, Москва, ул. Б. Почтовая, д. 7, стр. 1.

Почтовый адрес: 117418, Москва, а/я 26.

Отдел реализации: тел. (499) 619-02-20, 619-31-88.

Интернет-магазин: www.onyx.ru

ООО «Издательство «Мир и Образование».

Изд. лиц. ИД № 05088 от 18.06.2001.

109193, Москва, ул. 5-я Кожуховская, д. 13, стр. 1.

Тел./факс: (495) 742-43-51, 742-43-54.

E-mail: mir-obrazovanie@onyx.ru