

ЗАХАРОВ Ю.А.

**ЛЕЧЕНИЕ
ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО
САХАРНОГО ДИАБЕТА
ПЕРВОГО ТИПА**

АВТОРСКИЙ МЕТОД

СЕРИЯ: «ПОПУЛЯРНАЯ ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА»

МОСКВА, 2012

ЗАХАРОВ Ю.А.

**ЛЕЧЕНИЕ
ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО
САХАРНОГО ДИАБЕТА
ПЕРВОГО ТИПА
АВТОРСКИЙ МЕТОД**

ЭФФЕКТИВНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ПЕРВОГО ТИПА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

ВОЗМОЖНОСТЬ И КРИТЕРИИ ОТМЕНЫ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

ТРАДИЦИОННЫЕ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Научно-популярное издание для родителей детей с диагнозом «сахарный диабет I типа».

Текст книги максимально упрощен, объяснение специальной терминологии дается в скобках. Книга не является руководством для самолечения, имеются противопоказания. Все рекомендации в обязательном порядке должны быть согласованы с лечащим врачом по месту наблюдения.

Автор книги и запатентованных (РФ) изобретений в области медицины: способы лечения инсулинзависимого сахарного диабета, диабета I типа (2000, 2010 гг.), автор более 100 научно-популярных книг по медицине и здоровому образу жизни, M. D., Ph. D., Doctor of Medical Sciences, Professor in Oncology, почетный ученый г. Рима (Италия).

Для удобства восприятия пациентов в книге, наряду с разъяснением общепринятой специализированной терминологии, в кавычках приводятся названия на сложившимся за многие годы «сленге пациентов».



ОТ АВТОРА

Изначальный текст книги содержал более 500 страниц, но опыт показывает, что в последнее время люди просто перестали читать. Понятно, что у наших детей уже сформировано в определенной степени «клиповое мышление», но удивительнее всего то, что ученые-специалисты читают все меньше и меньше. В «наше время» даже было такое понятие: «библиотечный день», когда можно и нужно было находиться в стенах научной библиотеки для того, чтобы «держать руку на пульсе жизни».

Сейчас интернет плотно вошел в наш быт и после выхода в свет 100 научно-популярных работ, я решил следовать духу времени и сделать 101 книгу в электронном формате. При этом я постарался упростить и значительно сократить текст.

Моя последняя книга, посвященная вопросам терапии сахарного диабета, несмотря на то, что была достаточно быстро реализована, мне не очень нравится, но не потому, что она плохая, а потому, что ее *никто никогда не прочитал полностью!* И это при том, что я ушел от больших объемов информации — с 560 страниц до 200. Когда пациенты во время приема задают одни и те же вопросы, задаешь встречный вопрос — а вы читали книгу? Да, читали, точнее... смотрели!

То есть, сейчас книги не читают, их смотрят.

Я попробую максимально сократить объем информации сохранив суть. Надеюсь, это найдет понимание у читателя. Я попробую следовать следующему алгоритму: в начале каждой главы будет задан вопрос, затем будет дан ответ как с «официальной», общепринятой точки зрения, так и в моем личном понимании. Я не претендую на «истину в последней инстанции», но я постарался сделать все возможное, чтобы максимально полно ответить на тот или иной вопрос.

Надеюсь, что эта скромная работа поможет вам в повседневной жизни.





ГЛАВНЫЙ ВОПРОС: МОЖНО ЛИ ВЫЛЕЧИТЬ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА?

ОТВЕТ ОБЩЕПРИНЯТЫЙ

Лечение сахарного диабета I типа не предполагает излечения. Рассматривается исключительно достижение максимально возможной компенсации углеводного обмена, предотвращения гипо- и гипергликемии и профилактики, таким образом, осложнений сахарного диабета. То есть назначение заместительной терапии является пожизненным.

ОТВЕТ АВТОРА

Трудно не согласиться с вышеизложенным, но, допустим, по какой-либо причине у пациента на фоне проводимой заместительной терапии препаратами инсулина начинают появляться длительные эпизоды гипогликемии, при этом объективные показатели состояния пациента идеальные, наблюдается не только стойкая компенсация (гликированный гемоглобин 5, рост С-пептида — анализ, показывающий состояние действующих β -клеток, вырабатывающих инсулин, отсутствие на иммунограмме «аутоиммунной атаки» на собственные β -клетки (не только по прошествии года). Встречный вопрос — что будет делать в этой ситуации, самый консервативный эндокринолог? Сначала порекомендует «наедать» ХЕ, но при прогрессировании состояний гипогликемии неизбежно начнет сокращать дозировку инсулина. А вот дальше начинаются чудеса.

В последние десять лет пациенты попавшие в такую ситуацию нередко оставались вообще без инсулинотерапии, в противном случае начинались эпизоды серьезной гипогликемии, которую в обычной ситуации (в поликлинике) ликвидировали бы очень просто — введением повышенного количества ХЕ. Но эти пациенты наблюдались у нас и вместо «наедания» лишних ХЕ, им рекомендовалось снизить дозировку инсулинотерапии. В итоге, по прошествии полугода, а затем года и более, учитывая то, что состояние пациента не меняется в худшую сторону, пациент передавался на ВТЭК... для снятия с инвалидности! Диагноз при этом не снимался. На вопрос родителей — почему, — часто ответ был прост: а значит у вас не сахарный диабет... — То есть как? Вы же сами поставили этот диагноз!

Я привел такой необычный ход событий не случайно. Здесь в затруднительную ситуацию попадали сразу обе стороны — и пациенты и врачи!

Первые потому, что (не удивляйтесь) вовсе не хотели, чтобы им снималась инвалидность. Это некоторые льготы, освобождение от службы в армии и прочее. Вторые же просто не понимали, как это возможно, так как их учили, что этого не может быть никогда, ни при каких обстоятельствах. Но это может быть. Десятки пациентов с восстановленным С-пептидом, нормогликемия в течение нескольких лет не может называться «медовым месяцем».

Я специально периодически размещаю реальные анализы на С-пептид на нашем сайте, обычный врач не может даже предположить возможность восстановления эндокринной части поджелудочной железы, речь не идет о восстановлении (регенерации) β -клеток, речь идет об образовании новых β -клеток из собственных стволовых, как в эмбриогенезе под действием некоторых факторов. В 2000 году мы получили Патент на изобретение «Способ лечения инсулинзависимого сахарного диабета» (см. Приложения), но мы не были первыми. Как ни странно, в фундаментальном руководстве для врачей «Диабетология» под редакцией М. И. Балаболкина приводятся зарубежные данные о такой возможности и даже описан подобный механизм. Но у нас в последнее время мало тех, кто читает печатные руководства, все больше выдержки из статей в интернете.

Наивно было бы полагать, что это очень простой и быстрый процесс. Увы, он очень сложный, долгий и, самое неприятное, строго индивидуальный. Именно это делает его недоступным абсолютному большинству. В каждом конкретном случае модель терапии разная. Почему? На это я отвечу ниже, **но главное — это то, что возможность достижения нормализации углеводного обмена, предупреждения аутоиммунной реакции организма и восстановления нормальной деятельности эндокринной части поджелудочной железы возможно.**

Пока у автора недостаточно данных по многолетнему наблюдению большой выборки пациентов в состоянии стойкой ремиссии старше 10 лет, но мы работаем над этим.



КАК ЛЕЧИТЬ?

Дорогие читатели и уважаемые родственники пациентов с этим непростым диагнозом! Ответ на это вопрос с одной стороны простой, с другой стороны очень сложный. За годы Советской власти населению внушили: если человек заболел, его обязаны вылечить. Заметьте — не «оказывать медицинские услуги надлежащего качества», а именно «вылечить». Единственной правовой формой оказания медицинской помощи в то время была государственная бесплатная медицинская помощь по этапу: поликлиника (выявление заболевания) — стационарное лечение — поликлиника (санаторно-курортное лечение) — долечивание — реабилитация. Здесь и кроется страшная правда о невозможности вылечить в принципе любое хроническое заболевание!

Почему? Не было (и нет) системы ранней диагностики заболеваний — она стала внедряться в виде диспансеризации в очень упрощенной форме только после введения ее академиком Чазовым в 4 Главном Управлении, которое обслуживало партийную номенклатуру. А с развалом СССР исчезла и она, даже в том несовершенном виде.

Безусловно, сейчас делаются попытки реанимировать эту систему, но пока ее нет. Мы все прекрасно помним (особенно «старое поколение»), что это была за «бесплатная» медицина. Только давайте не будем идеализировать «то время» — я сам был членом КПСС и если отбросить пропаганду, то кроме самоотверженного труда людей ничего не останется. Лекарств не было. Их нужно было «как-то достать», что было не всегда возможно даже при наличии денег, так как отечественные препараты в большинстве своем, как и сейчас, не всегда столь эффективны, как зарубежные.

То же касалось и специальных методов аппаратной диагностики, даже УЗИ, не говоря о КТ. Так как все должно было быть бесплатным и в порядке очереди, которая могла длиться неделями и месяцами, то ни о каком эффекте лечения говорить не приходилось. Думаете, что сейчас ситуация резко изменилась?

Вспоминается совсем свежий случай, когда в одном, весьма не бедном Федеральном округе, заболел... губернатор. Лицо более, чем известное, каждый день включив любой из центральных каналов, вы обязательно его увидите. Его доставили по скорой помощи в местную клинику... Но фильм ужасов «Почувствуйте

разницу между Швейцарией и...» кончился просто замечательно — пересмотром бюджета всего Федерального округа и перераспределением средств в пользу медицины. До Москвы — далеко, просто не успели бы долететь, а оказывать помощь нужно было срочно, но... нечем! И так бывает. Но не ждать же, когда в каждом регионе «прихватит» руководителя.

Но не это главное. Я не зря указал последовательность прохождения этапов лечения при наиболее часто встречающихся заболеваниях. К сожалению это не касается диабета, так как манифестация при диабете, как правило, носит молниеносный характер и приводит к госпитализации в стационар. А вот теперь давайте рассмотрим, что стояло и стоит сейчас в мире на первом месте по смертности? Заболевания сердечно-сосудистой системы. Это вылечивается? Заметьте, я не спросил — «лечится?», я спросил — «вылечивается?». Давайте разбираться!

Вариант 1. Я упрощу — вы в обычной поликлинике, обратились впервые в 45 лет с жалобами на периодически возникающую головную боль, боль за грудиной, утомляемость, вам измерили давление и, на первом же осмотре, оно оказалось 160/100. Вы сдали биохимический анализ крови, провели ЭКГ, осмотр окулиста и, в итоге, вам поставили диагноз: гипертоническая болезнь. Вам посоветуют изменить образ жизни, порекомендуют диету, назначат симптоматические препараты. Обязательно назначат повторную консультацию через месяц.

Что сделаете вы? Рассмотрим, опираясь на мой личный многолетний опыт:

1. Некоторые препараты в аптеке вы купите при условии, что они дешевые. Но не все.
2. Регулярно принимать лекарства вы будете, в лучшем случае, только первую неделю и, как правило, только при условии плохого самочувствия. Как только оно улучшится прием даже того «немногого» будет прекращен.
3. Изменить образ жизни и питания? Какие-то ограничения, возможно, будут введены, но настолько незначительные, что это никак не повлияет на развитие заболевания.
4. На повторный прием вы пойдете только в том случае, если стало... хуже. В этом случае Вам (возможно) предложат госпитализироваться в стационар.
5. В стационаре вы будете вынуждены принимать назначенные лекарства, пусть ограниченный период времени, но все и постоянно. Как итог — лечебный эффект будет. В выписке так и напишут: «выписан с улучшением» (в состоянии ремиссии). Питание на этот период будет назначено больничное, особо не забалуешь. Образ жизни более-менее спокойный, а что там еще делать?

6. Вы возвращаетесь домой, идете с выпиской в поликлинику, предполагается, что период долечивания (собственно, самый главный) будет протекать именно теперь... но это только предполагается. В выписке будет указано: продолжить прием препаратов, рекомендовано санаторно-курортное лечение.
7. Вопрос: вы будете принимать назначенные препараты? Ответ: в 50% случаев только первую неделю или максимум до очередной консультации у врача, но это крайне редко, вторые 50% не будут вообще!
8. Про санаторно-курортное лечение я даже не говорю, большинство соотечественников связывают отдых с отелем «все включено» в Турции или те же включенные излишества у себя на даче, ни первое, ни второе нельзя назвать периодом долечивания.

Вариант 2. Поликлиника ведомственная. Хорошая. Или у вас есть дорогая страховка. Вам не только констатировали диагноз, но и попытались установить первопричину, проводя дополнительные исследования гормонального статуса, МРТ головного мозга, органов брюшной полости, УЗИ сосудов головного мозга.

Мануальный терапевт проверил позвоночник, назначили общий массаж, ЛФК, возможно, назначили целенаправленную терапию первопричины заболевания, но в большинстве случаев, ту же самую «симптоматическую». Учитывая бесплатно прикрепленный санаторий, вы отправляетесь на 10-14 дней на отдых, где действительно вам проводят бальнеологические процедуры, от которых вы чувствуете временное улучшение.

Даже, если вас ранее госпитализировали в ЦКБ УД Президента или ЦКБ РАН и провели необходимый курс терапии, впоследствии куда вы попадаете? Правильно, в поликлинику на долечивание, так как заболевание протекает длительно. Все. Круг замкнулся. Мы вернулись к тому, с чего начинали!

Основное звено терапии — это не стационарное лечение, не курорты — это обычная поликлиника. Но именно там и не проводится необходимое лечение, так как ходить на прием к врачу надо систематически, а это значит не только сидеть в очередях, но и сдавать анализы, проводить обследования, а главное — выполнять назначения.

В большинстве случаев пациенты, которые обращаются после 45 лет, имеют стандартный набор хронических заболеваний. Эти заболевания «лечатся» годами, а точнее «наблюдаются», так как предписания врачей, как правило, выполняются только в период обострения.

Итог: ни о каком излечении заболевания речи никогда не идет, диагноз переписывается с одной страницы карты на другую на протяжении всей жизни пациен-

та. А можно ли изменить ситуацию? Да, можно, но этим нужно заниматься не периодически, а взяться один раз, но всерьез.

Теперь рассмотрим сахарный диабет I типа. Ситуация только с одной стороны кажется диаметрально противоположной. Пациент процитирует специалиста: «это не лечится». А раз так, тогда все остальное вообще теряет всякий смысл. Но это не так.

На одном интернет-форуме диабетиков есть такая фраза: «Инсулин — лекарство для умных, а не для дураков». Совершенно верно. Есть еще одна фраза с которой я уже никак не могу согласиться: «Диабет это не болезнь, а образ жизни». Простите господи, но вы противоречите сами себе. Давайте попробуем рассуждать логично: а должен ли радикально меняться образ жизни после манифестации заболевания? Если верить тому, что назначение заместительной терапии должно точно имитировать нормальную работу здоровой поджелудочной железы, то нет. Не должен. А как на самом деле? Посмотрите и просто сравните, сколько до заболевания ваш ребенок съедает на завтрак-обед-ужин тех или иных продуктов в пересчете на что угодно — граммы, ХЕ, калории. И сколько употребляет сейчас, на инсулинотерапии? Ничего странного не заметили?

А почему количество (о качестве я пока не говорю) пищи практически удвоилось? Вы же имитируете нормальную работу поджелудочной железы, какой она была до заболевания — всего пару недель назад, что изменилось? Вы рассчитываете дозировку инсулина настолько точно, насколько это возможно. Что происходит дальше?

Раз у вас в полтора-два раза больше вдруг стало поступать пищи, то и инсулина нужно в таком же соотношении больше! Вам говорят, что мозг нуждается в «дополнительных» углеводах? Но, до заболевания ему почему-то хватало «обычных» углеводов. Добавим к этому возрастной фактор — ребенок есть ребенок, рано или поздно он будет замечен в употреблении конфет-пирожных и даже пива (!), простите, но для подростков в наше время это весьма характерно. И при этом ни о каком дополнительном контроле и введении инсулина речи идти не будет.

А еще рядом бабушки и дедушки — это самые главные враги (не обижайтесь) ребенка-диабетика. Стоит только выехать к бабушкам-дедушкам на дачу, как стойкая компенсации превращается в стойкую декомпенсацию — фраза «Ой какой ты худенький, скушай, маленький, ягодок — ягодки можно» очень знакома. К чему я это? К тому, что, если мы говорим о имитации нормального образа жизни ребенка-диабетика, то он никак не должен отличаться от образа жизни своих сверстников и себя самого всего несколько недель назад.

Итог: в большинстве случаев наблюдается передозировка препаратов инсулина. То есть пациент получает не столько углеводов, сколько нужно, а значительно больше, и, естественно, инсулина вводит больше. О какой компенсации углеводного обмена можно говорить?

Заметьте, я не говорю ни о каких сверхновых методах, никаких стволовых клеток, никакой генной терапии — все надежды на достижение банальной компенсации рушатся мгновенно от невыполнения обычных разумных правил. Как итог — тяжелые осложнения. Встретить ребенка с гликированным гемоглобином 5-7 ммоль можно, увы, крайне редко. Естественно, в условиях стандартного протокола ведения пациента в условиях стационара-поликлиники единственная задача специалистов — достичь хотя бы стойкой компенсации. Уже только это — крайне сложная и часто просто невыполнимая задача.

Иными словами, в большинстве случаев главная проблема неудачи лечения **ЛЮБОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ** это невыполнение или неполное выполнение рекомендаций лечащего врача. И речь идет не о неких альтернативных методах, а о самых классических и консервативных! В итоге практически любое хроническое заболевание у нас «наблюдается» или лечится, но не вылечивается не потому, что это невозможно, а потому, что этим не занимаются должным образом. Конечно, есть ВИЧ инфекция с исходом в СПИД, есть крайне агрессивные злокачественные опухоли, когда пациент готов выполнять все, что угодно, но недостаточно именно средств терапии, но на мой взгляд сахарный диабет к таковым не относится.

Между прочим в онкологии тоже все не так однозначно. Однажды беседовал с главным онкологом N (по понятным причинам опускаю личные данные) и речь шла о статистике перешагнувших пятилетний рубеж выживания среди наших и европейских онкопациентов определенной группы. Статистика была не в нашу пользу. Почему? Ответ прост. На одном из этапов терапии полностью отсутствовало целых три звена восстановительных мероприятий после проведенного лечения. При этом применялись те же протоколы ведения пациентов, дорогие лекарства, аппаратура — даже здания госпиталей были построены по одному проекту! Но восстановительный этап отсутствовал. Вот из таких небольших «кирпичиков» и состоит победа.

Но вернемся к вопросу — как лечить? Сразу хочу отметить, что я говорю не о заместительной терапии, это именно заместительная терапия, а не лечение. Известно, что генетическая предрасположенность играет ведущую роль, хотя не всегда родственники пациента могут знать заболевания своих бабушек и дедушек. Тем не менее, это важный вопрос, так как зная такую предрасположенность можно несколько изменить образ жизни ребенка до манифестации заболевания — именно так и поступают в Америке. Существуют программы по раннему (генетическое исследова-

ние) выявлению предрасположенности к заболеванию и диспансерное наблюдение и даже ряд активных профилактических мер. У нас ничего этого нет.

Даже зная о прямом наследовании сахарного диабета в роду родители вообще не предпринимают никаких мер. Но триггерный механизм манифестации (развития заболевания) еще нужно запустить. Необходимы провоцирующие факторы. Что это за факторы?

Давайте уйдем от казенных формулировок и научных публикаций и попробуем проанализировать, скажем 10 случайных человек с диагнозом СД I. Из них можно будет выделить три основные группы:

- манифестации предшествовал сильный стресс;
- накануне пациент перенес вирусную инфекцию или прошел иммунизацию, часто это группы герпес-вирусов (очень обширная группа);
- манифестация после пищевого отравления.

Почему я это выделил? Потому, что, в зависимости от причины манифестации, лечение будет различным. Опять подчеркну — лечение, а не заместительная терапия, она как раз будет одинаковой в любом из указанных случаев. Да, мы имеем в конечном итоге полную или частичную несостоятельность деятельности эндокринной части поджелудочной железы, но важно ли, чем именно это было вызвано?

Если проводить исключительно заместительную терапию — нет, если попытаться восстановить нормальную деятельность железы — да. Заметьте — нигде не говорится о том, что вводить препараты инсулина не нужно — наоборот! Без них пациент погибнет. Но если, по любой из причин, островковая часть поджелудочной железы начнет сама вырабатывать эндогенный инсулин, а аутоиммунная реакция не будет выявляться, то разумно ли прекратить введение инсулина извне? Да, разумно.

Это именно то, чем мы и занимаемся последние десять лет. Тем не менее, каких только глупостей я не встречал в последнее время в сети интернет — от феерических историй о том, что пациент, который у нас наблюдался попал в реанимацию, до мгновенного выздоровления за 4 дня. И первое и второе невозможно. Почему? Ответ прост:

1. У нас жесткий, очень жесткий контроль. Мы получаем еженедельно дневник учета гликемии пациента для коррекции. А сколько раз в месяц вы посещаете своего эндокринолога — тоже 4 раза в месяц?
2. Я опираюсь на объективные показатели состояния пациента: гликированный гемоглобин, стимулированный и базальный С-пептид. Кроме того, раз в полгода проводится исследование иммунного статуса

для оценки влияния аутоиммунных процессов. А вы когда-либо вообще делали подобные исследования своему ребенку?

3. Лечение длится действительно долго. Есть казуистические случаи, когда отмена инсулинотерапии происходила на 3-4 месяце, да, и такое было, но очень редко, как и наблюдение свыше 4-х лет! Но, в среднем, процесс терапии занимает около 3-х лет.
4. Гарантии. Первый вопрос, который задают люди, которые никогда не будут лечиться по-настоящему, даете ли вы гарантии? Перефразирую вопрос — назовите вообще, где даются какие-либо гарантии? Только у шарлатанов. Тем более вопрос абсурден хотя бы потому, что вы можете следить за выполнением назначений пациентом только на основании получаемых данных самонаблюдения и обследований. Ведь сейчас дети и подростки достаточно «продвинуты» в вопросах как именно сделать так, чтобы оба находящихся дома глюкометра показывали занижающие показатели или что необходимо сделать для получения такого состояния, которое называют «индуцированная гипогликемия» в стационаре для получения «сладкого». А можно еще проще — облизать палец перед взятием пробы крови... за счет слюны показатели будут в 1,5-2 раза меньше!
5. Знают ли это родители? Очень часто они даже не представляют на что способны их дети. Это открывается через месяцы и годы, когда при переезде на новую квартиру вдруг под старым диваном открывается взору гора конфетных оберток или случайно вернувшейся за забытыми ключами родитель видит удивительную картину, как его чадо сидя на полу столовой ложкой потребляет сахарную пудру...

Поэтому: контроль, контроль, контроль!

Если же рассматривать методы лечения, то их много. Вы наверняка удивитесь узнав, что речь не идет о некоем одном авторском «чудо-методе». Нет никаких чудес. Более того, это методы (кроме двух самых современных экспериментальных), которые входят в научную медицину, хотя и в разряд традиционных (акупунктура и фитотерапия).

Конечно, я вас понимаю, вы хотели бы увидеть здесь примерно такой текст: «мы используем стволовые клетки, упакованные в наноконтейнер для защиты от собственной иммунной системы пациента с набором факторов роста для дифференцировки в β -клетки, вводимые непосредственно в поджелудочную железу» или что-то в этом роде, но нет — все проще.

Знаете, мне очень нравится Восток, может быть поэтому большую часть времени я стараюсь проводить в Юго-Восточной Азии. В свое время меня очень инте-

ресовала традиционная аюрведа и китайская акупунктура. Мне повезло, я учился в одних из самых известных государственных учебных учреждениях Индии, Шри-Ланки (Аюрведа) и КНР (Акупунктура), хотя по возвращении в нашу страну, где данные системы не лицензированы, мне пришлось проходить обучение отдельно иглотерапии (на кафедре проф. Гойденко (ЦИУВ)) и отдельно фитотерапии (НЦТМ) для процедуры лицензирования.

Конечно, это суть разные вещи — обучение «здесь» и «там» и дело совсем не в продолжительности (хотя и в этом тоже). Совершенно иные принципы, мировоззрение, понятийный аппарат; подход к диагностике и терапии — иной. Возможно поэтому результат — тоже разный.

Мало кто знает, что в Китае 75% воспаления чревообразного отростка лечится консервативно иглотерапией и только малая часть — аппендэктомия. Сахарный диабет II типа не представляет проблем для аюрведы, но совершенно даже не рассматривается диабет I типа.

И наоборот, в КНР существует довольно большое количество традиционных школ, которые только с помощью акупунктуры и фитотерапии достигают не только компенсации, но и полной отмены заместительной терапии. Именно по этому пути мы пошли в свое время.

Но только не думайте, что приезжая в КНР в Пекин или на тропический остров Хайнань вы увидите настоящую традиционную китайскую медицину! В т.н. «центре тибетской медицины», вам проведут диагностику по пульсу и выдадут тонну БАДов американского производства. Найти настоящего специалиста в КНР так же сложно, как и в России.

К чему я все это? Я только хотел подчеркнуть, что несмотря на то, что алгоритм вылечивания (а не только заместительной терапии) существует, он не тиражирован, он не поставлен на поток — это невозможно. Почему? Потому, что нет двух одинаковых организмов, разные причины манифестации, разное состояние иммунной системы, даже состояние желудочно-кишечного тракта и населяемой его микрофлоры имеет важнейшее значение!

А вы не задавались вопросом (вопрос к докторам), а почему некоторые поступающие к вам пациенты с диагнозом СД I и сопутствующим atopическим дерматитом всегда имеют астматический компонент или бронхиальную астму, обычно на фоне дисбактериоза кишечника и ферментопатии, но стоит вам нормализовать работу кишечника, как астма и дерматит «чудесным образом» переходят в ремиссию на годы. При этом уровень гликемии не менее чудесным образом нормализуется на глазах на значительно меньших дозах препаратов инсулина. А вот почему? Увы, мало кто интересуется такими вопросами.

Вот в этом и состоит главный секрет успеха — лечение в каждом конкретном случае ИНДИВИДУАЛЬНОЕ.

Примерно также, как анализ потребляемых вашим ребенком ХЕ (продуктов). Казалось бы: есть таблицы, где все написано. Увы. Один ребенок реагирует на введение данного препарата инсулина одним образом, другой — другим! Реакция на тот или иной продукт в одной весовой категории часто тоже различна! Вот почему мы тщательно учим родителей внимательно наблюдать не за чужими детьми и таблицами, а собственным ребенком и его личной реакцией на те или иные продукты или блюда!

И это не проходит незамеченным. Организм сразу же отвечает на ваше участие, а это основная причина успешной компенсации. Почему у моих пациентов средний уровень гликемии в любом возрасте 5-7 ммоль, а гликированный гемоглобин до семи? Именно по этой причине.

Почему уровень гликемии должен быть до 8 ммоль? В нашем случае речь идет не только о компенсации. Те усилия которые мы предпринимаем назначая пациентам сложные сборы лекарственных растений и курсы иглотерапии (лазеропунктуры) направлены вовсе не на снижение уровня гликемии (глюкозы в крови), как думают многие, а на стимуляцию выработки новых β -клеток в своей собственной островковой части поджелудочной железы (такая возможность доказана многими исследователями). Но мной отмечено, что этот процесс не происходит, если уровень гликемии выше 8 ммоль. Заметим, именно 8, а не 7 ммоль. Почему?

Дело в том, что, как это ни странно, глюкоза сама по себе является определенным стимулятором выработки β -клеток «де-ново», как подтвердили совсем недавние исследования, проведенные в Израиле. Хочу напомнить, что наш первый патент датирован 2000 годом. Вы думаете, это кому-то у нас было интересно? Безусловно, довольно серьезным конкурентам. Я думаю здесь не нужно объяснять как и почему — это понятно всем. Если бы не наши реально работающие программы ревитализации для «власть имущих» вряд ли эти строки были бы написаны.

Так что, уважаемые пациенты, давайте не будем испытывать иллюзий: для того, чтобы разрабатывать это направление дальше я просто вынужден заниматься, скажем, «модным» направлением по ревитализации, в частности — в области клеточной терапии. Как видите, это совсем иная причина, чем та, которую предполагают некоторые СМИ. Хотя, казалось бы, в чем проблема? Если заместительная терапия снижается или впоследствии отменяется только в случае явных симптомов передозировки инсулинотерапии на фоне нормализации углеводного обмена и объективных анализов, то почему это до сих пор вызывает такую агрессию? Может быть именно потому, что это действительно работает?

«ЛОЖКА ДЕГТЯ В БОЧКУ МЕДА»

Выше вы прочитали дифирамбы «самому себе» — и все так замечательно, и так распрекрасно, но только «нехорошие» дяди и тети мешают бедному доктору. Слеза прошибает. Но нет, теперь «ложка дегтя» в эту «бочку меда». Не совсем так.

Допустим, у вас есть некая технология терапии того или иного заболевания и вам даже никто не мешает. Но есть главная проблема — исполнительность самого пациента, ведь пациент, как правило, у нас маленький, он просто не понимает, почему соседскому ребенку можно многое, а ему многого нельзя. И вот здесь на помощь должны прийти родители.

Ведь бывает и так, что некоторые пациенты, начав лечиться у нас в 2003 году, «исчезали» и возвращались только лет через пять, когда подходили к процессу более осознанно. И, что удивительно, эффект проявлялся «на глазах». Именно поэтому я не верю в сказки, что в жизни пациента нет неких злоупотреблений бесконтрольным поглощением углеводов без введения дополнительного инсулина, а дневник учета гликемии показывает катастрофическую декомпенсацию. Это бывает крайне редко, *за 15 лет я видел только два таких случая.*

Хорошо, а если все выполняется, спросит меня читатель? Тогда все идет достаточно предсказуемо. Если манифестация «свежая» (до года), то процесс идет как правило, быстрее, если позже — несколько дольше, но эффект есть всегда.

Еще раз хочу подчеркнуть, что главное — это контроль, без него не получится ничего!

Нет никаких чудес, нет чудо-лекарств, нет 100% гарантий — ничего этого нет.

Это сложно, долго, дорого.



ПЕРВЫЕ ШАГИ К ПОБЕДЕ НАД НЕДУГОМ

ЧТО НЕ НУЖНО ДЕЛАТЬ НИКОГДА

- отказываться от инсулинотерапии и забирать ребенка из стационара или отказываться от госпитализации. Какое-то время, возможно, вы сможете существовать без заместительной терапии, но, когда резервы поджелудочной железы истощатся, ребенок просто впадет в кому!
- обманывать эндокринолога по месту жительства, а на самом деле не вводить инсулин, итог тот же — кома;

ЧТО МОЖНО СДЕЛАТЬ

- выполнять назначения врача по месту жительства и наблюдаться на диспансерном учете пожизненно не предпринимая никаких действий (стандартная ситуация);
- выполнять назначения врача по месту жительства (инсулинотерапию) и пытаться лечиться иными способами и методами, что дает нам Конституция РФ, но, подчеркиваю, не прекращая введение препаратов инсулина до получения положительного объективного эффекта лечения.



АЛЬТЕРНАТИВА, НАУКА ИЛИ ЗАБЛУЖДЕНИЕ?

Наберите в любой поисковой системе в интернете «лечение сахарного диабета» и тут же возникнет масса предложений мгновенно излечить сахарный диабет за 15 минут в день не выходя из дома или повесить на шею чудо-матрицу производства Израиля...

Думаете, я критикую? Нет. В отличие от других я часто сталкивался со многими т.н. «закрытыми программами» цели которых весьма далеки от мирной жизни. Достижения науки в этих областях иногда просто поражают, но, по известным причинам, войти в повседневную жизнь они если и смогут, то через очень неопределенный промежуток времени.

Иногда ученые, которые входили в те или иные группы покидают страну (через десятки лет), но их мозг рождает технологии основанные на похожих принципах уже для мирного использования. Как отличить действительно серьезную технологию от вымысла? Просто — по результату.

Для сахарного диабета есть всего лишь один критерий оценки успешности терапии: **КОМПЕНСАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**. Есть масса клинических анализов, которые можно сделать в любой лаборатории для определения объективного результата. Он или есть или его нет.

Гликированный гемоглобин может быть выше 7, а может быть ниже. С-пептид может быть на полном «0», а может быть в норме. Все просто. Не верьте своим дневникам, верьте анализам! Выбрав тот или иной метод лечения посмотрите в динамике — есть ли у вас объективное улучшение или нет.

Дорогие родители! Если уровень гликемии в течение месяца «скачет» это может быть вызвано:

- эмоциональными переживаниями (как положительными, так и отрицательными);
- сменой погоды и метеочувствительностью;
- несоответствием ХЕ (хлебных единиц) и вводимого инсулина — очень часто;

- любым заболеванием, в том числе и скрыто протекающим;
- переходным возрастом (редко);
- сменой сезонов года.

Но это не может иметь место в течение года постоянно. Самое главное для пациентов с сахарным диабетом — постоянный контроль!

ОБЪЕКТИВНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ЛЕЧЕНИЯ ИЛИ ЧТО ТАКОЕ ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА?

Доказательная медицина — медицина, основанная на доказательствах. Вы можете делиться с окружающими любыми своими представлениями о том, как замечательно или ужасно вы себя чувствуете, но есть объективные показатели, которые говорят о том, что на самом деле происходит у вас в организме. Ежедневный и систематический контроль уровня гликемии и лабораторные тесты относятся к таким показателям.

На что необходимо ориентироваться при лечении сахарного диабета 1 типа? Прежде всего на компенсацию. Пока нет компенсации ни о какой профилактике осложнений речи быть не может.



ПРИЧИНЫ ДИАБЕТА ВИДИМЫЕ И СКРЫТЫЕ

Для начала нужно определиться — а надо ли вам знать причину проявления вашего заболевания? Да, надо. Очень часто стратегия лечения коренным образом меняется в зависимости от того, что именно стало причиной диабета.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (*лат. diabetes mellitus*) — это хроническая гипергликемия, которая развивается под действием многих факторов, дополняющих друг друга. Гипергликемия (повышенный уровень «сахара» в крови) обусловлена либо недостатком инсулина, либо избытком факторов, которые противодействуют его активности. Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого.

Инсулинзависимый тип сахарного диабета провоцируется вирусными заболеваниями на фоне сезонного фактора и, частично, возрастом, поскольку пик заболеваемости, например у детей, приходится на 10-12 лет. Развивается у людей с неспособностью вырабатывать инсулин особыми β -клетками поджелудочной железы. Первый тип диабета чаще всего возникает в раннем возрасте — у детей, подростков и молодых людей.

Причина диабета I типа до конца не выяснена, но существует строгая связь с нарушением функции иммунной системы, проявляющимся наличием в крови антител (так называемых «аутоантител», направленных против собственных клеток и тканей организма больного), разрушающих β -клетки поджелудочной железы.

Общим фактором риска, особенно при наследовании сахарного диабета II типа, является генетический фактор. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10%, а диабет второго типа — 80%. В 1974 г. J. Nerup с соавт. A. G. Gudworth и J. C. Woodrow обнаружили ассоциацию В-локуса лейкоцитарных антигенов гистосовместимости с сахарным диабетом I типа — инсулинзависимым (ИЗСД) и отсутствие ее у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом II типа.

Результаты исследования позволили выявить генетическую гетерогенность (разнородность) сахарного диабета и маркер диабета I типа. Это значит, что тео-

ретически, после рождения ребенка, сделав специальный генетический анализ можно установить предрасположенность к диабету и, по возможности, предупредить его развитие.

Впоследствии был выявлен ряд генетических вариаций, встречающихся значительно чаще в геноме больных диабетом, чем в остальной популяции. Так, к примеру, наличие в геноме одновременно В8 и В15 увеличивало риск заболевания приблизительно в 10 раз. Наличие маркеров Dw3/DRw4 увеличивает риск заболевания в 9,4 раза. Около 1,5% случаев диабета связаны с мутацией А3243G митохондриального гена МТ-ТL1. Однако следует отметить, что при диабете I типа наблюдается генетическая гетерогенность, то есть заболевание может вызываться разными группами генов.

Лабораторно-диагностическим признаком, позволяющим определить I тип диабета, является обнаружение в крови антител к β -клеткам поджелудочной железы. Характер наследования в настоящее время не совсем ясен, сложность прогнозирования наследования связана с генетической гетерогенностью сахарного диабета, построение адекватной модели наследования требует дополнительных статистических и генетических исследований.

Как попытаться предупредить развитие диабета при генетической предрасположенности?

1. Отвод от второстепенных прививок для лиц с отягощенной наследственностью по линии сахарного диабета. Вопрос сложный и спорный, но, к сожалению, каждый год фиксируется много случаев развития СД I типа сразу после прививки.
2. Максимально возможная защита от инфицирования герпесвирусными инфекциями (в детском садике, школе). Герпес (*греч. herpes — ползучий*). В большую группу входит: афтозный стоматит (вирусы простого герпеса 1 или 2 типов), ветряная оспа (вирус варицелла Зостер), инфекционный мононуклеоз (вирус Эпштейна-Барр), мононуклеозоподобный синдром (цитомегаловирус). Инфекция нередко протекает бессимптомно, а нередко — атипично.
3. Профилактика дисбактериозов кишечника и выявление ферментопатии.
4. Максимальная защита от стресса — это особые люди, стресс может привести к манифестации!

Главными факторами, провоцирующими возникновение диабета I типа при генетической к нему предрасположенности, являются вирусные инфекции.

Инфекционная этиология (причина). После перенесенной вирусной инфекции, чаще группы герпесвирусов (краснуха, ветряная оспа, ГВИ, Э-Барр, ЦМВ),

реже иные инфекции. Может протекать латентно (скрыто) долгое время. Считают, что вирусы оспы, Коксаки В, аденовирус обладают тропностью (взаимосвязью) к островковой ткани поджелудочной железы. Деструкция островков после вирусной инфекции подтверждается своеобразными изменениями в поджелудочной железе в виде «инсулитов», выражающихся в инфильтрации лимфоцитами и плазматическими клетками. При возникновении «вирусного» диабета в крови обнаруживаются циркулирующие аутоантитела к островковой ткани. Как правило, через 1-3 года антитела исчезают.

У человека наиболее изучены связи с СД I вирусов эпидемического паротита, Коксаки В, краснухи и цитомегаловируса. Взаимосвязь между заболеванием свинкой и СД I отмечена еще в 1864 году. Проведенные позже многочисленные исследования подтвердили данную ассоциацию. После перенесенного эпидемического паротита отмечается 3-4-летний период, после которого нередко манифестирует СД I. (Helmke K. et al., 1980).

Врожденная краснуха тесно ассоциируется с последующим развитием СД I (Banatvala J.E. et al., 1985). В таких случаях СД I — наиболее частое следствие болезни, но наряду с ним также возникают аутоиммунные болезни щитовидной железы и болезнь Аддисона (Rayfield E.J. et al., 1987).

Цитомегаловирус (ЦМВ) слабо ассоциирован с СД I (Lenmark A. et al., 1991). Тем не менее, ЦМВ был найден в островковых клетках больных СД I детей с цитомегаловирусной инфекцией и у 20 из 45 детей, погибших от диссеминированной ЦМВ-инфекции (Jenson A.V. et al., 1980). Геномные последовательности ЦМВ были обнаружены в лимфоцитах у 15% недавно заболевших СД I больных (Pak C. et al., 1988).



ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ДИАБЕТА I И II ТИПОВ

Если очень быстро и просто: диабет I типа наиболее часто возникает по вышеуказанным причинам в детском возрасте. С этим диагнозом связано главное слово для любого диабетика — инсулин. Это гормон, которого не хватает в организме и его необходимо обязательно вводить извне.

ВНИМАНИЕ! Уважаемые родители, я понимаю ваше желание избежать инсулинотерапии, но нельзя забирать ребенка из стационара под свою ответственность, намного проще начать заместительную терапию и со временем отказаться от инсулина, чем надеяться на некий мгновенный чудо-метод (прибор) — ничего мгновенного не бывает.

Взрослые обычно переходят на инсулинотерапию страдая сахарным диабетом второго типа, когда принимаемые ими сахароснижающие препараты не дают должного эффекта. Но это вовсе не значит, что полная недостаточность инсулина не может возникнуть во взрослом возрасте, причин тому очень много и мы их ниже рассмотрим.

Для того, чтобы наглядно показать разницу, привожу очень простую таблицу (цит. по М. И. Балаболкину, «Диабетология»).

Признак	Диабет I типа	Диабет II типа
Возраст к началу заболевания	Молодой, обычно до 30 лет	Старше 40 лет
Начало болезни	Острое, быстрое	Постепенное (месяцы и годы)
Масса тела	Снижена	В большинстве случаев ожирение
Пол	Несколько чаще болеют мужчины	Чаще болеют женщины
Выраженность клинических симптомов	Резкая	Умеренная
Течение диабета	В части случаев лабильное	Стабильное
Кетоацидоз	Склонность к кетоацидозу	Как правило, не развивается
Уровень кетоновых тел в крови	Часто повышен	Обычно в пределах нормы

Анализ мочи	Наличие глюкозы и часто — ацетона	Обычно наличие глюкозы
Сезонность начала заболевания	Часто осенне-зимний период	Отсутствует
Инсулин и С-пептид плазмы	Инсулинопения и снижение С-пептида	В норме или гиперинсулинемия (инсулинопения реже, обычно при длительном течении)
Состояние поджелудочной железы	Уменьшение количества β-клеток, их дегрануляция, снижение или отсутствие в них инсулина, островок состоит из А-, D- и PP-клеток	Количества островков и процентное содержание В-, А-, D- и PP-клеток в пределах возрастной нормы
Лимфоциты и другие клетки воспаления в островке — инсулит	Присутствуют в первые недели заболевания	Обычно отсутствуют

Диагностика сахарного диабета и других категорий гипергликемии

Категория гипергликемии	Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/100 мл)		
	Цельная кровь		Плазма
	венозная	капиллярная	венозная
Сахарный диабет			
натошак	>6,1 (>110)	>6,1 (>110)	>7,0 (>126)
через 2 ч после нагрузки глюкозой	>10 (>180)	>11,1 (>200)	>11,1 (>200)
Нарушенная толерантность к глюкозе			
натошак (если определяется)	<6,1 (<110)	<6,1 (<110)	<7,0 (<126)
через 2 ч после нагрузки глюкозой	>6,7 (>120) и <10,0 (<180)	>7,8 (>140) и <11,1 (<200)	>7,8 (>140) и < 11,1 (<200)
Нарушенная гликемия			
натошак	>5,6 (>100) и <6,1 (<110)	>5,6 (>100) и <6,1 (<110)	>6,1 (>100) и <7,0 (<126)
через 2 ч после нагрузки глюкозой (если определяется)	>6,7 (M20)	>7,8 (>140)	>7,8 (>140)



ТЕСТ НА ДИАБЕТ

Применение ГТТ (глюкозотолерантного теста) позволяет выявить до 60% больных в латентной (скрыто протекающей) стадии заболевания. Однако необходимо помнить, что у лиц с патологическим ГТТ сахарный диабет развивается только в 25-45% случаев. Это связано с тем, что при проведении этого теста не учитываются сопутствующие болезни, инфекции, нарушения функции щитовидной железы, запущенные заболевания почек и печени. При проведении ГТТ применение некоторых лекарственных препаратов (кортикостероидов, эстрогенов, салицилатов, сахароснижающих средств и т.п.) необходимо отменить за 3 дня до пробы. Пробу надо проводить на фоне обычной диеты и физической активности и обязательно натощак (не ранее 10 ч и не позднее 16 ч) в состоянии покоя больного.

Комитет экспертизы ВОЗ (1980) рекомендует проводить нагрузку глюкозой взрослым в количестве 75 г с последующим взятием крови в течение 2 ч. ГТТ интерпретируется следующим образом. Если в одном из 3 исследований глюкозы крови (натощак, через 1 или 2 ч) показатели превышают нормальное содержание, то пробу расценивают как сомнительную. В.Г. Баранов с соавт. (1977) предлагают определять диабетический характер ГТТ на основании следующих критериев: сахар крови натощак 6,11 ммоль/л и более, через 1 ч — 9,99 ммоль/л, через 2 ч — 7,22 ммоль/л.

Важным диагностическим критерием является средний показатель уровня гликемии за несколько месяцев или анализ на гликированный (гликозилированный) гемоглобин (анализ в норме — 5-7 ммоль), вспомогательным является анализ на С-пептид. Примечание: в Европе и Америке на момент госпитализации с предположительным диагнозом СД I анализ на С-пептид проводится всегда.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

ЖАЛОБЫ

Больные предъявляют характерные жалобы на сухость во рту, полифагию (повышенный аппетит), чрезмерную жажду (полидипсия), учащенное мочеиспускание (полиурию), особенно в ночное время (никтурия); похудание различной степени (дефицит массы тела при сахарном диабете I типа), сонливость, общую слабость, резкое снижение трудоспособности, снижение либидо и потенции, склонность к развитию инфекций (фурункулез, пародонтоз) и грибковых заболеваний (у некоторых женщин отмечается зуд в области наружных половых органов, у мужчин — баланит). Аппетит в начале заболевания обычно повышен, однако при явлениях кетоацидоза снижается вплоть до анорексии (отвращения к пище).

Наблюдается классическая триада:

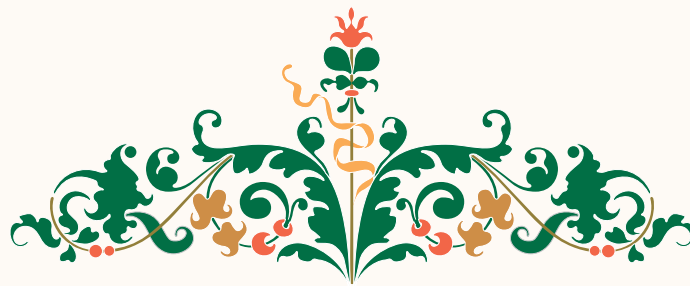
1. Полиурия — **УЧАЩЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ.**
2. Полидипсия — **ЖАЖДА.**
3. Полифагия — **ГОЛОД.**

Нарушение толерантности к глюкозе в отсутствие клинических признаков заболевания может не обнаруживаться в течение ряда лет. Клинические симптомы сахарного диабета I типа развиваются, как правило, остро, чаще у лиц молодого возраста.

Во многих случаях отмечается сезонность заболевания (весенне-зимний и осенний периоды), когда обычно увеличивается заболеваемость вирусными инфекциями (краснухой, заболевания, вызываемые вирусом Коксаки, энцефало-миокардитом, эпидемическим паротитом и др.). У большинства больных сахарный диабет I типа развивается вслед за «вторым скачком» роста (пубертатный период), во время которого у них сначала может возникнуть гипогликемия.

ПРИМЕЧАНИЕ: я вовсе не горжусь тем, что сейчас напишу, но это давно ни для кого не секрет, **у автора этой книги в подростковом возрасте сахарный диабет I типа манифестирован был именно по такому сценарию.** Родственников с СД I или II типа установлено не было. Сейчас я не использую инсулинотерапию, С-пептид в норме, иммунный статус в норме.

Нередко больные поступают в стационар в прекоматозном или коматозном состоянии, где у них впервые диагностируют заболевание. У 25-30% больных сахарным диабетом I типа диагноз впервые устанавливают при развитии у них кетацидоза или кетоацидотической прекомы либо комы.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Второй тип сахарного диабета передается по наследству (семейная форма диабета). Первые признаки его появляются у людей зрелого возраста (после 40 лет), почти всегда с повышенной массой тела. Этот тип диабета проявляется при избыточной, нормальной или слегка пониженной выработке инсулина поджелудочной железой и связан не с нехваткой инсулина, как при диабете I типа, а с тем, что клетки организма невосприимчивы (резистентны) к инсулину.

Инсулин, который присутствует в достаточной концентрации в крови, не способен проявлять свое основное действие и осуществлять проникновение глюкозы из крови в ткани. Возникает так называемая «инсулиноневосприимчивость» клеток. При этой форме диабета глюкоза также не может проникнуть в клетки и в избыточном количестве накапливается в крови, вызывая симптом гипергликемии.

Сахарный диабет II типа, как правило, развивается медленно, в течение нескольких недель или месяцев; нередко его впервые диагностируют во время профилактических осмотров или при обращении к врачу по поводу кожного зуда, фурункулеза и других заболеваний.

У 80-90% больных наблюдается избыточная масса тела. Некоторые больные отмечают, что капли мочи после высыхания оставляют белые пятна на белье и обуви. Иногда диабет диагностируют лишь тогда, когда больной впервые обращается к врачу по поводу осложнений сахарного диабета: нарушений зрения, катаракты, заболеваний периферических сосудов (ангиопатии), нейропатий, нарушений функции почек, импотенции или эректильной дисфункции.

Ретроспективно у многих больных удается установить наличие в течение длительного времени субклинических проявлений диабета: умеренно выраженной полиурии, чаще проявляющихся в ночное время, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, повышения или необъяснимого уменьшения (у лиц с избыточной массой тела) массы тела при сохраненном аппетите, склонности к различным простудным и кожным заболеваниям, нарушения зрения.

В патогенезе сахарного диабета II типа ключевую роль играет нарушение секреции инсулина β -клетками. Выявляются признаки нарушения периферической

утилизации глюкозы. Нарушение синтеза инсулина может проявляться нарушением последовательности аминокислот в молекуле инсулина и превращения проинсулина в инсулин. В обоих случаях производимый гормон будет иметь низкую биологическую активность, что приведет к развитию гипергликемии.

Секреция инсулина может нарушаться вследствие патологии развития β -клеток при неадекватном внутриутробном и постнатальном питании, при длительно существующей глюкозотоксичности, которая поддерживает секреторные дефекты секреции инсулина, а также в результате генетических дефектов в механизме секреции.

Периферическая инсулинорезистентность проявляется нарушением поглощения глюкозы периферическими тканями, прежде всего — тканями печени, мышечной и жировой тканью. Наиболее важное значение в ее развитии имеют дефекты инсулиновых рецепторов (уменьшение количества и аффинности (сродства) к инсулину) и патология транспортеров глюкозы.

Основной причиной развития СД II типа является сниженная чувствительность периферических тканей (мышечной, жировой, печени) к действию эндогенного инсулина. Это изменение носит название инсулинорезистентность (ИР).

ИР мышечной ткани проявляется в снижении поступления глюкозы из крови в миоциты (клетки мышц) и ее утилизации в мышечных клетках.

ИР жировой ткани проявляется в резистентности к антилиполитическому действию инсулина, проводящему к накоплению свободных жирных кислот (СЖК) и глицерина. СЖК поступают в печень, где становятся основным источником формирования атерогенных липопротеинов очень низкой плотности.

ИР ткани печени характеризуется снижением синтеза гликогена и активацией процессов распада гликогена до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза глюкозы *de novo* из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина (глюконеогенез), в результате чего глюкоза из печени поступает в кровоток.

ИР — это эволюционно закрепленный механизм выживания в неблагоприятных условиях, когда периоды изобилия чередовались с периодами голода. Наличие ИР обеспечивало накопление энергии в виде отложений жира, запасов которого хватало на то, чтобы пережить голод. В современных условиях в странах с высоким экономическим развитием, постоянно сопутствующим изобилием и склонностью к малоподвижному образу жизни сохранившиеся в генетической памяти механизмы ИР продолжают «работать» на накопление энергии, что ведет к развитию абдоминального ожирения, дислипидемии, гипертонии и, наконец, СД II типа. Когда у пациента развивается клиническая картина СД II типа —

это значит, что ИР тканей, которая существовала у него задолго до дебюта заболевания, уже привела к тому, что эндогенных запасов инсулина перестало хватать на преодоление существующей ИР. Функциональная активность β -клеток поджелудочной железы уже снизилась к этому времени на 50%, что и привело к повышению уровня гликемии.

Долгое время (иногда в течение нескольких лет) клинически больной может не ощущать признаков гипергликемии, т.е. заболевание протекает бессимптомно. В то же время сосудистые осложнения СД уже начинают развиваться. Именно вследствие бессимптомного дебюта СД II типа до 50% больных не знают о своем заболевании, не получают соответствующего лечения и имеют высокий риск необратимого развития сосудистых осложнений.

В тоже время, при диабете II типа всасывание сахара из кишечника нормальное, но его переход из крови в различные клетки организма нарушен. В некоторых случаях эта проблема, по крайней мере в начале заболевания, может быть решена без приема лекарств, а особым образом жизни и двигательной активности, диетой и приемом специальных препаратов, в том числе и наших новых разработок: средств сопровождения (СС) лечения сахарного диабета I и II типов.



ВОЗМОЖНОСТЬ ИЗЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Сахарный диабет второго типа, как правило, вылечивается достаточно быстро при условии, что стаж заболевания не превышает нескольких лет, часть из которых прошла в состоянии декомпенсации и серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Основным фактором в этом случае является, наряду с приемом препаратов, физическая нагрузка и правильно подобранная диета. К сожалению, пациенты с СД II начинают уделять серьезное внимание заболеванию только тогда, когда встает вопрос об инсулинотерапии или проведения ампутации пальцев (голени).

Вызывают удивление публикации о чудесах исцеления при СД II типа после того, как пациент начинает заниматься интенсивными физическими нагрузками — а почему сразу после постановки диагноза этим не занимались? Временное снижение уровня гликемии по любой из причин это не излечение. Наивно полагать, что заболевание, которое формировалось годами можно вылечить за 72 часа — именно такую цифру я встречал в СМИ. Хотя СМИ уже пошли дальше — не так давно в интернете появилось предложение: «Вылечиваем диабет I и II типов за 15 минут не выходя из дома».

Ну, а я так не умею — у меня очень долго и сложно.



ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПРИ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Пищевые продукты грубо можно разделить на две категории: те, которые содержат «быстрые» сахара (быстро всасывающиеся углеводы), и те, которые содержат «медленные» сахара (медленно всасывающиеся углеводы). Пищевые продукты с «быстрыми» сахарами содержат рафинированный сахар и включают в себя варенье, сладости, конфеты, фрукты, фруктовые соки и молоко.

Можно также попробовать приберечь «быстрые» сахара для периодов, когда измерения показывают, что у вас низкий уровень сахара в крови. Если ваш сахар крови слишком низкий, вы это почувствуете и должны всегда иметь при себе какой-нибудь «быстрый» сахар (специальный гель, спрей) для того, чтобы вовремя скорректировать данное состояние.

Если вес у вас нормальный, то, скорее всего, вам нужно будет внести только небольшие изменения в режим питания. Если у вас избыток веса, ваш врач поможет вам изменить режим питания и добиться безопасного снижения веса на длительное время. Запомните несколько общих правил:

- разделите прием пищи на 4-6 небольших порций в течение дня;
- придерживайтесь строгого режима питания — не пропускайте приемов пищи;
- не пере едайте — ешьте только то количество продуктов, которое вами запланировано;
- ешьте черный хлеб и хлеб из муки грубого помола, сократите макаронные изделия и рис — исключите прием белого хлеба;
- ешьте овощи ежедневно;
- введите в состав салатов отруби и клетчатку;
- уменьшайте прием жирных продуктов, исключите сахара и алкоголь.

Но часто бывает так, что пациент не соблюдает рекомендаций врача, и тогда приходится прибегать к лекарственным средствам, но надо понимать, что таблетки для лечения диабета II типа не содержат инсулин. Наиболее широко применяемые таблетки стимулируют выработку инсулина клетками поджелудочной железы.

Наиболее современный препарат, относящийся к новому химическому классу с международным названием *репаглинид*, обладает короткой продолжительностью действия. Он принимается непосредственно перед приемом пищи, и выработка инсулина происходит именно тогда, когда это необходимо, то есть после еды.

Препараты группы *сульфонилмочевины* стимулируют выработку инсулина значительно продолжительнее, что заставляет придерживаться строгого режима питания.

К ряду реже применяемых таблетированных препаратов относится группа *бигуанидов*. Они усиливают абсорбцию сахара клетками и, в основном, назначаются пациентам с диабетом II типа, сочетающимся с ожирением, которые не очень успешно худеют.

Вышеперечисленные группы таблеток эффективны до тех пор, пока у пациентов сохраняется самостоятельная выработка достаточного количества инсулина. У значительного числа пациентов с сахарным диабетом II типа таблетки постепенно прекращают быть эффективными, и тогда лечение инсулином является единственной альтернативой. Помимо этого, могут возникать периоды (например, во время серьезных болезней) когда до тех пор успешное лечение таблетками должно быть временно заменено лечением инсулином.

Эффективное лечение СД II невозможно без соблюдения диеты, вне зависимости от того, получает больной дополнительно какие либо сахароснижающие средства (в том числе инсулин) или нет. Питание больного СД II должно отвечать ряду требований:

1. Оптимизация массы тела (для 80-90% больных с избытком массы ее снижение).
2. Предотвращение постпрандиальной (после еды) гипергликемии.
3. Профилактика или лечение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (дислипидемии, артериальной гипертензии).
4. Соблюдение всех принципов здорового питания, включая правильные соотношения всех необходимых нутриентов, достаточное количество витаминов, минеральных веществ и т. д.

Основную причину нарушения углеводного обмена при СД II составляет избыточная масса тела. Многочисленными исследованиями уже давно доказано, что у большинства больных снижение массы тела позволяет достичь устойчивой компенсации углеводного обмена, уменьшить инсулинорезистентность, а также

получить положительный эффект в отношении часто сопутствующих артериальной гипертензии и дислипидемии.

Достигнуть снижения веса можно только путем ограничения калорийности рациона. Физическая нагрузка при СД II играет, как правило, вспомогательную роль и особенно важна для длительного поддержания полученного эффекта.



ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ПРИ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Число больных СД II, требующих лечения инсулином, неуклонно возрастает, уже давно превысив количество больных СД I! Существует множество причин (скорее психологических, чем объективных), из-за которых инсулиноterapia при СД II зачастую назначается слишком поздно и рассматривается, как последняя возможность в лечении СД, что неверно.

В то же время, с учетом современных знаний о развитии осложнений СД, большинство специалистов рекомендует назначать инсулин, если другие методы лечения не позволяют поддерживать уровень HbA1c менее 8%. При этом, конечно же, лучше не доводить до этого выполняя назначения вашего врача.

Тем не менее, пугаться временного или даже постоянного назначения введения инсулина не надо, при выполнении определенных рекомендаций и приеме лекарств вы сможете вначале вернуться к сахароснижающим препаратам, а позже и отменить последние выполняя наши рекомендации.

Говоря о патофизиологических аспектах лечения инсулином больных СД II, следует отметить, что оно может в определенной степени исправить все три главных дефекта: недостаточность секреции инсулина, избыточную продукцию глюкозы печенью, уменьшение периферической утилизации глюкозы.

Цели инсулинотерапии при СД II могут быть следующими: предупреждение кетоацидоза и гипергликемической комы, устранение таких симптомов, как частое мочеиспускание, жажда, сухость во рту и др.; восстановление массы тела (после ее потери) с улучшением способности к физическим упражнениям и выполнению работы, улучшение самочувствия и, следовательно, качества жизни пациентов; сокращение частоты и выраженности инфекционных процессов, профилактика микро- и макрососудистых осложнений.

Первых трех целей можно достичь путем достижения гликемии натощак и после приема пищи ниже уровня почечного порога, т.е. 10 ммоль/л. Поскольку последний повышается с возрастом, эти цели могут быть иногда достигнуты у пожилых больных при сравнительно высоких уровнях 11 ммоль/л натощак и 16 ммоль/л после еды.

В отношении уровня гликемии, необходимого для достижения целей 4 и 5, четких клинических данных нет. Однако ухудшение функции лейкоцитов обнаруживается уже при уровне глюкозы выше 11-14 ммоль/л. Поэтому следует признать целесообразным поддержание гликемии ниже этого уровня у лиц, госпитализированных с тяжелыми инфекциями.

АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

Случаи диабетического кетоацидоза и комы, необходимость большого хирургического вмешательства, декомпенсация СД на фоне тяжелых инфекций и других острых заболеваний (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, острая пневмония), беременность. В этих случаях применение инсулина может быть временным, и в дальнейшем возможен возврат к лечению ПССП и диетой.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

Неэффективность ПССП в сочетании с диетой (первичная или вторичная резистентность), непереносимость или другие противопоказания к приему ПССП, впервые выявленный СД II при выраженной гипергликемии. В таких случаях перевод на инсулин может быть как временным, так и постоянным.

ВАЖНОЕ ЗАМЕЧАНИЕ В ОТНОШЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Эта форма заболевания при умелом наблюдении вылечивается всегда при одном единственном условии — соблюдения пациентом режима питания и строгой диеты. Это 100%. Если вы наблюдаетесь более двух лет и у вас нет положительной динамики, пересмотрите свой рацион питания и режим, найдите нормального специалиста. Это совершенно управляемое заболевание, не представляющее трудностей.

ПОКАЗАНИЯ К ВРЕМЕННОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Показаниями к временной инсулинотерапии при инсулиннезависимом сахарном диабете служат:

- острые лихорадочные заболевания (грипп, острая пневмония, пищевая токсикоинфекция и т. д.);
- обострение хронических очаговых инфекций (пиелонефрит, холецистит и др.);
- хирургические вмешательства, сопровождающиеся общим наркозом;
- необходимость применения кортикостероидов;

- заболевания или состояния, протекающие с увеличением контринсулярных гормонов и повышающие потребность в инсулине;
- необходимость достижения нормогликемии в случае инсулинового дефицита (потеря массы тела, полиурия и т. д.);
- иногда острые сосудистые осложнения (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения), если они вызывают декомпенсацию сахарного диабета.

Поводом к применению инсулинотерапии являются длительная гипергликемия более 12-13 ммоль/л, недостаточность предшествующего лечения, наличие тяжелых осложнений сахарного диабета, снижение массы тела и другие состояния, при которых она может оказать положительный эффект. Временная инсулинотерапия может продолжаться 1-3 мес, после чего может быть отменена.

Не бойтесь временной инсулинотерапии! Не отказывайтесь от нее.



ПРОФИЛАКТИКА, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАБЕТА I И II ТИПОВ

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ

Диабетическая ангиопатия — это генерализованное поражение кровеносных сосудов при сахарном диабете, распространяющееся как на мелкие сосуды (микроангиопатии), так и на сосуды среднего и крупного калибра (макроангиопатии). Изменения в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венах) носят специфический для сахарного диабета характер, а поражение крупных сосудов расценивается как ранний и распространенный атеросклероз.

При **диабетической микроангиопатии** наиболее интенсивно поражаются сосуды глазного дна, почек и нижних конечностей с типичными клиническими проявлениями в виде ретинопатии, нефропатии, периферической микроангиопатии.

Диабетическая макроангиопатия не имеет специфических отличий от атеросклеротических изменений у людей без диабета, но она при диабете развивается на 10-15 лет раньше и имеет большую распространенность.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Поскольку диабетические ангиопатии являются следствием нарушения метаболизма, рассмотрим основные медикаментозные средства, нормализующие различные виды обмена веществ.

Для нормализации **углеводного обмена** применяются акарбоза, бигуаниды, препараты сульфаниламидов, инсулин и др.

Нормализация **липидного обмена и дислипидемий** достигается приемом гиполипидемических препаратов: холина хлорида, метионина, липамида, мисклерона (атромед, клофибрата), диоспонины, продектина, компламина (теоникола), липоевой, никотиновой, аскорбиновой кислот, эссенциале и т. д.

Положительное влияние на **белковый обмен** оказывают анаболические стероидные гормоны (метандростенолон, неробол, ретаболил и др.), сывороточный альбумин, поливинил-пирролидон и мн. др.

На **водно-электролитный баланс** положительно влияют реополиглюкин, гемодез, препараты кальция, калия, магния и др.

Средства, улучшающие **микроциркуляцию** (ангиопротекторы): эскузан, доксиум, трентал (агапурин, пентоксифиллин), солкосерил, компламин (теоникол, никотинамид), пармидин (продектин, ангинин) и мн. др.

Во всех случаях показано применение тиамин бромид — витамина В1, пиридоксина гидрохлорида — витамина В6, цианокобаламина — витамина В12, кальция пангамата — витамина В15 и др.

Назначение тех или иных препаратов при диабетической ангиопатии, их сочетание и последовательность определяется локализацией и стадией микро- и макроангиопатий.

В I доклинической стадии достаточно, наряду с компенсацией диабета, назначения лечебной физкультуры, витаминов группы В, С, РР; липотропных средств.

Во II функциональной стадии добавляют анаболические стероиды, гиполипидемические средства, ангиопротекторы, кислород, блокаторы альдозоредуктазы (изодибут). Изодибут назначается по 0,5 г 3 раза в день в течение 1 мес. Проводят 2-3 курса в год.

В III органической стадии к перечисленным препаратам присоединяют антиатерогенные, антикоагулянты, рассасывающие (йод, лидаза), переливание кровезаменителей, реокорректоров.

Это лишь общие принципы лечения диабетических ангиопатий. В зависимости от локализации макро- и микроангиопатий и степени их выраженности имеются некоторые (иногда существенные) различия в терапии. Это прежде всего касается диабетической нефропатии, ретинопатии и полинейропатии, в частности так называемого синдрома диабетической стопы.

АНГИОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В течении макро- и микроангиопатии нижних конечностей также выделяются 4 стадии: доклиническая, функциональная (гипертонус, гипотонус, спастико-атония), органическая, язвенно-некротическая, гангренозная.

Доклиническая (бессимптомная, метаболическая) стадия ангиопатий не имеет клинической симптоматики, по данным функциональных проб нарушений не выявляется.

Функциональная стадия имеет конкретную клиническую и инструментальную характеристику, под влиянием лечения нарушения в этой стадии обратимы.

В **органической и более поздних** стадиях изменения необратимы.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

В настоящее время диабетическая нефропатия является главной причиной высокой инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом. Опасность этого осложнения состоит в том, что развивается оно медленно и не сопровождается субъективными ощущениями, в связи с чем длительно не привлекает к себе внимания. И только в терминальной стадии болезни появляются жалобы, обусловленные интоксикацией организма азотистыми шлаками, когда радикально помочь больному уже невозможно.

Первые три стадии диабетической нефропатии не диагностируются при стандартном обследовании больного, однако только они являются обратимыми при своевременном начале лечения. Появление протеинурии (белки в моче) свидетельствует о глубоком и необратимом поражении почек. Поэтому необходимо максимально раннее выявление диабетической нефропатии.

Наиболее ранним критерием ее возникновения (появления протеинурии) является микроальбуминурия. Под этим термином подразумевают экскрецию альбумина с мочой, превышающую нормальные показатели, но не достигающие степени протеинурии. Протеинурия, при которой экскреция альбумина с мочой превышает 300 мг/сут, и постоянная микроальбуминурия свидетельствуют о скором развитии (в течение ближайших 5-7 лет) выраженной стадии диабетической нефропатии.

Другим ранним маркером диабетической нефропатии является нарушенная внутривисочечная гемодинамика (гиперфилтратия, гиперперфузия почек, внутривисочечковая гипертензия).

Гиперфилтратия характеризуется повышением СКФ (более 140 мл/мин). Для определения СКФ используют пробу Реберга — Тареева, основанную на исследовании клиренса эндогенного креатинина за сутки. Гиперперфузия почек характеризуется повышением почечного кровотока. Внутривисочечковая гипертензия характеризуется повышенным давлением крови в капиллярах почечных клубочков и в настоящее время считается основной причиной развития диабетической нефропатии.

КРИТЕРИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Лабораторными критериями, характеризующими развитие выраженной стадии диабетической нефропатии, являются протеинурия (как правило, при неизменном осадке мочи), нарастание азотемии (мочевины и креатинина сыворотки крови), нарастание артериальной гипертензии. У 30% больных развивается нефротический синдром, проявляющийся массивной протеинурией (более 3,5 г/сут), выраженной альбуминемией, гиперхолестеринемией, отечностью

вплоть до анасарки. Проявление постоянной протеинурии уже через 5-7 лет приводит к развитию терминальной почечной недостаточности.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Лечение диабетической нефропатии связано с большими трудностями, обусловленными часто необратимыми изменениями в почках. При нормальной экскреции альбумина с мочой необходима тщательная коррекция не только углеводного, но и других видов обмена. При этом следует стремиться к поддержанию уровня гликированного гемоглобина в крови. При наличии микроальбуминурии необходима коррекция АД и внутрпочечной гемодинамики. Все больные (с ИЗСД и ИНСД) должны получать инсулинотерапию, предпочтительно интенсифицированную.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Одной из основных причин слепоты среди населения развитых стран мира является диабетическая ретинопатия. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции (ВОЗ, 1987). Патологические изменения на глазном дне в большинстве случаев возникают через 5-10 лет от начала заболевания. Наиболее тяжелой формой поражения является пролиферативная диабетическая ретинопатия, приводящая, как правило, к инвалидности. По данным ряда авторов, пролиферативная ретинопатия развивается более чем у 40% больных сахарным диабетом. Основным способом профилактики диабетической ретинопатии является поддержание длительной и максимально стабильной компенсации сахарного диабета.

ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Более чем 25-летний опыт использования лазерной фотокоагуляции показывает, что в настоящее время этот метод является наиболее эффективным в лечении диабетической ретинопатии и предупреждении слепоты, естественно на фоне компенсации диабета.

Лазерная фотокоагуляция направлена на прекращение функционирования новообразованных сосудов, представляющих основную угрозу развития тяжелых изменений в органе зрения: гемофтальма, тракционной отслойки сетчатки, руброза радужной оболочки и вторичной глаукомы. В пораженных отделах сетчатой оболочки происходит выработка особого фактора, стимулирующего пролиферацию сосудов. Использование лазерной фотокоагуляции ведет к регрессу новообразованных сосудов.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия в большинстве случаев протекает благоприятно и не требует проведения срочной лазерной коагуляции.

Показанием к ее проведению является только прогрессирование патологического процесса.

При препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии стабилизировать патологический процесс возможно только путем раннего проведения лазерной фотокоагуляции. Применение ее наиболее целесообразно в самом начале возникновения сосудистой пролиферации, так как при наличии шварт в стекловидном теле, а также на поздних стадиях процесса фотокоагуляция значительно затруднена и может привести к таким осложнениям, как гемофтальм и тракционная отслойка сетчатки.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

У 7 из 10 больных сахарным диабетом развивается полинейропатия, ведущая в каждом четвертом случае к инвалидизации. По мнению В. М. Прихожана (1981), термином «диабетическая нейропатия» следует объединить все виды диабетических поражений как центральной, так и периферической нервной системы.

Дефицит инсулина и расстройства метаболизма приводят к повреждению аксона: сморщивание аксона и расширение эндоневрального пространства, а затем повреждение шванновских клеток и демиелизация. В последнее время появляются сведения о том, что в генезе нейропатии ведущая роль принадлежит микроангиопатии, хотя о важности и значимости этого положения было известно уже давно.

В настоящее время полученные данные, свидетельствуют о прямой взаимосвязи между длительной гипергликемией и патологическими изменениями, характерными для диабетической микроангиопатии.

ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Среди субъективных проявлений наиболее часто отмечаются следующие.

Болевой синдром. В основном это тупые диффузные тянущие боли в симметричных участках конечностей. Они могут быть очень интенсивными, нарушают ночной сон. Локализация — в дистальных отделах конечностей. Вначале боли возникают в состоянии покоя. Затем приобретают постоянный характер.

Парестезии (онемение), которые проявляются ощущением покалывания, ползания «мурашек», онемения, зябкости, гудения и жжения.

Тонические болезненные судороги в икроножных мышцах, реже — в мышцах стоп и значительно реже — в мышцах бедер, кистей рук. Возникают они в покое, в ночное время, чаще после утомления. Больные отмечают слабость и тяжесть в ногах, а также чувство жжения.

Впервые субъективные симптомы возникают в период декомпенсации сахарного диабета, при интоксикации, переохлаждении, инфекции, травме. А болевой синдром в первые годы является единственным поводом обращения к врачу.

Для объективизации выраженности диабетической полинейропатии используют следующие критерии.

Выраженность рефлексов. Наиболее часто наблюдаются симметричное снижение и исчезновение сухожильных и периостальных рефлексов (ахилловых, а затем коленных). Снижение рефлексов на верхних конечностях наблюдается реже.

Нарушение чувствительности:

- наиболее часто и раньше других нарушается вибрационная чувствительность (определяется методом биотензиометрии);
- затем нарушается болевая, тактильная и температурная чувствительность, отсутствие болей при механических, химических и термических воздействиях на стопы. У таких больных выявляются признаки резко выраженной дистальной полинейропатии с гипестезией (до анестезии) в форме «чулок» или «носков» и отсутствием болезненности мышц голени;
- двигательные нарушения выражаются в форме гипотрофии, а затем атрофии мышц конечностей, фибриллярных подергиваниях, редко наблюдается паретичность конечностей;
- в последующем присоединяется нарушение трофики конечностей: сухость кожи, атрофические пигментные пятна, трофические язвы стопы, остеоартропатии.

СИМПТОМЫ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

При нарушении иннервации **органов кровообращения** симптомами висцеральной полинейропатии являются общая слабость, головокружения, особенно при перемене положения, склонность к гипотонии, к обморочным состояниям, тахикардия, возможно развитие безболевых форм стенокардии и инфаркта миокарда («синдром кардиальной гипестезии»).

При нарушении иннервации **органов дыхания** симптомами висцеральной полинейропатии являются воспалительные заболевания органов дыхания, которые протекают атипично, со скудной симптоматикой, без выраженных болевых ощущений, с развитием различных видов аритмий дыхания, с гипо-вентиляцией и нарушением вследствие этого оксигенации крови.

При нарушении иннервации **органов пищеварения** симптомами висцеральной полинейропатии являются снижение аппетита, желудочной секреции, дисфункция пищевода и желудка с развитием хронической атонии («диабетический гастроптоз»), диабетическая диарея, или хронические запоры, нарушение моторики желчного пузыря сначала по гиперкинетическому, а затем по гипокинетическому типу («диабетический неврогенный желчный пузырь»), нарушение внешне-секреторной функции поджелудочной железы.

При нарушении иннервации **половой системы** симптомами висцеральной полинейропатии являются:

- у мужчин — импотенция (временная, прогрессирующая: начальные нарушения, выраженные нарушения и парали- тическая стадия);
- у женщин — вторичная оргазменная дисфункция.

При нарушении иннервации **мочевой системы** нарушения определяются как «невропатия мочевого пузыря» и проявляются разной степенью выраженности (затруднение и замедление мочеиспускания с необходимостью напрягаться, сокращая мышцы живота, периодическая задержка мочи, исчезновение ощущения наполнения мочевого пузыря, учащение мочеиспускания, а иногда и недержание мочи).

При нарушении иннервации **периферических эндокринных желез** снижаются функции тестикул, надпочечников, эндокринная функция поджелудочной железы.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ

Диабетическая остеоартропатия относится к нейропатии. В патогенезе диабетической остеоартропатии наряду с дистальной нейропатией принимают участие и метаболический фактор, и сосудистый фактор. Диабетическая остеоартропатия является осложнением диабета и протекает с поражением костно-суставной системы.

Ранними клиническими симптомами диабетической остеоартропатии являются утолщение и эритема кости в области сустава, ограничение подвижности суставов. Характерным признаком остеоартропатии является так называемая «кубическая» стопа, которая развивается постепенно с отеком стопы.

Считается, что наиболее ранним рентгенологическим признаком диабетической остеоартропатии является остеопороз, который выражается в повышенной прозрачности костной ткани, исчезновении костных трабекул, истончении и разволокнении коркового слоя кости.

На основании рентгенологических признаков диабетической остеоартропатии выделяются две группы нарушений костно-суставной системы — дистрофи-

ческие (остеопороз, остеолит, кистовидная перестройка) и репаративные (остео-склероз, экзостоз, деформирующий артроз).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

В последние годы большое значение придается синдрому диабетической стопы, являющейся одной из разновидностей полинейропатии. В 1991 г. принята классификация диабетической стопы, по которой существуют три формы стопы: нейропатическая (40-60%), смешанная (30-45%), ишемическая (10%).

Классификация диабетической стопы по глубине поражений:

- 0-я степень — группа риска. Язв нет, но есть деформация, гиперкератозы, сухая кожа.
- 1-я степень — поверхностная язва без признаков инфицирования.
- 2-я степень — язва глубокая, инфицированная, без вовлечения костной ткани.
- 3-я степень — язва глубокая, инфицированная, с вовлечением костной ткани.
- 4-я степень — локальная гангрена.
- 5-я степень — обширная гангрена.

ИШЕМИЧЕСКАЯ СТОПА

Периферические васкулярные нарушения возникают прежде всего вследствие ангиопатий (артериосклероз) и проявляются симптомами хромоты и боли, возникающей в покое, и угрожающими вовлечением в патологический процесс участков тканей стопы (изменение в цвете, физические нарушения, отсутствие пульса, сужении позиционных изменений в температуре и цвете кожи). Однако необходимы и специальные исследования для определения точного места и размера окклюзии (реография, простой рентгеновский снимок, доплерография, ультразвуковая диагностика, ангиография и т. д.).

Микроангиопатические изменения при ишемической стопе менее распространены, но характерны (пятнистая гангрена, диабетическая дермопатия, липодный некробиоз, диабетический пузырь).

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ СТОПА

Клиницисту требуется распознать симметричную сенсорную периферическую нейропатию, характеризующуюся болью, которая уменьшается при стоянии

и при ходьбе (в противоположность ишемической стопе), парестезией и потерей чувства вибрации и сухожильных рефлексов. Характерной чертой нейропатической стопы является сосуществование слабой чувствительности и хорошей циркуляции. Другими словами, *ишемическая язва болит, но не кровоточит, нейропатическая язва кровоточит, но не болит.*

Нейропатическая язва обнаруживается на подошве ступни в виде глубокой полости ограниченной избыточной выступающей мозолистой тканью. Часто в язву проникает инфекция, которая может угрожать близлежащей кости. Для уточнения степени поражения необходимо взять мазок на культуру и сделать рентгеновский снимок.

Нейропатическая язва характеризуется прогрессирующим разрушением предплюсневого, предплюсне-плюсневого и плюсне-фалангового суставов, сочетающимся с потерей чувствительности. Такая патология возникает у больных с большим сроком заболевания, у которых наблюдается опухание и функциональное нарушение в одной или обеих стопах.

Рентгеновские снимки выявляют изменения начиная со сращения суставов, декальцификации и разрушения костной ткани (остеолизис) и кончая подвывихом и переломом. Перелом ладьевидной кости ведет к уплощению свода и диабетической «кубической» стопе. На подошвенной стороне появляется медиально расположенная выпуклость. Редким осложнением является нейропатический отек, возникающий вследствие поражения симпатической иннервации.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

В диабетической стопе могут быть обнаружены бактериальные или грибковые инфекции. Так, стафилококки, стрептококки, протей могут вызывать фолликулит, фурункулы, гнойное воспаление мякоти дистальной фаланги пальца, целлюлит и лимфангиит и образовывать колонии микроорганизмов в инфицированных язвах, в то время как грибы и дерматофиты могут располагаться в расщелинах пальцев стоп, ногтях (онихия) и ногтевом валике (паронихия).

Обычный дерматомикоз при диабете выражается в эпидермофитии стопы, которая начинается в межпальцевом пространстве между третьим и четвертым пальцем и гораздо позже распространяется на подошву.

Независимо от того, носят ли язвы ишемический, нейропатический или венозный характер, они практически неизменно инфицированы. Наиболее распространенными патогенами являются стафилококки и стрептококки. Можно категорически утверждать, что инфицированная язва представляет собой рану, которая не закрывается. Безусловно, необходим рентгеновский снимок, чтобы исключить остеомиелит близлежащей кости.

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ИНФИЦИРОВАННОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Своевременно и адекватно проводимая консервативная терапия позволяет избежать хирургического вмешательства в 95% случаев.

Основные компоненты консервативной терапии:

1. **Оптимизация метаболического контроля.** Из-за наличия инфекционно-воспалительного процесса доза вводимого инсулина должна возрастать, так как в данном случае ориентиром оптимального количества препарата является не отношение дозы инсулина к массе тела, а уровень гликемии. Больные ИНСД должны быть переведены на инсулинотерапию, что позволит нормализовать гликемию и поддержать хороший метаболический контроль.
2. **Антибиотикотерапия.** Сухая истонченная кожа нейропатической стопы обуславливает возможность проникновения микроорганизмов. При наличии инфекционного поражения мягких тканей стопы необходимо назначение антибиотиков. Используют цефалоспорины, линкомицин, клиндамицин, оксациллин, ампиокс, эритромицин. Предпочтение отдается цефалоспорином. В настоящее время наиболее оптимальным препаратом этой группы является амоксиклав. Вид, дозу и длительность лечения определяют исходя из данных бактериологического исследования микрофлоры раневого отделяемого, тяжести процесса и скорости заживления язвы.
3. **Разгрузка пораженного участка.** Полный покой и разгрузка стопы могут привести к заживлению в течение нескольких недель даже годами существующих язв. При этом могут быть использованы как кресло-каталка, костыли, так и специальная разгрузочная обувь.
4. **Местная обработка раны.** Включает удаление некротических тканей, обработку краев язвы и обеспечение асептической раневой поверхности и близлежащих участков стопы.
5. **Удаление участков гиперкератоза.** При наличии участков гиперкератоза необходимо своевременно их удалить с помощью скальпеля с укороченным лезвием. В некоторых случаях после удаления мозоли обнаруживается язвенный дефект.
6. **Правильный подбор и ношение специальной обуви.**

При лечении нейропатических отеков, по данным зарубежной литературы, наиболее эффективным средством являются симпатомиметики, например эфедрин (30 мг каждые 8 ч). Эфедрин оказывает достаточно быстрое действие, заключающееся в уменьшении периферического кровотока и усилении экскреции

натрия. Наряду с периферическим эфедрин может оказывать также центрально-регулирующее действие на водно-солевой обмен.

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Использование методов консервативной терапии (см. выше).

При неэффективности проводимой терапии ставится вопрос о возможности проведения **реконструктивной хирургической операции**. От уровня и вида поражения зависит выбор метода реконструкции:

- чрескожная транслюминальная ангиопластика;
- тромбартерэктомия;
- дистальное шунтирование веной.

Наличие других серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности атеросклеротическое поражение коронарных сосудов, ограничивает возможности реконструктивной хирургической операции, направленной на восстановление нарушенного кровотока в нижних конечностях. Поэтому у данной категории пациентов во избежание развития гангрены важно раннее выявление язвенных поражений и контроль над инфекцией — назначение адекватной **антибиотикотерапии**, местная обработка раневого дефекта.

При наличии отеков нижних конечностей из-за сердечной недостаточности необходимо проведение соответствующей **дегидратационной терапии**.

При обширных гнойно-некротических поражениях проводится **ампутация**, при этом наиболее благоприятными в плане постампутационной реабилитации являются ампутации на уровне нижней трети голени. Вопросы постампутационной реабилитации решаются хирургами-ортопедами. Важное значение в дальнейшем имеет протезирование и подбор ортопедической обуви.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИПАТИИ

В лечении диабетической ангиопатии применяются следующие лекарственные препараты:

1. Препараты с метаболическим эффектом.
2. Лекарственные препараты, влияющие на нарушенную микроциркуляцию.
3. Препараты, оказывающие действие на ЦНС и неспецифические нейро-медиаторные процессы.
4. Антихолинэстеразные препараты.
5. Анальгетики.
6. Немедикаментозные и физиотерапевтические методы.

ПРЕПАРАТЫ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Липоевая кислота (6,8-Дитиоктановая кислота). Прием препарата внутрь заметно уменьшает ирритативно-болевым синдром, при менее четком влиянии на объективную симптоматику дистальной полинейропатии. Более эффективным в отношении субъективной и объективной симптоматики оказалось внутримышечное введение раствора липоевой кислоты. Дозировка: по 0,025 г 3 раза в день в течение 20-30 дней или по 2-3 мл 0,5% раствора 1-2 раза в день в течение 2-3 недель. В год — 2-3 курса.

Дипромоний. Это препарат метаболической терапии для лечения заболеваний сосудов конечностей. По химической природе и биологической активности имеет элементы сходства с пангамовой кислотой. Дозировка: по 0,02 г 3 раза в день, курс лечения 20-45 дней, внутримышечно по 0,05 г 1 раз в день в течение 10-20 дней, 3-4 курса в год. В настоящее время все большее значение приобретают ингибиторы альдозоредуктазы (алрестатин, сорбитол, изодибут). Особое внимание уделяется витаминотерапии, хотя единого мнения об ее эффективности нет.

Витамины группы В используют в несколько больших дозировках, особенно в случаях длительной декомпенсации диабета. Дозировка: В₆ по 2-3 мл внутримышечно ежедневно, курс — 10-15 инъекций, 2-3 курса в год. Следует отметить, что необходимо назначать и другие водорастворимые витамины (С, РР, Р, фолиевую кислоту).

Из многочисленных поливитаминов предпочтение следует отдавать декамевиту, содержащему как водо-, так и жирорастворимые витамины. При выраженном алгическом синдроме рекомендуются серосодержащие препараты: унитиол, натрия тиосульфат. Один из механизмов действия унитиола — воздействие на активность сорбитолдегидрогеназы (увеличивает ее активность, что усиливает окисление сорбитола). Дозировка: унитиол — 5 мл 5% раствора внутримышечно, курс — 10-12 инъекций, натрия тиосульфат — 20 мл 15% раствора внутривенно, курс — 10-12 вливаний. Препараты, содержащие эссенциальные фосфолипиды и витамины.

Эссенциале. Комплексный препарат, содержащий диглицириновые эфиры холинфосфорной кислоты и ненасыщенные жирные кислоты: линолевую (около 70%), линоленовую и др. Применяется вместе с витаминами: пиридоксином, цианокобаламином, никотинамидом, пантотеновой кислотой. Препарат улучшает функцию печени, микроциркуляцию. Дозировка: по 2 капсулы 3 раза в день, курс — 10 дней, 3-4 раза в год.

Метионин. Способствует синтезу холина, с недостатком которого связано нарушение синтеза фосфолипидов из жиров и отложение в печени нейтрально-

го жира, активирует действие гормонов, витаминов (Вп, аскорбиновой, фолиевой кислот). Более показан больным с жировым гепатозом. Дозировка: по 0,5 г 3 раза в день, за 1 ч до еды, курс — 10-30 дней. Препарат можно назначать курсами по 10 дней с 10-дневными перерывами. Рекомендуются 2-3 курса в год.

Глутаминовая кислота. Препарат способствует обезвреживанию аммиака, играет роль нейромедиатора, стимулирующего передачу возбуждения в синапсах ЦНС. Глутаминовая кислота способствует синтезу ацетилхолина, аденозинтрифосфорной кислоты, переносу ионов калия. Как часть белкового компонента миофибрилл она играет важную роль в деятельности скелетной мускулатуры. Показана больным с кетоацидозом, при хронической почечной недостаточности, амиотрофической форме нейропатии. Дозировка: по 0,025 г 3 раза в день в течение 2-4 недель или по 2 мл 2% раствора 2 раза в день в течение 2 недель, затем переход на пероральное применение.

ЛЕЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ДИАБЕТЕ

Ангиопротекторы (пармидин, дицинон, доксиум) как эндогелиотропные препараты влияют на состояние сосудистой стенки, восстанавливают физиологическую микроциркуляцию, предупреждают и уменьшают развитие атеросклероза. Их назначают по 0,25 г (1 таблетка) 3 раза в день в течение 1-1,5 мес с повторением курса через 3-4 мес. При необходимости можно использовать ангиопротекторы с гемостатическим действием (этамзилат натрия, добезилат кальция и др.).

Этамзилат (дицинон) назначают по 0,25 г 3 раза в день или в виде 12,5% раствора по 2 мл внутримышечно 1-2 раза в день.

Добезилат кальция (доксиум) предупреждает развитие кровоизлияний. Двухмесячные курсы лечения проводят с перерывом в 2-3 мес. В последнее время в качестве ангиопротектора используют препарат диваскан — антагонист серотонина и ингибитор синтеза простагландинов группы Е. Препарат принимают по 2,5 мг 3 раза в день в течение 1-3 мес. Особенно показан больным с ретинопатией и с начальными нарушениями функции почек.

Трентал (пентоксифиллин) по 600 мг в сутки перорально или по 100-200 мг внутривенно капельно, оказывает благоприятное влияние на микроциркуляцию.

Кавинтон (винпоцетин) — таблетки по 5 мг (1-2 таблетки 3 раза в день в течение 2 недель, затем в течение 2 мес поддерживающая доза по 1 таблетке 3 раза в день).

Препараты никотиновой кислоты. Рекомендуются назначение ксантинола никотината (компламина) 1-2 раза в день по 1500 мг внутривенно в изотоническом растворе натрия хлорида в течение 10-15 дней, затем 1-2 недели по 300 мг 3

раза в день внутримышечно. Продолжать далее амбулаторный прием препаратов внутрь в течение нескольких месяцев. Препарат снижает агрегацию тромбоцитов, улучшает кровоток в капиллярах и снабжение тканей кислородом, снижает интенсивность процессов перекисного окисления липидов.

АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПРИ ДИАБЕТЕ

Галантамин. Препарат облегчает проведение возбуждения в нервно-мышечных синапсах и восстанавливает нарушенную нервно-мышечную проводимость. В соответствующих дозах облегчает проведение импульсов в холинергических синапсах ЦНС и усиливает процессы возбуждения, вызывает повышение тонуса гладкой мускулатуры и усиление секреции пищеварительных и потовых желез.

Применяют препарат при прогрессивной мышечной дистрофии, двигательных и чувствительных нарушениях, связанных с полиневритами, при атонии кишечника и мочевого пузыря. Применяют под кожу в виде водного раствора. Разовая доза: от 2,5 мг до 10 мг, т.е. 0,25-1,0 мл 1% раствора 1-2 раза в сутки. Может применяться в сочетании с прозеринном, оказывающим более быстрый, но менее продолжительный эффект.

Прозерин. По периферическому эффекту близок к галантамину. Показания к применению аналогичны последнему. Однако следует помнить, что большие дозы прозерина сами могут вызвать нарушение нервно-мышечной проводимости в результате накопления ацетилхолина и стойкой деполяризации в области синапсов. Вводят под кожу по 0,0005 г (0,5 мг=1 мл 0,05% раствора) 1-2 раза в день.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ИБС при сахарном диабете имеет некоторые особенности. Прежде всего, чаще встречаются безболевыми формы стенокардии и инфаркта миокарда, влекущие за собой высокий риск внезапной смерти. У таких больных чаще развиваются постинфарктные осложнения: кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма, застойная сердечная недостаточность. Смертность вследствие перенесенного острого инфаркта миокарда в течение первой недели (острая фаза) или первого месяца (фаза выздоровления) в 2 раза превышает таковую у больных, не страдающих сахарным диабетом.

В связи с тем, что сахарный диабет часто сочетается с ИБС, артериальной гипертензией и нередко с сердечной недостаточностью и нарушением ритма сердца, требуется дополнительное применение высокоактивных лекарственных средств, используемых современной кардиологией. Однако некоторые из них отрицательно влияют на углеводный, липидный, водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние, нарушенные при сахарном диабете. Необходим дифференци-

рованный подход к применению различных препаратов. Так, например, не рекомендуется применять тиазидовые салуретики, с определенными ограничениями применять бета-адреноблокаторы, а некоторые другие препараты — под строгим контролем показателей обмена.

В. В. Василенко и А. С. Соломатин (1986) выделяют следующие побочные действия указанных препаратов:

- гипергликемизирующий и диабетогенный эффекты, приводящие к декомпенсации сахарного диабета, нарушению толерантности к углеводам, развитию диабета у лиц, предрасположенных к нему (при приеме глюкокортикоидов и длительном применении гипотиазида в больших дозах);
- гипогликемия (под влиянием бета-адреноблокаторов), протекающая без тахикардии, тремора и потливости;
- развитие гиперосмолярной комы (под влиянием тиазидов, фуросемида), лактацидоза (при приеме больших доз нитропруссиды натрия), метаболического ацидоза (под влиянием диакарба, хлорида аммония);
- усугубление клинических проявлений вегетативной neuropatii в виде ортостатической артериальной гипотонии (после приема нитратов, гуанетидина, клофелина, салуретиков), снижение клубочковой фильтрации на фоне нефроангиопатии (под влиянием тиазидов, бета-адреноблокаторов), нарушение кровообращения в сосудах нижних конечностей (обусловленное приемом селективных бета-адреноблокаторов);
- потенцирование сахароснижающего влияния инсулина и производных сульфаниламидов;
- возникновение у больных с плохо компенсированным диабетом и атеросклеротическим кардиосклерозом тяжелой гипокалиемии с склонностью к эктопическим аритмиям и плохой переносимости сердечных гликозидов (тиазиды);
- блокада канальцевой реабсорбции глюкозы с высокой глюкозурией, не соответствующей гликемии (фуросемид).

Гипергликемии усиливаются вследствие подавления синтеза инсулина бета-клетками поджелудочной железы (салуретики, антагонисты кальция), усиления гликогенолиза (адреналин, кофеин, клофелин, фуросемид) и глюконеогенеза (ко-

феин), активации инсулиназы (тиазиды), индуцирования гипокалиемии (салуретики), снижения утилизации глюкозы периферическими тканями (тиазиды) и т. д.

Гипогликемии развиваются за счет усиления секреции инсулина (амиодарон), угнетения гликогенолиза (цопегит, бета-адреноблокаторы) и глюконеогенеза (клофелин, β -адреноблокаторы), истощения запасов гликогена (кумариновые антикоагулянты).

Бета-адреноблокаторы, кроме того, снижают гликолиз, подавляют высвобождение глюкагона, блокируют (как и гуанетидин) периферическое действие катехоламинов.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Терапия больных сахарным диабетом с артериальной гипертензией любого генеза существенно не отличается от лечения гипертонической болезни. Однако следует иметь в виду, что такие гипотензивные средства, как тиазидовые салуретики (дихлотиазид, циклометиазид, оксодолин) и β -блокаторы оказывают отрицательное влияние на углеводный и липидный обмены.

Из группы β -блокаторов предпочтение отдают кардиоселективным (атенолол, метопролол, талинолол). Из группы диуретиков в качестве гипотензивных средств рекомендуется применение петлевых диуретиков (фуросемид, буфенокс, урегит). *Назначение тиазидовых (гипотиазид) и калийсберегающих диуретиков (верошпирон) при сахарном диабете нежелательно, а при присоединении почечной недостаточности — противопоказано!*

При недостаточности кровообращения целесообразно назначать сердечные гликозиды (коргликон, строфантин К, целанид, изоланид). Сердечные гликозиды показаны при кетоацидозе, сопровождающемся тахикардией и снижением артериального давления. Доза сердечных гликозидов должна быть минимальной и при хорошей переносимости может постепенно повышаться. При этом необходимо обязательно вводить в достаточном количестве препараты калия, кокарбоксилазу, проводить оксигенотерапию.

У пожилых людей не следует форсировать диурез, ибо это приводит к сгущению крови и может способствовать развитию острого нарушения коронарного и мозгового кровообращения

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Главное — компенсация! Не ждите осложнений если у вас уровень гликемии периодически поднимается выше 7 ммоль, а гликированный гемоглобин выше 8 — срочно компенсируйте! Ниже я расскажу о простых поликлинических мероприятиях:

1. Профилактика ретинопатии включает следующие мероприятия. Обследование глазного дна у всех больных сахарным диабетом после

пубертатного периода 1 раз в год, а при наличии ретинопатии — чаще. Снижение частоты слепоты при сахарном диабете посредством ранней диагностики ретинопатии с использованием современной аппаратуры и своевременного применения лазерокоагуляции.

2. Профилактика нефропатии включает следующие мероприятия:

- скрининг на альбуминурию 1 раз в год всех больных ИЗСД с длительностью заболевания более 5 лет, детей старше 12 лет, всех больных с ИНСД до 70 лет;
- мониторинг всех больных с выявленной альбуминурией;
- при постоянной микроальбуминурии — лечение;
- раннюю диагностику нефропатии на стадии микроальбуминурии с целью снижения смертности от уремии;
- применение препаратов ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента.

3. Профилактика диабетической стопы включает:

- обучение больных сахарным диабетом в специальных группах;
- диагностику ранних изменений периферической нервной системы;
- диагностику ранних изменений в сосудах нижних конечностей;
- своевременную диагностику сосудистых нарушений и дифференцированный подход к лечению различных форм диабетической стопы, приводящие к снижению частоты ампутаций нижних конечностей по поводу диабетической гангрены.

4. Профилактика ИБС при диабете включает:

- обследование больных сахарным диабетом с целью выявления факторов риска ИБС (артериальная гипертензия, дислиппротеидемии, курение, прием алкоголя и т. д.);
- использование антиагрегантов, кардиоселективных бета-блокаторов;
- комплексную профилактику и лечение макроангиопатий с целью снижения смертности от инфаркта миокарда и нарушений мозгового кровообращения.

ВЫВОД: Помните, всех вышеуказанных осложнений можно избежать, если вовремя обратиться к специалисту и выполнять все его назначения.



ЛЕЧЕНИЕ

«Сахарный диабет — пример хронического расстройства, при котором главная ответственность за состояние здоровья ложится на самого больного, опирающегося на поддержку медицинских работников и общества в целом. Каждый больной диабетом — сам себе врач» (мнение экспертов ВОЗ).

МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Пищевые продукты содержат различные типы углеводов. Некоторые из них, такие как глюкоза, состоят из одного шестичленного гетероциклического углеводного кольца и всасываются в кишечнике без изменений. Другие, такие как сахароза (дисахарид) или крахмал (полисахарид), состоят из двух или более связанных между собой пятичленных или шестичленных гетероциклов. Эти вещества подвергаются расщеплению под действием различных ферментов желудочно-кишечного тракта до молекул глюкозы и других простых сахаров и, в конечном счёте, также всасываются в кровь.

Помимо глюкозы в кровь поступают и такие простые молекулы, как фруктоза, которые в печени превращаются в глюкозу. Таким образом, глюкоза является основным углеводом крови и всего организма. Ей принадлежит исключительная роль в обмене веществ организма человека — она является основным и универсальным источником энергии для всего организма.

Многие органы и ткани (например, мозг) могут использовать в качестве источника энергии только глюкозу. Основную роль в регуляции углеводного обмена организма играет гормон поджелудочной железы — инсулин. Он представляет собой белок, синтезируемый в β -клетках островков Лангерганса (скопление эндокринных клеток в ткани поджелудочной железы) и призван стимулировать переработку глюкозы клетками. Почти все ткани и органы (например, печень, мышцы, жировая ткань) способны перерабатывать глюкозу только в его присутствии. Эти ткани и органы называются *инсулин-зависимыми*. Другие ткани и органы, например мозг, не нуждаются в инсулине для того, чтобы перерабатывать глюкозу, и потому называются *инсулиннезависимыми*.

Непереработанная глюкоза депонируется (запасается) в печени и мышцах в виде полисахарида гликогена, который в дальнейшем может быть снова превращён в глюкозу. Но для того, чтобы превратить глюкозу в гликоген, тоже нужен инсулин.

В норме содержание глюкозы в крови колеблется в достаточно узких пределах: от 70 мг/дл до 110 мг/дл (миллиграмм на децилитр) (3,3-5,5 ммоль/л) утром после сна и от 120 мг/дл до 140 мг/дл после еды. Это происходит благодаря тому, что поджелудочная железа производит тем больше инсулина, чем выше уровень глюкозы в крови.

При недостаточности инсулина (сахарный диабет I типа) или нарушении механизма взаимодействия инсулина с клетками организма (сахарный диабет II типа) глюкоза накапливается в крови в больших количествах (гипергликемия), а клетки организма (за исключением инсулиннезависимых органов) лишаются основного источника энергии.

ОШИБКИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

ДИАБЕТ I ТИПА

Так как диабет первого типа в большинстве случаев возникает у детей, то и подход к детям должен быть особый. **У родителей завышенная оценка исполнительности детей.** Дети есть дети. Глупо верить в то, что подростки не нарушают диету (часто нарушают грубо — алкоголем (увы, это данность нашего времени), употребляя пиво... с начальной школы!), даже не вводя дополнительный инсулин («короткий»), наличие помпы не спасает положение.

Часто под шкафами или кроватями родители находят «горы» конфетных оберткок или выясняется, что в школе ребенок употребляет «быстрые» углеводы, даже не вводя инсулин, так как его «в компании не поймут». В итоге к вечеру — гипергликемия, а на вопрос «почему?» — ответ: «Не знаю»...

Отказ от консультаций у лечащего врача по месту жительства. Здесь нередко виноваты и сами врачи, приведу самый распространенный ответ родителей: «Ну, а что мы пойдем? У нас даже «Дневник сахаров» не смотрят, только выписывают бесплатный инсулин и все». Но родители тоже должны понимать, что у доктора на участке огромное количество маленьких пациентов, для которых физически не хватит времени, если с каждым заниматься длительно. Он делает все возможное, но вы же видите ежедневные очереди.

Неисправный глюкометр. Выясняется поздно. После сдачи крови в лаборатории, вдруг выясняется, что показания разнятся очень сильно, что приводит к завышению дозы инсулина в 1,5-2 раза!

Отсутствие ежегодной госпитализации в стационар для обследования и корректировки схемы инсулинотерапии. Очень часто такая возможность есть и в крупных городах, и на периферии. И, тем не менее, родители нередко игнорируют плановую госпитализацию для обследования и более точного подбора дозы инсулинотерапии, а жаль.

Ожидание быстрого результата при снижении (повышении) дозировки «продленного» инсулина. Не забывайте, что реально изменения произойдут через несколько дней! Организм должен адаптироваться к новым обстоятельствам.

ДИАБЕТ II ТИПА

Несоблюдение строгой диеты на фоне лечения всегда приводит к декомпенсации и переводу на инсулинотерапию! В этом смысле взрослые — хуже детей, так как они идут на нарушения совершенно сознательно, мол, от одной рюмки и куска сала ничего не будет. Да, не будет — ничего хорошего!

Полное отсутствие ведения какого-либо дневника, а следовательно, не только отсутствие периодичности измерения уровня гликемии, но и, нередко, полное игнорирование этого правила — часто приходится сталкиваться со случаями, когда пациенты измеряют уровень глюкозы 1 раз в год в стационаре и очень удивляются, когда их за это ругают!

Затягивание назначения инсулина тогда, когда это действительно необходимо, которое продиктовано главным образом психологическими аспектами, нежели объективными причинами.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Основным принципом лечения сахарного диабета, по В.Г. Баранову (1977), является нормализация нарушения обмена веществ, а критериями компенсации нарушений обмена служат аглюкозурия (отсутствие сахара в моче) и нормализация уровня сахара в крови в течение суток. Для проведения стандартной заместительной терапии используют гормон — инсулин.

Действие инсулина зависит от рецепторов на поверхности клеток-мишеней, которые его связывают. Затем инсулин проникает внутрь клеток. Чувствительность тканей к инсулину зависит от количества таких рецепторов. При некоторых видах сахарного диабета (в частности, у пожилых лиц при ожирении) имеется устойчивость к лечению инсулином именно из-за малого количества рецепторов, тогда как секреция инсулина сохранена или даже повышена.

Уровень эндогенного инсулина в крови колеблется в течение дня, максимально повышаясь после еды. Инсулин применяется парентерально (вводится с помощью инъекции). Попадая в кровь он в дальнейшем инактивируется в печени, а около 10% выводится с мочой.

Задачей лечения сахарного диабета является достижение компенсации сахарного диабета.

Под компенсацией диабета врачи-диабетологи в различное время понимали показатели метаболических процессов, незначительно отличающихся один от другого, но являющихся важными, как было подтверждено в последнее время, для развития сосудистых осложнений диабета. Биохимические параметры контроля диабета, предложенные Европейской группой по инсулинзависимому диабету в 1993 г. приведены в таблице.

Биохимические параметры контроля диабета

Показатель	Контроль		
	хороший	удовлетворительный	плохой
Глюкоза (ммоль/л)			
натощак	4,4-6,1	6,2-7,8	> 7,8
после еды	5,5-8,0	11,1-14,0	> 14,0
НbA1с (N <6%)	< 6,5	6,5-7,5	> 7,5
НbA1 (N <7,5%)	< 8,0	8,0-9,5	> 9,5
Общий холестерин (ммоль/л)	< 5,2	5,2-6,5	> 6,5
Триглицериды натощак (ммоль/л)	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
Индекс массы тела (кг/м²)			
мужчины	< 25,0	25,0-27,0	> 27,0
женщины	< 24,0	24,0-26,0	> 26,0

Несколько раньше J. Skyler (1986) были предложены критерии компенсации углеводного обмена, которые используются большинством эндокринологов для оценки эффективности лечения.

Критерии компенсации углеводного обмена

Время исследования	Содержание глюкозы (ммоль/л)	
	идеальная компенсация	удовлетворительная компенсация
Перед завтраком	3,89-5,0	3,89-6,11
Перед любым приемом пищи	3,89-5,83	3,89-7,22
После еды		
через 1 час	6,11-8,88	6,11-9,99
через 2 часа	4,44-6,66	4,44-8,33
В 2-4 часа	3,89-5,0	3,89-6,66

ТЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ЛЕГКАЯ ФОРМА

Легкая форма болезни (I степень) характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает **натошак 8 ммоль/л**, на протяжении суток нет больших колебаний показателей сахара крови и присутствует незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При легкой форме диабета могут диагностироваться у больного сахарным диабетом ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

При средней тяжести сахарного диабета (II степень) гликемия **натошак** повышается, как правило, **до 14 ммоль/л**, наблюдаются значительные колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ОД на сутки. У этих больных могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

ТЯЖЁЛОЕ ТЕЧЕНИЕ

Тяжелая форма диабета (III степень) характеризуется высоким уровнем гликемии (**натошак свыше 14 ммоль/л**), значительными колебаниями показателей сахара крови в течение суток и высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л). Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ОД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

- Фаза компенсации.
- Фаза субкомпенсации.
- Фаза декомпенсации.

Понятно, что компенсированная форма диабета — это хорошее состояние больного, у которого лечением удастся достигнуть нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче.

При субкомпенсированной форме диабета не удастся достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови ненамного отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря сахара с мочой составляет не более 50 г. При этом ацетон в моче отсутствует полностью.

Хуже всего протекает декомпенсированная форма диабета, потому что в этом случае улучшить углеводный обмен и снизить сахар в крови удастся плохо. Несмотря на лечение, уровень сахара поднимается более 13,9 ммоль/л, а потеря глюкозы с мочой за сутки превышает 50 г, в моче появляется ацетон. Возможна гипергликемическая кома.

ВИДЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

ТРАДИЦИОННАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Традиционная инсулиноterapia подразумевает однократное введение инсулинов различной продолжительности действия, как правило, утром. В этом случае к имеющемуся суточному профилю подбирается соответствующий рацион питания.

ИНТЕНСИВНАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Интенсивная инсулиноterapia предполагает введение инсулинов короткого действия перед каждым приемом пищи и инъекций инсулинов длительного действия перед сном (или утром) или дважды в день. Это называется «базис-болюсной» терапией, поскольку позволяет имитировать физиологическую секрецию инсулина, при которой имеется базальный уровень гормона в крови и пики его секреции в ответ на пищевые раздражители.

Безусловно, интенсивная инсулиноterapia нашла наиболее широкое распространение. Методы интенсивной инсулинотерапии в сочетании с частым самоконтролем и поддержание уровня глюкозы крови в пределах, близких к нормальным, приводит к значительному снижению риска поздних осложнений, уменьшению степени их тяжести.

Плохо то, что увеличивается частота развития гипогликемии. Хорошо то, что снижение вероятности осложнений значительно превосходит риск развития гипогликемии при интенсивной терапии.

Современные методы контроля гликемии с помощью портативных приборов дополнительно снижают этот риск. Больные при интенсивном лечении также быстрее набирают вес, чем при обычном лечении. Для успешных результатов интенсивной терапии исключительно важным является точное и частое измерение содержания глюкозы в крови, что выполняется еще кое-как в Москве, но практически игнорируется в регионах (дорогие полоски для глюкометра).

Пациенты должны сами проводить контроль сахара крови перед каждой инъекцией, чтобы определить, сколько единиц инсулина им требуется. Измерение содержания глюкозы в крови следует производить перед каждым приемом пищи и перед сном. Рекомендуется проводить тестирование через два-три часа после

еды, особенно в случаях, когда пациенты находятся в стадии определения необходимой им дозы инсулина.

ОСОБЕННОСТИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА ДЛЯ ДИАБЕТА I ТИПА

- До и после пубертата (возрастная гормональная перестройка организма подростков) суточная потребность в инсулине составляет 0.6-1.0 единица на килограмм массы тела.
- Во время пубертата потребность в инсулине составляет 1.0-2.0 единицы на килограмм массы тела. Девочки могут иметь большую потребность в инсулине, чем мальчики.

ПОДБОР ДОЗЫ ДЛИННОГО ДНЕВНОГО ИНСУЛИНА ДЛЯ ДИАБЕТА I ТИПА

Оптимальность дозы длинного дневного инсулина определяется ее способностью обеспечивать постоянство сахара без приема пищи и применения короткого инсулина. Она определяется на фоне голодания в течение минимум 6-8 часов:

1. Утром измерить сахар.
2. Ничего не есть и не колоть короткий инсулин.
3. Снять «сахарную кривую», замеряя гликемию каждый час.

Если уровень глюкозы растет, значит, инсулина не хватает. Если падает, то, значит, его слишком много. В этих случаях проверку прекращают, корректируют уровень гликемии (принимают пищу или подкалывают инсулин). На следующий день проверку продолжают с откорректированной дозой инсулина. Помните:

- всасывание инсулина, особенно инсулина продленного действия, может сильно варьировать день ото дня;
- никогда не меняйте дозу инсулина без достаточных на то оснований. Основанием должны являться высокие/низкие значения сахара крови в течение как минимум 3-5 обычных дней. Не подбирайте суточную дозу инсулина во время дней рождения, периодов особенно тяжелой физической нагрузки или других необычных ситуаций;
- никогда не меняйте дозу инсулина более чем на 2-6 единиц одномоментно. Точная величина изменения будет зависеть от конкретного ребенка, от обычной суточной дозы инсулина и количества инъекций в день;
- не меняйте дозу утреннего и вечернего инсулина одновременно;

- проверьте у ребенка сахар крови в середине ночи, если доза вечернего инсулина была увеличена;
- всегда ждите 3-5 дней, чтобы оценить результат изменения дозы;
- уплотнения в местах инъекций могут быть причиной плохой компенсации.

Определение суточной дозы инсулина в среднем составляет от 0,5 до 1 ед. на килограмм идеальной массы тела. Идеальная масса тела рассчитывается по следующей формуле:

- рост минус 100 см (для мужчин)
- рост минус 110 см (для женщин)

Суточная доза инсулина распределяется в течение суток следующим образом: 50% вводится в виде инсулина длительного действия (перед завтраком и перед сном). 50% приходится на инсулин короткого действия (как минимум 3 инъекции) перед основными приемами пищи. Доза инсулина короткого действия определяется количеством планируемых к приему хлебных единиц (ХЕ). 1 ХЕ условно составляет 12 г углеводов.

Доза инсулина короткого действия, необходимая для усвоения 1 ХЕ, изменяется в разное время суток и в среднем составляет: в завтрак на 1 ХЕ — 1,5-2,0 ед., в обед на 1 ХЕ — 0,5-1 ед., в ужин на 1 ХЕ — 1-1,5 ед. инсулина. В промежутках между основными приемами пищи допускается прием 1 неучтенной ХЕ без дополнительного введения инсулина короткого действия.

Если сахар перед приемом пищи превышает 7,0 ммоль/л, то доза короткого инсулина перед едой увеличивается, т. е. общая вводимая доза инсулина в подобной ситуации составляет: доза инсулина, необходимая для усвоения ХЕ + доза инсулина, необходимая для снижения гликемии. Последняя определяется из расчета, что 1 ед. инсулина короткого действия ориентировочно снижает гликемию на 2 ммоль/л.

Время от инъекции инсулина до начала приема пищи может изменяться в зависимости от гликемии перед приемом пищи:

- менее 4,0 ммоль/л + симптомы гликемии — съесть 1-2 ХЕ быстроусвояемых углеводов, инсулин ввести во время приема пищи;
- 4,0-5,0 ммоль/л — ввести инсулин непосредственно перед едой + снизить дозу инсулина на 1 ед. от рассчитанной или съесть дополнительно 1 ХЕ;

- 6,0-7,0 ммоль/л — ввести инсулин за 10-30 мин до еды;
- 8,0-10,0 ммоль/л — ввести инсулин за 30-45 мин до еды;
- 11,0-14,0 ммоль/л — ввести инсулин за 45-60 мин до еды.

Оптимальная гликемия перед сном составляет 6,0-7,5 ммоль/л, если гликемия перед сном менее 5,5 ммоль/л, следует съесть дополнительно 1ХЕ (за счет медленно усваиваемых углеводов), если гликемия выше 9,0 ммоль/л, ввести инсулин короткого действия «на снижение» из расчета, что 1 ед. инсулина в это время суток снижает гликемию на 3 ммоль/л.

Менять дозу пролонгированного инсулина в зависимости от показателей гликемии перед сном не следует. Доза пролонгированного инсулина перед сном определяется по гликемии натощак (4,0-6,0 ммоль/л) и в 3 часа ночи (5,0-7,0 ммоль/л).

Теоретический расчет суточной дозы инсулина у больных СД I типа проводится с использованием разных коэффициентов: примерное количество инсулина в ЕД рассчитывается на килограмм фактической массы тела, если имеется избыток массы тела — коэффициент снижается на 0,1, при недостатке — увеличивается на 0,1:

- 0,4-0,5 ЕД/кг массы тела для больных с впервые выявленным СД I типа;
- 0,6 ЕД/кг массы тела для больных с СД I типа длительно — более года в хорошей компенсации;
- 0,7 ЕД/кг массы тела для больных с СД I типа длительно — более года при неустойчивой компенсации;
- 0,8 ЕД/кг массы тела для больных с СД I типа в ситуации декомпенсации;
- 0,9 ЕД/кг массы тела для больных СД I типа в состоянии кетоацидоза;
- 1,0 ЕД/кг массы тела для больных СД I типа в пубертатном периоде или в III триместре беременности.

Как правило суточная доза инсулина более 1 ЕД/кг в сутки свидетельствует о передозировке инсулина. При впервые выявленном СД I типа потребность в суточной дозе инсулина составляет 0,5 ЕД на килограмм массы тела. В первый год после дебюта диабета может наступить временное снижение в суточной потребности инсулина — это так называемый «медовый месяц» диабета. В дальнейшем она немного увеличивается, составляя в среднем 0,6 ЕД. При декомпенсации и особенно при наличии кетоацидоза доза инсулина вследствие инсулинорези-

стентности (глюкозотоксичности) повышается и обычно составляет 0,7-0,8 ЕД инсулина на килограмм массы тела.

Введение инсулина продленного действия должно имитировать нормальную базальную секрецию инсулина организма здорового человека. Его вводят 2 раза в сутки (перед завтраком, перед ужином или на ночь) из расчета не более 50% от общей суточной дозы инсулина. Введение инсулина короткого или ультракороткого действия перед основными приемами пищи (завтрак, обед, ужин) производится в дозировке, рассчитываемой по ХЕ. Суточная потребность в углеводах определяется общим количеством калорий, необходимых конкретному пациенту, и может быть от 70 до 300 г углеводов, что составляет от 7 до 30 ХЕ: на завтрак — 4-8 ХЕ, на обед — 2-4 ХЕ, на ужин — 2-4 ХЕ; 3-4 ХЕ должны быть суммарно во 2-й завтрак, полдник и поздний ужин.

Инсулин во время дополнительных приемов пищи, как правило, не вводится. При этом суточная потребность в инсулине короткого или ультракороткого действия должна быть в пределах от 14 до 28 ЕД. Доза инсулина короткого или ультракороткого действия может и должна меняться в зависимости от ситуации и в соответствии с показателями глюкозы крови. Это должно обеспечиваться результатами самоконтроля.

Расчет необходимой конкретному больному дозы инсулина должен быть осуществлен опытным, а не теоретическим путем.

Первое определение дозы инсулина лучше всего проводить в больнице на фоне четкого режима дня и стандартной диеты. Последующие уточнения должны быть сделаны в домашних условиях с учетом особенностей питания, физической активности и всех компонентов образа жизни. Это второе определение дозы инсулина требует самоконтроля уровня глюкозы в крови. Однако и в этих случаях данные о дозах инсулина нельзя считать окончательными.

Следует иметь в виду, что реакция на одну и ту же дозу одних и тех же инсулинов у разных больных различна, принимая во внимание рассмотренные выше условия, влияющие на всасывание и действие инсулина, а также другие трудноучитываемые факторы.

РАССЧЕТ ДОЗЫ ИНСУЛИНА НА «ХЛЕБНЫЕ ЕДИНИЦЫ»

На каждую ХЕ или 48 ккал требуется 1,4-2 ЕД инсулина. Установлено, что в утренние часы потребность в инсулине короткого действия несколько выше и составляет 2 ЕД на 1 ХЕ. Так, если больной съедает на завтрак 3 ХЕ, то для утилизации этого количества углеводов потребуется 6 ЕД инсулина короткого действия.

Большая потребность в дозе инсулина перед завтраком обусловлена в основном физиологической гипергликемией в ранние утренние часы, в развитии которой определенную роль играют контринсулярные гормоны. В дневные и вечерние часы потребность в инсулине короткого действия уменьшается и составляет 1,5 и 1,0 ЕД соответственно. На белки и жиры дозу инсулина не рассчитывают, так как она незначительна и составляет 0,5 ЕД на каждые 100 ккал белков и жиров вместе взятых.

В зависимости от массы тела, физической нагрузки и других факторов потребность больного в хлебных единицах в сутки составляет 16-20 ХЕ. При этом суточное количество углеводов, переведенных в ХЕ при 6-кратном приеме пищи, можно распределить следующим образом. Если суточная диета будет содержать 20 ХЕ, то на первый завтрак (7 ч 30 мин) необходимо принять 4 ХЕ, во второй завтрак (11.00 ч) — 2 ХЕ, в обед (14.00 ч) — 6 ХЕ, в полдник (17.00 ч) — 2 ХЕ, на ужин (19.00 ч) — 4 ХЕ и второй ужин (21.00 ч) — 2 ХЕ. Такой режим питания предпочтительнее при традиционной инсулинотерапии, при которой большая часть потребности в инсулине приходится на препараты средней продолжительности действия.

При интенсифицированной инсулинотерапии промежуточные приемы пищи сокращаются (остаются небольшие перекусы) или вообще отсутствуют. При этом распределение ХЕ будет представлено следующим образом: первый завтрак — 6 ХЕ, перекусывание — 1 ХЕ, обед — 7 ХЕ, перекусывание — 1,5 ХЕ, ужин — 5 ХЕ.

В настоящее время большинство диабетологов считает, что суммарная суточная доза препаратов пролонгированного инсулина, имитирующего базальную секрецию, должна равняться суммарной суточной дозе инсулина короткого действия, воспроизводящего постпрандиальную секрецию инсулина.

ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ «ЛАНТУС»

Табличные данные применения препарата «Лантус» взяты из открытых официальных источников компании. Терапевтической целью инсулинотерапии является достижение близких к нормальным уровней глюкозы крови на протяжении всего дня.

Адекватными целевыми показателями углеводного обмена, к которым следует стремиться во имя профилактики сосудистых и органных осложнений, у взрослых больных СД являются: уровень глюкозы натощак 5,0-6,0 ммоль/л, через 2 часа после еды < 7,5 ммоль/л, перед сном 6,0-7,0 ммоль/л.

Целевой уровень HbA1c, < 6,5%. Тем не менее, несмотря на многочисленные преимущества жесткого гликемического контроля и высокое качество современных препаратов инсулина, достижение стойкой компенсации сахарного диабета (особенно СД I) представляет значительные трудности

Считается, что «Лантус» — это «беспиковый» аналог инсулина, однократное введение которого обеспечивает базальный контроль гликемии в течение 24 часов вне зависимости от времени введения. Но это не совсем так. Лантус, вводимый 1 раз в сутки, выходит на плато терапевтического действия через 2-4 дня (обратите на это внимание, если вы меняете дозировку Лантуса во время подбора дозы!) после первого введения, без явлений аккумуляции после 12 дней инъекций.

Поскольку препарат производится при кислотном pH 4,0, его нельзя смешивать с инсулином, произведенным при нейтральном pH, например, с инсулином Регуляр. В то же время растворимая (прозрачная) форма препарата не требует его взбалтывания непосредственно перед введением (в отличие от НПХ- или цинкинсулинов, у которых неправильное перемешивание может привести к вариативности действия).

Место инъекции практически не влияет на всасывание инсулина гларгин. В исследовании на здоровых добровольцах степень всасывания препарата оказалась сопоставимой при его введении под кожу руки, бедра или живота. Однако самим пациентам целесообразно и удобно вводить Лантус в область бедра (так же как и другие препараты инсулина пролонгированного действия).

КАК ПЕРЕЙТИ НА ЛАНТУС?

При переводе пациентов с СД I типа с НПХ-инсулина на Лантус доза последнего подбирается и изменяется индивидуально. Если пациент получал НПХ-инсулин 1 раз в сутки, то при переходе на инсулин гларгин начальная доза равняется суточной дозе НПХ-инсулина. Если ранее НПХ-инсулин вводился 2 или более раз в сутки, то начальная доза Лантуса должна быть уменьшена на 20-30% от суточной дозы НПХ-инсулина. Вообще, рекомендую более часто (2-3 раза) в неделю делать «профиль».

Вообще, нередко встает вопрос — а как именно увеличивать дозировку в амбулаторных условиях? Привожу примерную таблицу, которую рекомендует производитель:

Уровень глюкозы ммоль	Увеличение дозы Лантуса (МЕ/сут)
5,5-6,7	2
6,7-7,8	4
7,8-10,0	6
> 10,0	8

Другой способ — увеличивать дозу Лантуса на 2 ЕД 1 раз в 3 дня до достижения целевых показателей глюкозы плазмы натощак.

КОГДА ВВОДИТЬ?

Из статьи «Новые возможности достижения оптимальной компенсации сахарного диабета» (Эндокринологический научный центр РАМН, Москва, директор — академик РАН и РАМН И. И. Дедов): «Исследование доказало, что эффективность и безопасность Лантуса не зависит от времени введения — перед завтраком, ужином или перед сном. В данном исследовании был получен эквивалентный гликемический контроль у пациентов с СД I типа при комбинации инсулина сверхкороткого действия Лиспро, вводимого непосредственно перед каждой едой или после, и Лантуса, вводимого однократно либо перед завтраком, либо перед ужином, либо перед сном. Таким образом, было доказано, что ЛАНТУС в комбинации с Лиспро обеспечивает одинаковый гликемический контроль вне зависимости от времени введения в течение суток».

Предпочтительное время инъекции — пожалуй, самый частый вопрос, который поступает от пациентов, которые перешли на Лантус. Самый распространенный способ — это назначение на ночь. Если же в дальнейшем возникнет необходимость перенести инъекцию на другое время суток (на утро), то вместо вечерней дозы Лантуса вводится НПХ-инсулин (40-50% от суточной дозы Лантуса, либо в дозе, которую пациент вводил ранее, до перехода на Лантус).

За сколько минут до еды вы вводите короткий инсулин? Всегда ли вы соблюдаете этот интервал? В живот — за 20 минут, в другие места — за 30. Если не соблюдать этот интервал, действие инсулина будет слишком слабым. Если вы пользуетесь ультракоротким инсулином (Новорапид, Хумалог), то его нужно вводить за 5-10 мин или непосредственно перед едой, а при необходимости — даже во время или сразу после приема пищи.

ХРАНЕНИЕ ИНСУЛИНА И ТЕМПЕРАТУРНЫЙ РЕЖИМ

Инсулин с истекшим сроком годности может действовать гораздо слабее обычного. Если инсулин пришел в негодность, его внешний вид может измениться. Инсулин должен быть прозрачным, без осадка, продленный после перемешивания — равномерно мутным, без хлопьев.

Инсулин нельзя перегревать, переохлаждать (промерзание) или хранить на свету. Начатый флакон храните при комнатной температуре в защищенном от прямого света месте до 30 дней. Если погода очень жаркая, то инсулин может храниться вне холодильника несколько меньше (15 дней). Если вы достали инсулин из холодильника, то перед введением его необходимо нагреть до комнатной температуры (заранее, за 30-40 минут до инъекции).

Некоторые препараты продленного инсулина (Протафан, Хумулин NPH) можно перед инъекцией набирать в один шприц с коротким инсулином (хотя при этом

требуется соблюдение специальных правил и повышается риск ошибок при наборе дозы). Другие инсулины продленного действия (Лантус) при смешивании с коротким инсулином приводят к ослаблению действия этой смеси.

МЕСТА ДЛЯ ИНЪЕКЦИЙ ИНСУЛИНА

Живот. Отсюда инсулин всасывается наиболее быстро — действие начинается примерно через 15-30 минут. Максимальный эффект развивается через 45-60 минут.

Бедро. Отсюда инсулин всасывается наиболее медленно. Эффект развивается через 60-90 минут. По сравнению с инъекцией в живот, из-под кожи бедра всасывается только 75% введённого инсулина.

Плечо. Показатели скорости и объёма всасывания занимают промежуточное положение.

Не протирайте перед инъекцией кожу спиртом — спирт разрушает инсулин. Кроме того, такая обработка кожи не нужна, так как риск инфицирования места укола при использовании современных инсулинов и шприцев практически равен нулю. Если вы принимаете душ или ванну раз в день, дополнительная обработка кожи вам не нужна.

Ожидаете ли вы 5-7 (а для шприц-инъекторов — 10) секунд, прежде чем вынуть иглу после инъекции? Если не сделать этого, инсулин будет вытекать обратно через место инъекции. Не вытекают ли капли инсулина из места введения? В этом случае неизвестная часть инсулина (2, 3, 5 или больше единиц) не попадет в организм.

ВАЖНО: подобрать адекватную дозировку инсулина возможно только в стационаре, а скорректировать уже дома, применительно к реальным условиям. Не рискуйте, если амбулаторно не удастся достигнуть компенсации — для детей в России (как показывает практический опыт) лучше всего это удастся в отделении РДКБ.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫЕ НА ТЕРРИТОРИИ РОССИИ ПРЕПАРАТЫ ИНСУЛИНА

Классификация инсулинов по продолжительности действия

Вид вводимого инсулина	Начало действия	Максимум действия	Окончание действия
Инсулин короткого действия	Через 20-30мин	Через 1-3 часа	Через 4-6 часов
Инсулин ультракороткого действия	Сразу после инъекции	Через 1 час	Через 2-3 часов
Инсулин длительного действия	Через 1,5-2 часа	В течение 4-10 часов	Через 12-14 часов

УЛЬТРА-КОРОТКИЕ ИНСУЛИНЫ

Новорапид [insulin aspart]

начало: через < 15 минут; **пик:** через 1-3 часа; **длительность:** 3-5 часов

Апидра [insulin glulisine]

начало: через < 30 минут; **пик:** через 0,5-1,5 часа; **длительность:** < 6 часов

Хумалог [insulin lispro]

начало: через < 30 минут; **пик:** через 0,5-1,5 часа; **длительность:** < 6 часов

КОРОТКИЕ ИНСУЛИНЫ

Все регуляры [insulin regular]

начало: 0,5-1 час; **пик:** через 2-4 часа; **длительность:** 6-12 часов

СМЕШАННЫЕ ИНСУЛИНЫ

Новорапид микс [insulin aspart protamine/insulin aspart]

начало: через < 15 минут; **пик:** через 1-4 часа; **длительность:** 12-24 часов

Хумалог микс [insulin lispro protamine/insulin lispro]

начало: через < 30 минут; **пик:** через 0,5-2 часа; **длительность:** 6-12 часов

ИНСУЛИНЫ ПРОДЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ

НПХ [insulin NPH]

начало: через 1-2 часа; **пик:** через 1-14 часа; **длительность:** 10- >24 часов

ИНСУЛИНЫ СУТОЧНОГО ДЕЙСТВИЯ

Левемир [insulin detemir]

начало: через 1 час; **пик:** нет; **длительность:** 6-23 часов

Лантус [insulin glargin]

начало: через 1 час; **пик:** нет; **длительность:** 24 часов

ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ

Инсулиновая помпа не использует инсулин продленного действия. В качестве базального инсулина используется инсулин короткого или ультракороткого действия. Инсулиновая помпа подаёт один тип инсулина короткого или ультракороткого действия двумя способами:

- болюс — доза, подаваемая на еду или для коррекции высокого уровня глюкозы крови.

- базальная доза подаётся непрерывно с настраиваемым базальным уровнем для обеспечения потребности в инсулине между едой и ночью.

Пользователь инсулиновой помпы имеет возможность влиять на профиль подачи короткого или ультракороткого инсулина, выбирая форму болюса. Лечащий врач имеет возможность экспериментировать с формами болюса, чтобы определить наилучший вариант для каждого вида пищи и тем самым улучшить контроль над уровнем глюкозы крови и адаптировать форму болюса к потребностям пациента.

Стандартный болюс — одномоментное введение дозы инсулина. Это больше всего похоже на инъекцию. В случае «остроконечной» формы — это максимально быстрая подача болюса для данного типа инсулина. Стандартный болюс лучше всего подходит при приёме высокоуглеводной пищи с низким содержанием белков и жиров, так как он быстро возвращает уровень сахара крови к нормальным значениям.

Квадратный болюс — медленное, распределённое по времени введение инсулина. Подача болюса «прямоугольной» формы позволяет избежать высокой начальной дозы инсулина, которая может попасть в кровь и вызвать низкий уровень сахара крови до того, как пищеварительная система сможет ускорить проникновение сахара в кровь. Квадратный болюс также увеличивает время действия инсулина по сравнению с обычной подачей. Квадратный болюс подходит при приёме пищи с высоким содержанием белков и жиров (бифштексов и т. д.), который повысит сахар крови на много часов с момента начала введения болюса. Квадратный болюс также полезен для людей с медленным пищеварением (например, больных гастропарезом).

Двойной болюс/многоволновой болюс — комбинация стандартного одномоментного болюса и квадратного болюса. Эта форма обеспечивает высокую начальную дозу инсулина и затем растягивает конечную фазу действия инсулина. Двойной болюс подходит для пищи с высоким содержанием жиров и углеводов, например, пиццы, макарон с жирным сливочным соусом и шоколадного торта.

Супер-болюс — способ повышения пикового действия стандартного болюса. Так как действие болюсного инсулина в кровотоке продлится несколько часов, подачу базального инсулина в течение этого времени можно остановить или сократить. Это улучшает «усвоение» базального инсулина и его включение в пиковое действие болюса, за счёт чего подаётся то же общее количество инсулина, но более быстрого действия, чем можно добиться при совместном применении одномоментной и базальной дозы.

Супер-болус полезен для некоторых видов пищи (например, сладких сухих завтраков), после употребления которых возникает большой пик уровня сахара крови. Он отвечает на пик сахара крови максимально быстрой доставкой инсулина, которой можно добиться на практике с помощью помпы.

БАЗАЛЬНЫЕ ПРОФИЛИ

Профиль для подачи базального инсулина в течение суток можно также настроить под потребности пользователя помпы.

1. Уменьшение базальной дозы ночью в целях предотвращения низкого уровня сахара крови у младенцев и детей ясельного возраста.
2. Увеличение базальной дозы ночью в целях противодействия высокому уровню сахара крови, вызванному гормонами роста у подростков.
3. Увеличение дозы перед рассветом ночью в целях предотвращения высокого уровня сахара крови вследствие Феномена утренней зари у взрослых и подростков.
4. В упреждающем порядке перед регулярными физическими упражнениями, например, утренней гимнастикой, для учеников начальной школы или после тренировок по баскетболу для учеников средней школы.

НЕДОСТАТКИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСУЛИНОВЫХ ПОМП

Случаи кетоацидоза могут возникать если пользователь помпы не получает достаточно инсулина короткого или ультракороткого действия в течение многих часов. Это может произойти если разряжена батарейка помпы, если резервуар для инсулина пуст, трубка не герметична и инсулин вытекает и не впрыскивается или если канюля перегнулась или перекрутилась в теле, препятствуя подаче. В связи с этим пользователи помп обычно чаще контролируют свой уровень сахара крови, чтобы оценить эффективность доставки инсулина.

Наличие помпы не является препятствием для лечения по нашим программам, но, если вы решаете, обратиться к нам за помощью или нет, я рекомендую сначала попробовать с вашей стандартной схемой интенсивной инсулинотерапии без помпы.



ЧТО ДЕЛАТЬ ЕСЛИ...

...РЕБЕНОК-ДИАБЕТИК ПРОСТУДИЛСЯ?

Задолго до первых признаков манифестации заболевания (ОРВИ) у вашего ребенка организм начнет реагировать повышением уровня гликемии («сахара»). Если ребенок уже относительно взрослый, необходимо попробовать узнать не беспокоит ли его «першение» в горле, исключив нарушение диеты. Иногда уровень гликемии составляет до 20 ммоль и более.

Почему то у родителей тут же начинается паника — «сахара зашкаливают», особенно на высокой (но не обязательно) температуре. Это нормальный процесс в организме, когда под воздействием высокой температуры часть инсулина не действует, в связи с чем «подколка» короткого должна быть естественно больше.

И не бойтесь увеличивать кратковременно дозировку короткого инсулина, его также легко можно будет снять на фоне выздоравливания.

Самое главное, что вы должны помнить: даже если вы находитесь без инсулинотерапии длительное время — не бойтесь вводить инъекции инсулина! Их также легко можно будет отменить позже, когда будет достигнута стойкая компенсация.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ:

В основном, влияние оказывает разогревание непосредственно места инъекции. Скорость всасывания при этом может удваиваться. При охлаждении всасывание замедляется значительно. Уровень инсулинемии может достигнуть только 50% от ожидаемого.

Массаж места инъекции — скорость всасывания увеличивается на 30%.

Физическая нагрузка — всасывание ускоряется, при этом нет никакой зависимости от места инъекции и особенностей физической нагрузки (на руки или ноги).

Внутримышечное введение инсулина — скорость всасывания и плазменный уровень инсулина удваиваются.

Доза. С увеличением подкожно вводимой дозы, за счёт создания депо, увеличивается время действия инсулина.

Место. Не делайте инъекции в одно и то же место слишком часто. Частые инъекции в одно и то же место могут вызвать повреждение подкожной клетчатки.

...ПОЯВИЛСЯ АЦЕТОН?

ВНИМАНИЕ, ЭТО ОЧЕНЬ СЕРЬЕЗНАЯ СИТУАЦИЯ! В некоторых случаях необходимо проверить наличие ацетона (кетоновых тел) в моче. Это следует сделать при очень высоком уровне сахара крови (несколько определений подряд выше 14-15 ммоль/л), сопутствующих заболеваниях, особенно с повышением температуры, при тошноте и рвоте. Все это позволяет вовремя диагностировать декомпенсацию сахарного диабета и предотвратить диабетическую кому.

Для определения наличия кетоновых тел в моче используют специальные тест-полоски. Некоторые глюкометры, также снабжены подобной опцией и сигнализируют при «ацетоне».

Особенно важно контролировать появления ацетона при инфекционных и простудных заболеваниях, а также в случае длительной нехватки инсулина. Внешние признаки ацетона — тошнота, рвота и боли в животе.

ЧТО ДЕЛАТЬ?

Кетоновые вещества образуются в результате расщепления жиров как следствие отсутствия необходимого запаса гликогена в печени. Если эти запасы есть, то при наличии достаточного количества инсулина вся впрыскиваемая в кровь глюкоза будет усваиваться. Если инсулина не хватает, то эта глюкоза усваиваться не будет, а клетки организма без инсулина будут голодать. Сахар крови будет расти. Но ацетон появится лишь тогда, когда эти запасы иссякнут. Тогда и начнется распад жиров. Необходимо восполнение запасов гликогена печени.

Конечно, можно:

- Ввести дробно ультракороткий инсулин и углеводы («Сладкие перекусы» на ультракороткий инсулин). Это способствует быстрому восполнению запасов гликогена печени — одна столовая ложка меда + «подколка» ультракороткого инсулина (Новорапид, Хумалог). **ПРОСЬБА С МЕДОМ НЕ ПЕРЕМУДРИТЬ!**
- Минеральные воды способствуют нейтрализации кетоновых веществ, но не устраняют саму причину их образования.

Но, лучше обратиться в клинику и поставить специальную капельницу.



ГИПОГЛИКЕМИЯ

Что такое гипогликемия? Истинной гипогликемией является снижение сахара крови ниже нормы, т. е. 3,3 ммоль/л.

ВАЖНОЕ ПРИМЕЧАНИЕ: для диабетиков со стажем больше 1 года состояние гипогликемии может проявляться и на фоне 5 ммоль!

Причины:

- передозировка сахароснижающего препарата (техническая ошибка с набором дозы инсулина, инъекция в другую область тела, из которой инсулин всасывается лучше, введение инсулина дважды);
- пропуск еды или меньшее количество углеводов (хлебных единиц) в приеме пищи, большой интервал между инъекцией инсулина и едой;
- большая по сравнению с обычной физическая активность (особенно спортивная);
- иногда развитию гипогликемии способствует неправильный выбор места для введения инсулина, например при введении инсулина в область, которая будет задействована при физической нагрузке. Так, если перед пробежкой сделать инъекцию в бедро, во время занятий кровотоком в нем усилится и всасывание инсулина ускорится. Тот же эффект возникает, если вместо подкожной клетчатки ввести инсулин в мышцу;
- прием алкоголя.

В большинстве случаев человек вначале ощущает признаки легкой гипогликемии, они достаточно типичны: внезапная слабость, потливость, головокружение, дрожь, бледность, двоение и потемнение в глазах, беспокойство, перемена настроения, сердцебиение, резкое чувство голода. При выраженном снижении сахара крови может развиваться потеря сознания. Последнее называется тяжелой гипогликемией

или гипогликемической комой. Не обязательно, что все ощущения возникают одновременно — каждый больной должен научиться распознавать свои наиболее ранние признаки гипогликемии. И конечно, для подтверждения гипогликемии надо измерить сахар крови. Выделяют две группы симптомов гипогликемии.

Первая обусловлена выбросом в кровь гормонов, действие которых противоположно действию инсулина (глюкагона, адреналина, СТГ и кортизола). Первые два гормона быстро нормализуют уровень глюкозы в крови. Повышение концентрации адреналина вызывает появление вегетативных (адренергических) симптомов гипогликемии, в том числе слабости, потливости, раздражительности, тревожности, тахикардии, дрожи, покалывания во рту и пальцах рук, чувства голода.

Вторая группа симптомов обусловлена недостаточным поступлением глюкозы в головной мозг. Она включает головную боль, нарушения зрения, заторможенность, спутанность сознания, амнезию, судороги и кому.

Больные, страдающие сахарным диабетом I типа более 5 лет, теряют способность вырабатывать глюкагон в ответ на гипогликемию, а позже может утрачиваться и способность к выбросу адреналина. У таких больных отсутствуют адренергические симптомы и нейрогликопенические симптомы возникают сразу, без предвестников.

Поддержание уровня глюкозы в крови в жестких рамках также может снижать чувствительность к гипогликемии. Кроме того, если накануне у больного уже был приступ гипогликемии, симптомы повторного приступа будут слабее.

ПРИЗНАКИ:

- возбуждение и повышенная агрессивность, беспокойство, тревога, страх;
- избыточная потливость;
- аритмии (тахикардия);
- тремор (мышечная дрожь), мышечный гипертонус;
- мидриаз (расширение зрачка);
- бледность кожных покровов;
- гипертензия (повышение артериального давления);
- чувство голода;
- тошнота, рвота;
- общая слабость.

Что делать? В прошлом веке рекомендовали быстро принять легкоусвояемые углеводы в количестве 2 хлебных единиц (сладкий чай, стакан фруктового сока или лимонада). Но теперь доступны новые средства: моносахарид-декстроза, которая не требует времени на пищеварение и всасывается в кровь сразу в ротовой полости или 120 г несладкого фруктового сока или недиетического безалкогольного напитка.

На купирование гипогликемии достаточно несколько грамм декстрозы в виде спрея (в данном случае «пшиков») в защечную область, где она сразу всасывается и практически сразу попадает в головной мозг и купирует симптомы гипогликемии. Каждый флакон содержит 10 грамм глюкозы и для купирования гипогликемии достаточно 5-10 «пшиков», что соответствует 1 грамму декстрозы.

ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ: речь идет о геле или спрее (декстроза), а не о полных карманах шоколадных конфет, которые в конечном итоге все равно будут съедены! Конфеты — это самообман для диабетика и обман для родителей. Наивно предполагать, что при жестких ограничениях ребенок не будет идти на хитрости, чтобы съесть сладкое. Еще как будет! Такие ситуации легче предупредить!

При тяжелых формах приходится проводить внутривенные вливания до 50 мл 40% раствора глюкозы, иногда повторные, внутримышечные инъекции 1 мг глюкагона или адреналина (0,1% раствор — 1 мл).

Тяжелых гипогликемий надо избегать, так как они вредны для мозга. Если больной еще не потерял сознания, следует напоить или накормить его сладким. В случае потери сознания этого делать ни в коем случае нельзя (больной может задохнуться). Следует положить больного в устойчивое положение на бок, освободить дыхательные пути, вызвать скорую помощь и, если это возможно, ввести глюкагон (внутримышечно 1 мг).

Глюкагон — это гормон поджелудочной железы, который, воздействуя на печень, способствует повышению сахара крови. Больным, которые находятся без сознания, никогда не следует давать жидкости и другие продукты питания, т.к. это может привести к нежелательным последствиям, таким, как асфиксия (удушьё). В условиях больницы внутривенное введение 40% глюкозы более доступно, чем глюкагона, и в результате приводит к быстрому возвращению сознания.



ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ: ВНИМАНИЕ — НОГИ!

При диабете повреждения ног часто бывают безболезненны и незаметны, но долго не заживают. Поэтому лучше их не допускать, соблюдая определенные очень простые правила ухода за ногами. Помните, что правильный уход за ногами поможет предотвратить многие опасные осложнения: язвы, гангрену и др.

1. Содержите ноги в чистоте: ежедневно мойте их в теплой воде (но не горячей) с мылом. Прежде, чем опустить ноги в воду, проверьте ее температуру рукой, чтобы не обжечься. Вытирайте ноги полотенцем, но не растирайте их (между пальцами только промокайте).
2. Не подстригайте ногти (так вы можете пораниться, не заметив этого), а обрабатывайте пилочкой, опиливая край ногтя горизонтально (не вырезая уголки). Не пытайтесь обработать стопы (мозоли, ороговевшую кожу) острыми предметами (ножницами, бритвами и т.п.) и химическими веществами. Для этого нужно использовать пемзу, причем делать это регулярно.
3. При сухости кожи ног смазывайте их (но не межпальцевые промежутки) жирным кремом.
4. Никогда не ходите босиком, чтобы не подвергать ноги опасности возможной при этом травмы.
5. Не согревайте ноги с помощью электроприборов, грелки, батарей отопления. При сниженной чувствительности вы можете получить ожог и не заметить этого. Для согревания ног используйте теплые носки или гимнастику.
6. Каждый день вы или ваши родственники должны осматривать ваши ноги. Не забудьте осмотреть промежутки между пальцами. Подошвы стоп можно осмотреть с помощью зеркала. При любых заметных изменениях в области стоп (вросший ноготь, уплотнения, трещина, язва) обращайтесь к врачу.
7. Каждый день меняйте носки или чулки. Носите только подходящие по размеру чулки или носки, без тугих резинок и грубых швов.
8. Обувь должна быть удобной, не натирать и не быть «разбитой». Не носите обувь с узкими носами и на высоком каблуке. Не носите уличную

обувь на босую ногу. Не используйте обувь с перемычкой между пальцами. Прежде чем надеть ботинок, проверьте рукой, нет ли там: складок, торчащих гвоздиков, трещин кожаной подкладки с неровными краями, а также случайно упавших туда мелких предметов.

9. Если вы поранились: царапины, ссадины и т.п. нужно обрабатывать специальными антисептиками (фурацилином, диоксицином) или перекисью водорода, после чего наложить стерильную повязку. Йод, зеленка, спирт и марганцовка противопоказаны из-за того, что ухудшают заживление ран, к тому же сами по себе могут вызвать ожог, а также окрашивать рану, скрывая происходящий процесс. Если повреждения не заживают — обратитесь к врачу!
10. Прекратите курение, поскольку это особенно вредно для сосудов ног.



ОСЛОЖНЕНИЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

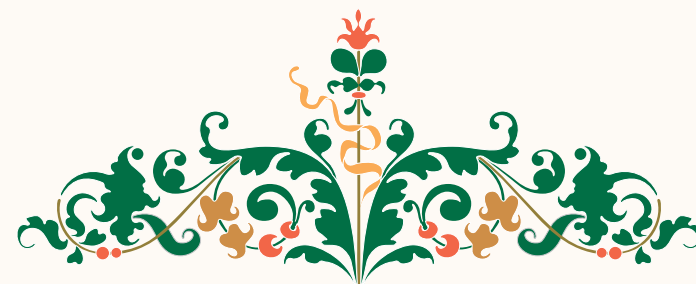
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Для предупреждения аллергических проявлений в подавляющем большинстве случаев достаточно заменить применявшийся инсулин другим видом или заменить препараты инсулина одной фирмы на аналогичные препараты, но производства другой фирмы. Следует, однако, иметь в виду, что аллергические реакции, особенно местные, нередко возникают в результате неправильного введения инсулина: чрезмерная травматизация (слишком толстая или затупленная игла), введение сильно охлажденного препарата, неправильный выбор места для инъекции и т. п.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

При неправильном расчете дозы инсулина (ее завышении), недостаточном приеме углеводов вскоре или спустя 2-3 ч после инъекции простого инсулина резко снижается концентрация глюкозы в крови и наступает тяжелое состояние, вплоть до гипогликемической комы. При использовании препаратов инсулина продленного действия гипогликемия развивается в часы, соответствующие максимальному действию препарата. В некоторых случаях гипогликемические состояния могут возникнуть при чрезмерном физическом напряжении или психическом потрясении, волнении.

Определяющее значение для развития гипогликемии имеет не столько уровень глюкозы в крови, сколько скорость его снижения. Так, первые признаки гипогликемии могут появиться уже при уровне глюкозы 5,55 ммоль/л (100 мг/100 мл), если его снижение было очень быстрым; в других же случаях при медленном снижении гликемии больной может чувствовать себя относительно хорошо при содержании сахара в крови около 2,78 ммоль/л (50 мг/100 мл) или даже ниже.



НА ЧТО РЕАГИРУЕТ ОРГАНИЗМ, ПОВЫШАЯ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ?

- калорийная, высокоуглеводистая пища;
- малоподвижный образ жизни;
- метеочувствительность;
- вирусные и простудные заболевания;
- стресс;
- посещение парной (сауны), горячая ванна;
- УФ-облучение;
- пубертатный период, месячные.

Передозировка инсулина, феномен Сомоджи. У больных диабетом I типа, особенно при лечении большими дозами инсулина, наблюдаются ацетонурия и высокий уровень сахара в крови натощак. Попытки увеличить дозу вводимого инсулина не устраняют гипергликемию. Несмотря на декомпенсацию сахарного диабета, у больных масса тела постепенно увеличивается.

Исследование суточной и порционной гликозурии свидетельствует об отсутствии сахара в моче в некоторых ночных порциях и наличии ацетона и сахара в моче — в других. Указанные признаки позволяют диагностировать постгликемическую гипергликемию, которая развивается в результате передозировки инсулина. Гипогликемия, которая развивается чаще по ночам, вызывает компенсаторный выброс катехоламинов, глюкагона, кортизола, резко усиливающих липолиз и способствующих кетогенезу и повышению сахара в крови.

При подозрении на феномен Сомоджи необходимо уменьшить дозы вводимого инсулина (чаще вечернюю) на 10-20%, а при необходимости и больше.

Утреннее действие «контринсулярных» гормонов. Эффект Сомоджи дифференцируют от феномена «утренней зари», который наблюдается не только у больных сахарным диабетом, но и у здоровых и выражается в утренней гиперглике-

мии. Ее генез обусловлен гиперсекрецией гормона роста в ночные и предутренние часы (с 2 до 8 ч). В отличие от феномена Сомоджи утренней гипергликемии не предшествует гипогликемия.

Феномен «утренней зари» может наблюдаться как у больных I, так и II типом диабета (на фоне диетотерапии или лечения сахароснижающими препаратами).

Прививки (отвод от всех второстепенных прививок до конца лечения обязателен). Моя настойчивость в этом вопросе легко объяснима, так как большое количество маленьких пациентов поступает с первичной манифестацией сахарного диабета именно после прививок.

Инсулинорезистентность. Состояние, при котором суточная потребность в препарате превышает 200 ЕД. Инсулинорезистентность может быть обусловлена гормональными и негормональными антагонистами препарата. К первым относятся гормон роста, пролактин, адренокортикотропный гормон, глюкокортикоиды, адреналин, глюкагон, тиреоидные гормоны.

Одной из наиболее частых причин инсулинорезистентности является образование антител к инсулину, которые можно обнаружить через 2-3 недели после введения гетерологического препарата. Вместе с тем не всегда имеется прямая зависимость между титром антител и степенью резистентности к инсулину.

Инсулинорезистентность делят на временную и длительную. Временная инсулинорезистентность чаще всего развивается у больных сахарным диабетом вследствие присоединения инфекционного процесса, что приводит к резкой декомпенсации заболевания и нередко к кетоацидозу, при котором установлено увеличение уровня СТГ, АКТГ и ряда плазменных антагонистов инсулина, которые и играют определенную роль в развитии инсулинорезистентности.

Длительная инсулинорезистентность чаще развивается у больных сахарным диабетом в сочетании с акромегалией, феохромоцитомой, липодистрофиями, на фоне беременности.



СИНДРОМ СОМОДЖИ И СИНДРОМ «УТРЕННЕЙ ЗАРИ»

Вы можете отличить синдром Сомоджи от феномена «утренней зари» (термин, придуманный доктором Джоном Герихом в 1984 году) определяя уровень глюкозы в крови каждые 2 или 4 часа ночью в течение недели. Если сахар крови ночью у вас не понижается, требуется больше инсулина для борьбы с феноменом «утренней зари» (в то время как при синдроме Сомоджи — меньше).

Чтобы установить наличие синдрома Сомоджи проводят лабораторные исследования порционной и суточной мочи на сахар и ацетон. Если в некоторых порциях мочи сахар и ацетон отсутствует, а в других порциях он есть, то это свидетельствует о повышении сахара в крови после гипогликемии, вызванной передозировкой вечернего инсулина.

Патогенез феномена постгипогликемической гипергликемии, впервые сформулированный *Michael Somogyi*:

1. В ответ на введение больших доз инсулина концентрация глюкозы в крови резко снижается.
2. Развившаяся гипогликемия — тяжёлая стрессовая ситуация, угрожающая жизни.
3. Любой стресс, мобилизуя в первую очередь гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и симпатико-адреналовую системы, приводит к резкому повышению уровня адреналина, АКТГ, кортизола, СТГ, глюкагона и других гормонов. Все перечисленные гормоны обладают общим свойством — гипергликемизирующим и жиромобилизующим действием (липолиз — кетогенез — появление кетоновых тел в циркулирующей крови), что является важнейшим защитно-приспособительным механизмом (для выживания организма в необычных условиях требуется большое количество энергии, которое обеспечивают гормоны с выраженным контринсулярным действием). Таким образом, организм самостоятельно справляется с гипогликемией. Однако чаще всего, после такой реакции регистрируется не нормо-, а гипергликемия. Избыток инсулина и гипогликемия, стимулируя секрецию контринсулярных гормонов, **вызывают рикошетную гипергликемию**.

Рассветную гипергликемию следует отличать от синдрома хронической передозировки инсулина и рикошетной гипергликемии после ночной гипогликемии. Для дифференциальной диагностики необходимо определить уровень гликемии между 2:00 и 4:00. У пациентов с синдромом Сомоджи и рикошетной гипергликемией обычно обнаруживается гипогликемия. У больных с рассветной гипергликемией уровень глюкозы в ночное время не снижается.

Также принципиально отличается и коррекция состояния: при синдроме Сомоджи дозы инсулина уменьшают, а при рассветной гипергликемии — увеличивают или меняют схему инсулинотерапии. Лечение хронической передозировки инсулина заключается в коррекции дозы инсулина.

Синдром «утренней зари» — это повышение уровня глюкозы крови натощак, связанное с выбросом в предутренние и утренние часы контринсулярных гормонов (преимущественно гомона надпочечников — кортизола, частично — соматотропного гормона). При синдроме «утренней зари» происходит неожиданный подъем сахара в крови, не зависящий от дозы ночного инсулина, нарушения диеты и ночных падений сахара в крови.

Этот синдром «утренней зари» встречается у больных сахарным диабетом обоих типов довольно часто — почти в 75% случаев, причем в основном он возникает на фоне диетотерапии или лечения сахароснижающими препаратами. Такой синдром может появиться даже у здоровых людей, только у них уровень сахара поднимается до небольших значений, не превышающих верхней границы нормы.



ОСОБЕННОСТИ ДИЕТЫ ПРИ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Есть два варианта развития событий.

Первый: вы хотите воспользоваться шансом и «снять» ребенка с инсулинотерапии, тогда придется придерживаться некоторых ограничений на определенный срок (от 6-8 месяцев). Это не какая-то особая жесткая диета — это всего лишь некоторые ограничения.

Второй: вы используете обычные рекомендации, и не собираетесь существенно менять схему терапии, тогда вы не вводите никаких ограничений.

Независимо от этиологии, давности и характера течения диабета непременным условием эффективного лечения больных является соблюдение ими физиологической диеты, которая предусматривает покрытие всех энергетических затрат в зависимости от характера трудовой деятельности.

При этом исходят из того, что на 1 кг идеальной массы тела больного (приблизительно этот показатель соответствует массе, которая равна росту больного в сантиметрах за вычетом 100; более точно идеальную массу тела больного определяют по специальным таблицам, составленным с учетом пола, возраста и конституции) при легкой физической работе расходуется около 130 кДж (1 ккал = 4,3 кДж), при физической и умственной работе средней тяжести — около 200 кДж и при тяжелой физической работе — до 300 кДж.

Соотношение основных ингредиентов в суточном рационе больного диабетом не отличается от такового для здорового человека. С одной стороны, для диабетиков первого типа особой диеты придерживаться не надо, это официальная точка зрения. Но, как показал многолетний опыт, есть несколько поводов ввести некоторые ограничения:

1. Дети есть дети, пусть даже периодически, а реально — довольно часто (в школе) злоупотребляют высокоэнергетической и углеводистой пищей и напитками не вводя дополнительный инсулин из-за возможной негативной реакции сверстников. И не нужно надеяться на «чудо» — его не будет, я еще не встречал ребенка, который время от времени так бы не поступал, увы.

2. Публикуемые таблицы разнятся в показателях ХЕ на различные продукты.
3. Имеются продукты, которые дают непредсказуемую реакцию организма и невозможность строгого учета в рамках расчета ХЕ.

В связи с вышеперечисленным мы сознательно ввели некоторые ограничения на некоторые виды продуктов именно для диабетиков первого типа, получив в итоге более легкое течение заболевания и быструю компенсацию. Естественно введение ограничений должно проводиться под еженедельным контролем веса, он не должен снижаться в месяц более 1 кг, но и быстрый набор массы тела тоже должен насторожить.

ПРИМЕЧАНИЕ: тем не менее **существует пусть незначительная, но очень упорная группа родителей, которые, несмотря на все просьбы, разъяснения, требования, продолжают упорствовать «наедая» ненужные ХЕ**, что, естественно, вызывает гипергликемию и декомпенсацию. При этом дневник учета гликемии составляется таким образом, что он просто идеален... вот я никак не могу понять — кого обманываем? Этот вопрос крайне важен — у меня периодически складывается ощущение, что здоровье ребенка больше всего нужно мне, а не родителям. Очень грустно, но это так.

Странное «совдеповское» отношение к здоровью из серии «нам что-то должны». Нет, уважаемые родственники, пока вы не поймете, что никто ничего вам не должен и не начнете активно сотрудничать с доктором, который, собственно, и пытается вам помочь, ничего не выйдет. Да и требуется совсем немного.

Чтобы питаться разнообразно, нужно научиться заменять одни блюда, содержащие углеводы, другими, но так, чтобы сахар крови при этом колебался незначительно. Такую замену легко делать с помощью системы хлебных единиц (ХЕ). Одна ХЕ равна количеству продукта, содержащего 10-12 граммов углеводов, например одному куску хлеба. Хотя единица носит название «хлебная», выразить в них можно не только количество хлеба, но и любых других углеводосодержащих продуктов. Например 1 ХЕ содержит один апельсин средней величины, или один стакан молока (молоко что — вообще никто никогда не считает?!), или 2 столовых ложки с горкой каши (разная каша — разное количество ХЕ!).

Удобство системы ХЕ заключается в том, что больному нет необходимости взвешивать продукты на весах, а достаточно оценить это количество визуально — с помощью удобных для восприятия объемов (кусочек, стакан, штука, ложка и т. д.). Зная, сколько ХЕ вы собираетесь съесть за прием, измерив сахар крови до еды, вы можете ввести соответствующую дозу инсулина короткого действия, и затем проверить сахар крови после еды.

Я предлагаю **ИСКЛЮЧИТЬ на 6-8 месяцев** начала лечения: все фрукты кроме яблок с дополнительным введением витаминов и микроэлементов; молоко (допускается только в составе каши и считается), копчености (содержат нитрозамины, которые сами по себе нередко способствуют манифестации заболевания), рис, манка, сало, легкоусвояемые углеводы, мороженное, сухофрукты, кукурузу, животные масла, сметана, майонез, соки (исключение — гипогликемия).

КАТЕГОРИЧЕСКИ ИСКЛЮЧАЮТСЯ: гамбургеры, картофель фри, пиво, в том числе и безалкогольное, всевозможные энергетические напитки (увы, это сегодня актуально для подростков).

ОГРАНИЧИВАЮТСЯ на 6-8 месяцев: макаронные изделия, манты, пельмени, свекла и морковь (допускаются только в составе салата из расчета 1 столовая ложка на тарелку салата). Заправлять салаты только растительным маслом. Животные масла полностью исключаются (например сливочное масло или маргарин на бутерброд). Картофель предварительно вымачивается ночь, затем употребляется в жареном или вареном виде, но только в обед или завтрак, но не на ужин. То же относится и к йогуртам, творогу. Яйцо 1-2 раза в неделю. Из заменителей сахара допускается Стивия и Аспартам. Орехи, плавленые сыры, лимон — ограничиваются.

ПРИМЕЧАНИЕ: часто задают вопрос — почему ограничиваются орехи? Потому, что орехи бывают разные, но, как правило, 100 г орехов по калорийности равны «Бигмаку»! Сыр, картофель, макароны — нет проблем, если вы их будете кушать в обед; если на ужин — ждите высоких ночных сахаров, то же относится к любому хлебу.

РАЗРЕШАЕТСЯ: овощи, отрубной хлеб грубого помола, все виды рыбы и мяса (нежирные сорта), твердые сыры, иные продукты.

Выполняя эти нехитрые рекомендации удастся избежать «неожиданной» гипергликемии. В идеале данных ограничений желательно придерживаться около года. Естественно, что в дни праздников, дней рождения допускается прием любых продуктов с соответственным введением инсулина. На вопрос о голодании я всегда отвечаю одно: категорически нет! Допускается ли раздельное питание? В принципе — да.

ПИТАНИЕ ДО МАНИФЕСТАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОСЛЕ

Когда встает вопрос о распределении количественного состава пищи часто сталкиваешься с удивительной ситуацией. Обычно речь идет о ребенке. Когда рассматриваешь дневник учета гликемии с удивлением обнаруживается введение чрезмерного количества ХЕ превышающих возрастную норму в 2-5 раз!

Пример очень простой. Просто посмотрите на самих себя! Вы взрослые люди употребляете на завтрак-обед-ужин в несколько раз меньше продуктов, чем ваш ребенок при весе в несколько раз меньше. Только не нужно рассказывать сказки про то, что ребенок растет. Если в таком режиме кормить любого здорового ребенка, не пройдет и месяца, как мы получим банальное ожирение!

То же самое наблюдается, когда максимальное количество приема пищи приходится на ужин. Зачем? Напомню, что мы должны имитировать нормальную работу организма на фоне инсулинотерапии, а не безуспешную борьбу организма с избыточными калориями.

Запомните — завтрак должен равняться ужину, а не обеду, как и ужин завтраку. Для того, чтобы не получить состояние гипогликемии ночью (бытует неверное мнение, что уходить на сон нужно с уровнем гликемии 11 ммоль!) напоминаю, что **мы с вами имитируем НОРМАЛЬНУЮ работу организма**, а для него ненормально находиться с уровнем гликемии 11 ммоль. Для того, чтобы исключить гипогликемию ночью необходимо несколько дней подряд провести дополнительные измерения уровня глюкозы в 23.00, 1.00, 3.00 и 6.00 и пересмотреть дозировку инсулина, если это необходимо.

КАК ПРОСТО ОПРЕДЕЛИТЬ, ХВАТАЕТ ИНСУЛИНА КОЛИЧЕСТВЕННО ИЛИ НЕТ?

Очень просто. Привыкайте каждую субботу (воскресенье) в обязательном порядке взвешивать ребенка и проводить измерение уровня гликемии в следующем порядке: до приема пищи и через два часа после приема пищи на завтрак-обед-ужин; и вам все станет ясно.

СПЕЦИИ И ПРИПРАВЫ

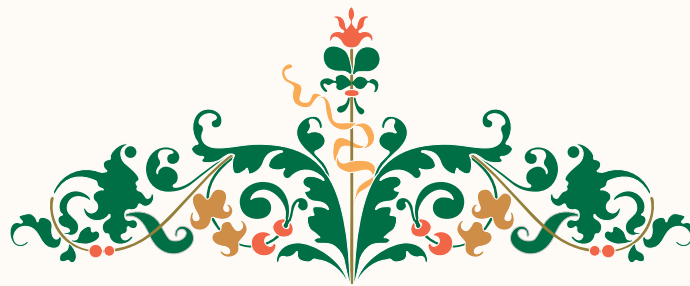
Многие специи и приправы, применяемые в кулинарии, обладают инсулиноподобной активностью. С. L. Broadhurst с соавторами (2000) на основании изучения водных экстрактов из различных трав, специй и медицинских растений установили *in vitro*, что наиболее активно улучшает метаболизм глюкозы и инсулина корица, черный и зеленый чай, лавровый лист, душистый перец, чеснок, некоторые грибы, мускатный орех, пивные дрожжи. Но это совсем не значит, что все указанные компоненты необходимо массивно вводить в рацион, во всем должно быть чувство меры.

ПРОСТЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ

1. Принимайте пищу вовремя, не пропускайте прием пищи.
2. Старайтесь употреблять одинаковое количество пищи каждый день.
3. Если вы увеличиваете физическую активность, ваш сахар крови будет снижаться и поэтому вам необходимо принять дополнительное коли-

чество углеводов (например стакан фруктового сока или кусочек хлеба) для компенсации одного часа обычной ходьбы. НО это в случае незапланированной «прогиповки»! Есть глобальная разница — экстренное состояние и систематические занятия спортом, если это именно спорт — накануне сокращается инсулин, а не «наедаются» ХЕ, да, это сложно считать и контролировать, но это — правильно!

4. Определяя сахар крови вы будете различать и понимать влияние физических упражнений и пищи на уровень сахара в крови.
5. Алкоголь без сопутствующего приема пищи снизит сахар крови, но вы не вылечите диабет алкоголем, а усугубите процесс; особенно это справедливо в отношении пива!
6. Вы можете употреблять не содержащие сахара напитки (фруктовые свежевыжатые соки к этому не относятся).



ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТ

Необходимо понимать, что спорт высших достижений — это, прежде всего, большие перегрузки и, рано или поздно, употребление специальных стимуляторов и гормонов. Этим спортом заниматься нельзя, но любой физической культурой для здоровья — обязательно! Но вы должны учитывать дозу инсулина очень внимательно:

1. Если вы знаете, что у вашего ребенка сегодня тренировка, заранее измените дозировку инсулина, а не наедайте заранее ХЕ (этот процесс подбора или изменения программы помпы очень сложен и требует навыков).
2. В любом случае ребенок должен иметь при себе спрей-гель на случай «прогиповки», но в этом случае в следующий раз подбирайте дозировку инсулина более тщательно. Таким образом за несколько занятий вы опытным путем выясните сколько именно вам необходимо единиц инсулина.
3. С осторожностью отнеситесь к посещению после занятий сауны. Как правило после нее резко поднимается уровень гликемии (но может также резко и опускаться), то же относится к контрастным обливаниям, физиопроцедурам, массажу.
4. Если вы не занимаетесь в спортивной секции, возьмите за правило систематически выполнять однотипные упражнения в течение дня, при этом лучше если вы распределяете нагрузку в течение дня, а не выдаете большую и разовую, которая точно приведет к повышению уровня глюкозы. Вообще — физическая культура для больных, как очень активный метод терапии, должна быть систематической и дозированной.

Эффективность физической нагрузки во многом зависит от правильно выбранного времени занятий, места инъекции инсулина, дозы инсулина, которая будет проявлять свое действие в часы физической нагрузки. Физическая нагрузка увеличивает чувствительность организма к инсулину и, следовательно, способствует уменьшению уровня сахара в крови. Для наших целей любой вид физической активности — домашняя работа, ходьба, бег — может считаться физической нагрузкой.

Физическая нагрузка должна быть регулярной, потому что внезапная интенсивная физическая активность может, наоборот, приводить к проблемам с контролем сахара крови. Если вы уже занимаетесь спортом, то свободно можете продолжать это при условии, что ваш диабет находится под достаточно хорошим контролем.

Если вы принимаете сахароснижающие таблетки или инсулин, вы должны принять все необходимые меры предосторожности, чтобы избежать низкого уровня сахара в крови. Любой вид регулярной физической нагрузки помогает снизить ваш уровень сахара в крови и стимулирует кровообращение.

Отработка объема физических нагрузок — во многом процесс эмпирический. Путем проб и коррекции каждому больному ребенку подбирают продолжительность и интенсивность физических упражнений, время занятий, дозу и место введения инсулина, пищевой режим. Подобрать больному адекватный его состоянию уровень физических нагрузок чрезвычайно сложно. Однако результаты систематических занятий настолько очевидны, что эти трудности сторицей окупаются. Постоянные дозированные нагрузки благоприятно влияют на течение сахарного диабета, поддерживают состояние стойкой компенсации.

Использование физкультуры в комплексной терапии способствует более быстрой нормализации обмена веществ, что связано как со стимулирующим, так и с трофическим действием физических упражнений. Под влиянием последних увеличивается потребление мышцами глюкозы, жирных кислот и кетоновых тел, что уменьшает содержание этих веществ в крови. При кратковременной работе потребление углеводов мышцами невелико и не сопровождается уменьшением уровня глюкозы в крови. При длительной мышечной работе умеренной интенсивности уровень глюкозы снижается.

Во время физических упражнений в работающих мышцах усиливаются метаболические процессы, направленные на восполнение расходуемой энергии. Наблюдается увеличение утилизации энергетических субстратов в виде мышечного гликогена, глюкозы и жирных кислот в зависимости от интенсивности и длительности физической нагрузки.

Энергетические затраты при интенсивной, но кратковременной физической деятельности, продолжающейся в течение нескольких минут, восполняются за счет мышечного гликогена. Более продолжительная (40-60 мин) и интенсивная физическая активность сопровождается увеличением примерно в 30-40 раз утилизации глюкозы. При еще более продолжительной мышечной нагрузке основным энергетическим субстратом становятся жирные кислоты, так как через 4 часа работы запасы гликогена в печени уменьшаются на 75%.

У больных сахарным диабетом реакция организма на физическую нагрузку может быть различной в зависимости от исходного уровня гликемии, который отражает степень компенсации сахарного диабета. Если сахар крови не превышал 16,7 ммоль/л, то физические упражнения вызывают снижение гликемии, особенно у занимающихся регулярно, и уменьшение потребности в инсулине на 30-40%. Но неполное восполнение энергетических затрат, т. е. недостаточный и несвоевременный прием углеводов с пищей перед физической нагрузкой при неизменной дозе инсулина может вызвать гипогликемическое состояние с последующей гипергликемией и кетоацидозом.

У больных с декомпенсированным сахарным диабетом, если исходный уровень гликемии превышает 19,4 ммоль/л, физическая нагрузка вызывает активацию контринсулярных гормонов (угнетающих инсулин) и усиление липолиза («растворение» жиров), поскольку основным энергетическим субстратом для работающих мышц (в условиях дефицита инсулина) становятся свободные жирные кислоты. Усиление липолиза способствует и кетогенезу (появление кетоновых тел), из-за чего у недостаточно компенсированных больных диабетом I типа при физической нагрузке нередко возникает кетоацидоз.

Противопоказания: диабетическая ретинопатия, особенно пролиферирующая, является противопоказанием, так как физические упражнения, вызывая повышение АД, могут способствовать ее прогрессированию (кровоизлияния, отслоения сетчатки). У больных диабетической нефропатией увеличивается протеинурия, что также может неблагоприятно влиять на течение заболевания.

По мнению специалистов больным сахарным диабетом можно заниматься всеми видами легкой атлетики, спортивными играми, теннисом. Все виды тяжелой атлетики, силовые виды спорта, альпинизм, марафонский бег противопоказаны, особенно при диабетической ретинопатии. Следует помнить и предупреждать больных, что им противопоказаны любые физические нагрузки, превышающие их физические возможности [Коерр Р., 1977].

При отсутствии противопоказаний к использованию физических упражнений в качестве дополнительного лечебного мероприятия необходимо перед физической нагрузкой увеличить потребление углеводов или уменьшить дозу инсулина. При этом надо помнить, что подкожное введение препарата над областью работающих мышц сопровождается значительным ускорением его всасывания.

Дозированная мышечная работа во время 30-минутных занятий приводит к снижению уровня сахара в крови. По данным Ричардсона, Б.Г. Бажанова, физические упражнения способствуют усилению действия инсулина в цикле Кребса. При введении инсулина на фоне дозированной мышечной нагрузки снижение

уровня сахара в крови более выражение, чем в покое. Таким образом можно считать установленным, что физические упражнения способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов при сахарном диабете в рамках комплексной терапии. Под влиянием физических упражнений улучшается способность организма больного усваивать глюкозу, прежде всего мышечной тканью.

Однако прежде чем рекомендовать ребенку занятия спортом, нужно учитывать, в какой мере он склонен к гипогликемическим состояниям. Часто дети не регламентируют своих занятий спортом во времени, что может привести к резкому физическому и эмоциональному переутомлению. Гипогликемическое состояние может развиваться у ребенка внезапно.

РЕБЕНОК ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

- БОГАТАЯ УГЛЕВОДАМИ ПИЩА ПОВЫШАЕТ УРОВЕНЬ САХАРА В КРОВИ (это как правило ребенок знает, но часто применяет свои знания не для предупреждения гипогликемии);
- ИНСУЛИН СНИЖАЕТ САХАР КРОВИ;
- УПРАЖНЕНИЯ СНИЖАЮТ УРОВЕНЬ САХАРА В КРОВИ;
- КАК СЕБЯ ВЕСТИ ВО ВРЕМЯ ГИПОГЛИКЕМИИ: **нужно съесть 3-4 куска сахара, или выпить фруктовый сок. НО ЕСЛИ РЕБЕНОК ПРИ ВАС ЖАЛУЕТСЯ НА СЛАБОСТЬ, СИМПТОМЫ ГИПОГЛИКЕМИИ — СДЕЛАТЬ КОНТРОЛЬНЫЙ ЗАМЕР НУЖНО ВСЕГДА!**

При дозированной физической нагрузке средней продолжительности у больного сахарным диабетом значительно повышается потребление глюкозы мышечной тканью, что приводит к уменьшению содержания сахара в крови и моче. Занятия физическими упражнениями позволяют значительно уменьшить ребенку, больному сахарным диабетом, дозу инсулина. Однако это действие наблюдается только при сахаре крови ниже 16,5 ммоль/л. При более высоком сахаре подобный эффект от физических упражнений, как правило, отсутствует, а при наличии, к тому же, ацетона физические нагрузки могут нанести вред.

Повреждение механизмов глюкорегуляции у больных сахарным диабетом делает непредсказуемым результат физических нагрузок в плане изменения уровня гликемии. В ответ на физические нагрузки возможны следующие три типа реакций:

1. Уровень гликемии существенно не изменится или при исходно повышенных цифрах снизится до нормальных или близких к нормальным показателей.

2. Уровень гликемии снизится до гипогликемических значений.
3. Уровень гликемии повысится [Генес С.Г., 1963; Фелиг Ф., 1985; Vranic M., Berger M., 1979].

Первый тип реакции на физические нагрузки у больного сахарным диабетом соответствует реакции здорового человека в подобной ситуации. Такой тип реакции возможен лишь у больных с высоким уровнем компенсации болезни. У данной категории больных основные виды терапии (диета, инсулин) подобраны таким образом, что в каждый момент суток имеет место соответствие уровня инсулинемии уровню гликемии и, как следствие, уровень гликемии в течение суток не высок, склонности к гипогликемическим состояниям и кетозу нет, запасы гликогена в печени достаточные. При этих условиях более вероятно, что физические нагрузки придется на часы достаточной, но не чрезмерной инсулинемии.

Достаточный уровень инсулинемии будет обеспечивать нормальный (адекватный затратам) уровень утилизации глюкозы из периферической циркуляции, а отсутствие гиперинсулинемии — достаточную продукцию глюкозы печенью. Равновесие затрат и продукции глюкозы обеспечит стабильный уровень гликемии во время физических нагрузок.

При необходимости несколько снизить повышенный к началу занятий уровень гликемии следует обеспечить более высокий уровень инсулинемии в эти часы. Эта мера позволит усилить утилизацию глюкозы при одновременном снижении продукции глюкозы печенью и в итоге снизить уровень гликемии.

Второй тип реакции на физические нагрузки (рабочая гипогликемия) имеет место у больных с лабильным течением сахарного диабета в результате передозировки инсулина и (или) нерационального распределения действия инсулина в течение суток. У этой категории больных в течение суток возникают (и неоднократно) ситуации, когда концентрация инсулина в крови значительно превышает потребности в нем, т. е. высокий уровень инсулинемии не соответствует низкому (возможно, лишь относительно) уровню гликемии. В этих случаях существует реальная опасность, что физическая нагрузка придется на часы чрезмерной инсулинизации.

Высокий уровень инсулинемии будет создавать условия для высокой абсорбции глюкозы работающей мышцей и в то же время тормозить продукцию глюкозы печенью. Уровень гликемии во время физических нагрузок при этих условиях будет резко падать.

Следует помнить о том, что тяжелые клинические симптомы гипогликемии могут возникать у больных на фоне физических нагрузок не только при снижении количества глюкозы в крови до гипогликемических значений, но и при резком па-

дении гликемии, не достигающем иногда гипогликемического уровня. Малые запасы гликогена в печени (длительная предшествующая декомпенсация болезни) усиливают отрицательный эффект физических нагрузок в этой ситуации.

Третий тип реакции на физические нагрузки (рабочая гипергликемия) имеет место при декомпенсации сахарного диабета. У подобных больных в результате дефицита инсулина и (или) нерационального его распределения наблюдается несоответствие уровня инсулинемии высокому уровню гликемии. Это несоответствие может быть в течение всех суток или только в определенные часы.

Физическая нагрузка в этих условиях (высокий уровень гликемии и недостаточный уровень инсулинемии) приводит, с одной стороны, к нарушению утилизации глюкозы мышцами, с другой — к усиленной продукции глюкозы печенью. Подобные нарушения гомеостаза глюкозы во время физических нагрузок являются причиной повышения уровня гликемии и недостаточного обеспечения энергическим субстратом инсулинзависимых органов и систем, прежде всего работающих мышц.

У здоровых людей физическая активность сопровождается выраженным снижением секреции инсулина, что способствует выбросу больших количеств глюкозы из печени для обеспечения потребности в глюкозе работающих мышц, т. е. работающая мышца способна поглощать глюкозу и в отсутствие инсулина. Механизм этого влияния был раскрыт лишь в последние годы. Связан он с инсулиновыми рецепторами, расположенными на поверхности преимущественно мышечных и жировых клеток.

Инсулиновые рецепторы активируют специальные белки клеток, так называемые транспортеры глюкозы, которые транспортируют глюкозу от мембраны внутрь клетки, где и происходит ее метаболизм. К настоящему времени обнаружено пять (по мнению некоторых авторов, шесть) разновидностей транспортеров глюкозы («глюкозотранспортеров»), обозначаемых: Глут 1, Глут 2, Глут 3, Глут 4, Глут 5 и, по-видимому, Глут 6.

- Глут 1 обнаруживается в мозге, эритроцитах, плаценте, в мышцах и жировой ткани.
- Глут 2 — в печени, почках, кишечнике и поджелудочной железе.
- Глут 3 — в мозге, небольшое количество — в тканях других органов.
- Глут 4 — в мышечной и жировой ткани.
- Глут 5 — в кишечнике и почках.

Некоторые клетки организма не нуждаются в инсулине. Клетки мозга усваивают глюкозу без участия инсулина. В то же время Глют 4 нуждается в инсулине, поскольку без него клетки мышц и жировые клетки не получают необходимую им глюкозу. В отношении механизма действия Глют 4 существует две теории повышения чувствительности к инсулину.

По одной из них при физической активности транспортеры Глют 4 быстрее передвигаются между поверхностью клетки и ее внутренней частью и тем самым переносят большее количество глюкозы. По другой — при физической нагрузке увеличивается количество вырабатываемых транспортеров Глют 4. По-видимому, определенную роль играют оба механизма. Имеющийся, по мнению некоторых авторов, 6-й вид белкового транспортера глюкозы образуется и функционирует только в работающей мышце. Поэтому систематическая физическая нагрузка способствует поддержанию этого транспортера в тех количествах, которые достаточны для утилизации глюкозы мышцами, что и проявляется снижением ее уровня в крови.

Кроме того, систематические физические упражнения способствуют снижению липидов крови, включая и холестерин, играющий ключевую роль в развитии атеросклероза. Физическая нагрузка способствует снижению артериального давления, улучшает циркуляцию крови и работу сердца. Ежедневная физическая нагрузка приводит к улучшению общего самочувствия, как физического, так и психического, помогает ослабить отрицательное влияние напряжения и стресса на организм.

Основными показаниями для выполнения дозированных физических упражнений являются:

- компенсированность углеводного обмена у больных с легким, средним и средне-тяжелым течением сахарного диабета (уровень гликемии не должен превышать 14 ммоль/л в сутки);
- достаточный уровень физической работоспособности (в невысоком или среднем темпе в течение 20-90 мин);
- отсутствие выраженных и распространенных ангиопатий;
- физиологическая реакция на проведение велоэргометрической пробы;
- отсутствие динамики гликемии во время велоэргометрии.

Необходимые условия эффективности физической нагрузки:

1. Систематичность занятий (2-3 раза в неделю).
2. Постепенность «втягивания» в нагрузку. Условно она делится на три стадии. В первую стадию под влиянием физических упражнений про-

исходит согревание организма. Она длится пять минут и включает ходьбу на месте, приседания, медленная ходьба, упражнения для верхнего плечевого пояса. Вторая стадия продолжается 20-30 мин и более и включает различные упражнения, ходьбу, бег трусцой, езду на велосипеде, плавание и др. В третью стадию происходит снижение интенсивности нагрузки в течение 5-7 мин, переход на ходьбу, упражнения для рук; организм постепенно охлаждается и работа органов и систем приходит в нормальное функциональное состояние.

3. Дифференцированность нагрузки в зависимости от возраста и физического состояния. У больных сахарным диабетом I типа более молодого возраста физическая нагрузка по объему и интенсивности должна быть больше, чем у больных старшего и пожилого возраста.
4. Для молодых больных показана не только индивидуальная программа физической нагрузки, но и коллективные игры (футбол, волейбол и др.).
5. У больных сахарным диабетом I типа физическая нагрузка является важной составной частью лечения и позволяет в течение многих десятилетий сохранить работоспособность, хорошее состояние сердечно-сосудистой системы, замедлить или даже предупредить появление поздних осложнений сахарного диабета.
6. Для лиц пожилого возраста наилучшим видом физических нагрузок являются занятия в течение 30 мин 5-6 раз в неделю с такой интенсивностью, чтобы частота пульса не превышала 100-110 ударов в минуту.
7. У больных, страдающих диабетом II типа, систематическое занятие физическими упражнениями способствует уменьшению массы тела, снижению инсулинорезистентности, улучшению толерантности к глюкозе, что приводит к уменьшению потребности в сахароснижающих препаратах и даже к полной их отмене.
8. Сочетание динамических дыхательных упражнений, упражнений, тренирующих сердечно-сосудистую систему с упражнениями, вовлекающими большую группу мышц (плечевого пояса, туловища, нижних конечностей) и упражнениями с гантелями весом от 500 г до 2 кг, набивными мячами и др.
9. Время начала физических упражнений (лучше через 1-2 ч после приема пищи в любое время суток).
10. Предупреждение гипогликемии, особенно у больных, получающих инсулин или сахароснижающие сульфаниламидные препараты. С этой целью можно увеличить пищевую нагрузку перед физическими упражнениями или, если нагрузка предполагается длительной, каждые 30-40 мин принимать 1 ХЕ продуктов без компенсации инсулином.

По другому варианту, можно уменьшить дозу инсулина на 20%, а затем, может быть, и до 50%.

11. Предупреждение дегидратации. Необходимо принять достаточное количество жидкости перед физической нагрузкой и вскоре после нее, частично в виде щелочно-соляной минеральной воды (Ессентуки №4, 17, Смирновская, Славяновская, Боржоми и др.).
12. Гигиена кожи (теплый душ или ванна, а при их отсутствии — обтирание теплой водой после любой физической нагрузки).

В практическом плане вне лечебного учреждения наиболее доступными могут быть следующие физические упражнения: пешие прогулки со скоростью 5-6 км/ч (40-75 мин), бег со скоростью от 8 до 16 км/ч (10-35 мин), ритмическая гимнастика (вольные упражнения в течение 40-70 мин), аэробика (16-30 мин), езда на велосипеде со скоростью 10 км/ч (45-70 мин), 20 км/ч (15-30 мин), равнинные лыжи (25-40 мин), бег, бег трусцой, плавание и др.

Интенсивность физической нагрузки зависит от возраста, массы тела и состояния сердечно-сосудистой системы и определяется частотой сердечных сокращений. При выполнении упражнений частота сердечных сокращений не должна превышать (ударов в 1 мин):

- в возрасте 30 лет — 114-145;
- в 35 лет — 110-140;
- в 40 лет — 108-135;
- в 45 лет — 105-130;
- в 50 лет — 102-128;
- в 55 лет — 100-124;
- в 60 лет — 96-120;
- в 65 лет — 92-118;
- в 70 лет — 92-116;
- в 75 лет — 86-110;
- в 80 лет — 84-104;
- в 85 лет — 80-100.

Для регулирования массы тела, уровня глюкозы в крови, укрепления сердечно-сосудистой системы лучшими признаются быстрая ходьба, бег, плавание, езда

на велосипеде, гребля и лыжные прогулки. Они хороши еще и тем, что проводятся на открытом воздухе. Во всех случаях необходимо выбирать упражнения, доставляющие пациенту удовольствие.

Во время занятий физическими упражнениями с больными детьми следует тщательно следить за их состоянием. Контролировать общее самочувствие, уровень гипогликемии, глюкозурии и ацетонурии желательно до, во время и после проведения занятия. Поэтому если сомневаетесь — обратитесь к нам за консультацией по поводу физической нагрузки для ребенка-диабетика.

Физические нагрузки — действенный метод терапии сахарного диабета. Однако использование их требует от врача и больного четких знаний правил назначения этого вида терапии, ожидаемых результатов и возможных осложнений. Известно, что систематические занятия спортом, физкультурой способствуют достижению и поддержанию стабильной компенсации сахарного диабета, улучшают состояние здоровья больных.



НОВЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА СРЕДСТВАМИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПАЦИЕНТА (РОДИТЕЛЕЙ)

Прежде всего, необходимо убедиться, а есть ли диабет вообще, а если есть, то какая именно форма, нередко под маской диабета скрываются иные эндокринные и даже онкологические заболевания.

Первое, что Вам необходимо сделать в любом случае это госпитализировать пациента для обследования и назначения заместительной терапии.

Второе — пройти школу диабета и встать на учет у районного эндокринолога, пройти процедуру ВТЭК.

Если вы решите обратиться к нам, мы попросим первичную (последнюю) выписку о госпитализации и дневник учета гликемии по нашей форме. Почему по нашей, а не по той, к которой вы привыкли? На самом деле он мало чем отличается, для нас главное — точное описание продуктов, чтобы понять как именно вы считаете ХЕ. Обычно расчет ведется неверно, что приводит к декомпенсации.

Кроме того, первичная медицинская документация, а впоследствии и клинические анализы, сдаваемые в динамике, пригодятся, когда встанет вопрос об отмене инсулинотерапии или пересмотре диагноза. Нередко родители, которые не используют заместительную терапию более года при идеальных анализах могут услышать от лечащего врача фразу, что у них и не было раньше никакого диабета.

В динамике периодически необходимо сдавать некоторые анализы, давайте рассмотрим какие именно?

С-ПЕПТИД

С-пептид является наиболее надёжным тестом для оценки функции инсулярного аппарата. Об инсулинсекретирующей способности островкового аппарата поджелудочной железы можно косвенно судить по уровню С-пептида в крови, который перед секрецией инсулина отщепляется от него и попадает в кровь в одинаковых количествах с активным инсулином.

Иными словами: анализ показывает сколько действующих клеток вырабатывающих инсулин осталось (увеличилось или уменьшилось). Уровень С-пептида натощак менее 0,4 нмоль/л (1,2 нг/мл) с высокой вероятностью свидетельствует о поздней манифестации СД I.

Уровень С-пептида может быть определён и на фоне стимулирующих проб (если речь идет о первичной диагностике, подтверждения диагноза). Для стимуляции может быть использован приём пищи, ОГТТ и глюкагон. В 90% случаев к нам поступают пациенты с нулевым показателем С-пептида. Некоторые родители делают серьезные ошибки, когда сдав анализ на С-пептид и обнаружив некоторую остаточную функцию поджелудочной железы отказываются от заместительной терапии и начинают заваривать сахароснижающие травы, морить голодом и заниматься усиленной физической нагрузкой.

На 3-6 месяцев они удерживают уровень гликемии до 7-9 ммоль, но потом самодеятельность в лучшем случае заканчивается декомпенсацией, в худшем — комой. Позже они все равно возвращаются, но работать с ними намного сложнее. Уважаемые родители, вы изначально определитесь — либо идите по классическому пути инсулинотерапии, либо прислушайтесь к многолетнему опыту таких же, как вы, но не изобретайте некий новый путь. Напоминаю, что базальный и стимулированный С-пептид имеет при сдаче особенности — посоветуйтесь с лечащим доктором, как именно делать этот анализ. Если вы придерживаетесь стандартного пути заместительной терапии, то необходимости сдавать этот анализ нет.

ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН

Для того чтобы оценить компенсацию углеводного обмена, недостаточно только проводить самоконтроль сахара крови с требуемой частотой. Существует специальный показатель, который отражает (но не равен ему по цифровому значению!) средний сахар крови за последние 3 месяца. Он называется гликированный гемоглобин (HbA 1c). Его следует определять в лаборатории каждые 3-4 месяца.

Ваш врач объяснит, как можно расценить ваш результат этого анализа. Чем ближе он будет к нормальному значению (5-7), тем лучше. А вот этот анализ, напротив, надо сдавать постоянно независимо от того где и как вы наблюдаетесь потому, что если ваш глюкометр неверно показывает результаты, или ребенок сознательно занижает показатели, это единственный способ узнать правду.

ГАД

ГАД — это фермент, содержащийся в β -клетках. При диабете I типа вырабатывается несколько типов антител. У многих присутствуют антитела (АТ) к ГАД. То есть, чтобы добраться до этого фермента, антителам надо разрушить клеточ-

ную стенку. В этом заключен механизм гибели β -клеток. Титр антител обычно составляет 4-6 Ед. Считается, что антитела исчезают из крови через 1.5-2 года от начала заболевания, т.к. к этому времени все клетки разрушаются и антителам попросту не к чему вырабатываться. Во всяком случае, наряду с иммунологическим обследованием это важное исследование.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Причинами наследственных болезней являются изменения в молекулах ДНК. Когда изменения затрагивают большой участок ДНК (хромосомный диск), присутствие/отсутствие которого можно увидеть с помощью микроскопа, достаточно цитогенетических методов диагностики (кариотипирование), чтобы поставить диагноз. Когда изменению (мутации) подвергается небольшой фрагмент ДНК (единичный ген) — кариотипирования недостаточно и необходимо использовать дополнительные молекулярно-генетические методы. Эти методы позволяют выявлять минимальные изменения в последовательности ДНК интересующего гена.

Для тех, кто участвует в специальных научно-исследовательских программах, предполагаются дополнительные исследования (генов):

IDDM1, IDDM5, IDDM8, IDDM15) и 2-я (IDDM7, IDDM12, IDDM13, DR3 (DRB1*0301-DQA1*0501-DQB*0201) и DR4 (DRB1*0401,02,05-DQA1*0301-DQB1*0302). HLA: DR1 (DRB1*01-DQA1*0101-DQB1*0501); DR8 (DR1*0801-DQA1*0401-DQB1*0402); DR9 (DRB1*0902-DQA1*0301-DQB1*0303); DR10 (DRB2*0101-DQA1*0301-DQB1*0501). HLA: DR2 (DRB1*1501-DQA1*0102-DQB1*0602) и DR5 (DRB1*1101-DQA1*0102-DQB1*0301), DR4 (DRB1*0401-DQA1*0301-DQB1*0301); DR4 (DRB1*0403-DQA1*0301-DQB1*0302) и DR7 (DRB1*0701-DQA1*0201-DQB1*0201). ApoC3, N291S, S447X, ABCA1 (C-17G, C69T и R219K), L28P (3100 T->C), ApoE*4 (C112R).

А также KIR — системы, которая как и HLA отвечает за очень важные функции иммунной системы, в частности, исключение именно этих показателей при трансплантации значительно увеличивают риск отторжения при трансплантации органов (клеточного материала).

Для участников специальных программ прицельно проводится исследование протеомного профиля определенных групп генов, но учитывая стоимость исследования и возможность расшифровки исключительно в США и Швейцарии (по состоянию на февраль 2012 г.), эта технология используется ограниченно.



ИММУНИТЕТ И ДИАБЕТ

Сахарный диабет — это аутоиммунное заболевание, которое, в частности, требует оценки гуморального и клеточного иммунитета.

В отношении прогностической значимости показателей активности клеточного иммунитета имеются противоречивые данные, обусловленные отсутствием стандартных воспроизводимых методик, позволяющих измерять число аутореактивных Т-лимфоцитов.

Так, в частности, оценивают отношение $CD4^+/CD8^+$, причем если в латентном периоде аутоиммунного сахарного диабета отмечают снижение индекса, то в стадию дебюта отмечают повышение данного коэффициента (Pozzilli P. et al., 1984).

В периоде манифестации заболевания у больных СД I старше 15 лет находят повышение количества зрелых В-лимфоцитов и активированных Т-лимфоцитов. Причем в группе с острым началом, в отличие от пациентов с подострым началом болезни, отмечают повышение числа NK, DR-лимфоцитов и снижение содержания Т-лимфоцитов (Дедов И. И. и соавт., 1994).

В настоящее время разрабатываются стандартные воспроизводимые методы определения специфической аутореактивности Т-лимфоцитов к ключевым диабетическим антигенам (GAD 65, IA-2, инсулин), для возможности получения сравнимых результатов исследователями различных лабораторий (Peakman M. et al., 2001).

Таким образом, на основании известной в настоящее время иммунопатологической картины АИСД представляется актуальным рассматривать его как аутоиммунное эндокринное заболевание, в отношении которого лечебно-диагностическая тактика должна складываться из достижений и возможностей двух медицинских дисциплин, а именно иммунологии и эндокринологии.

АКТИВНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ ДИАБЕТА

На сегодняшний день уже доказано, что самой главной целью лечения сахарного диабета является поддержание сахара крови как можно более близким к нормальному. Это является основным условием профилактики и лечения диабетических осложнений.

Но, к сожалению, человек практически не способен чувствовать перепады уровня сахара от 4 до 10 ммоль/л, а именно в этих пределах и приходится «работать» для достижения компенсации заболевания. Поэтому следует запомнить, что нормальное самочувствие и иногда измеряемые в поликлинике цифры сахара крови еще не свидетельствуют о хорошем состоянии вашего организма. Только регулярный и частый самоконтроль сахара крови позволит вам судить о правильности лечения вашего заболевания и повысить его эффективность.

При соблюдении критериев компенсации углеводного обмена у больного отсутствует глюкозурия, т. е. будет достигнуто состояние, которое наблюдается у здоровых людей. Следует подчеркнуть, что определение уровня глюкозы в крови в 2-4 ч утра позволяет провести дифференциальную диагностику между тремя состояниями, для которых характерна высокая гипергликемия натощак. Это так называемый синдром «хронической передозировки инсулина» (синдром Сомоджи); синдром «Утренней зари» и недостаточная доза инсулина короткого действия, вводимого перед ужином, или недостаточное количество инсулина продленного действия, оказывающего биологическое влияние в ночные часы.

При этом для синдрома Сомоджи характерны низкие цифры уровня глюкозы в 2-4 ч утра, для синдрома «Утренней зари» — околонормальное содержание глюкозы, а для недостаточной дозы инсулина, вводимого перед ужином, — высокая концентрация глюкозы в крови. В перечисленных ситуациях коррекция лечебных мероприятий в корне отличается.

Так, при синдроме Сомоджи следует снизить дозу инсулина короткого действия, вводимого перед ужином или инсулина, действие которого приходится на ночные часы; при синдроме «Утренней зари» инъекцию инсулина средней продолжительности действия сместить на ночные часы (перед сном — в 22 или 23 ч), а при недостаточной дозе инсулина короткого действия, вводимого перед ужином, или инсулина, действие которого приходится на ночные часы — увеличить количество вводимого инсулина на соответствующую величину.

КОМПЕНСАЦИЯ И ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ДИАБЕТА

Состояние углеводного обмена при сахарном диабете характеризуется компенсацией и декомпенсацией.

Компенсация — это такое течение диабета, при котором под влиянием лечения достигнуты нормогликемия (нормальный уровень глюкозы в крови) и аглюкозурия (отсутствие глюкозы в моче).

Субкомпенсация — течение диабета, при котором отмечается гипергликемия (содержание глюкозы в сыворотке крови не более 13,9 ммоль/л, или 250 мг

на 100 мл), глюкозурия, не превышающая 50 г/сут, и отсутствует ацетонурия (отсутствие ацетона).

Декомпенсация — течение диабета, при котором количество глюкозы в сыворотке крови превышает 13,9 ммоль/л (более 250 мг/100 мл), а в моче — более 50 г/сут при наличии ацетонурии (кетоза) различной степени выраженности.

Конечно, чем точнее «компенсационная» доза инсулина и чем точнее по времени она введена, тем сильнее организм больного человека похож на организм здорового. То есть речь идет об имитации выделения в кровь природного гормона в соответствии с физиологическими ритмами организма. Но существует масса важных нюансов, которые необходимо учитывать: это питание, физическая активность, и, кроме того, другие гормоны (контринсулярные). Поэтому, стоит важная задача — скомпенсировать диабет, ведь если диабет будет скомпенсирован точно и всегда, то диабетик ничем не будет отличаться от здорового человека. Но это легко в теории, а вот рассчитать компенсационную дозу инсулина крайне трудно. От чего она зависит?

Количество и качество (состав) пищи, которое вы употребляете. Для этого введено понятие ХЕ (хлебные единицы). У многих возникают вопросы на предмет того, почему в разных учебниках — разные единицы. Все познается на собственном опыте, тем более не забывайте, что здесь имеет значение возраст и состояние желудочно-кишечного тракта пациента. Даже обычный стресс (школьная контрольная) способен резко изменить показатели, не говоря уже о физической нагрузке, погоде (!), наличии простудных заболеваний и даже посещении парной (перегрев), солнечной инсоляции.

При проведении самоконтроля сахара крови следует стремиться к цифрам, близким к нормальным, т. е. натощак и перед приемами пищи — не более 6 ммоль/л, через 1,5-2 часа после еды — не более 8 ммоль/л.

К ЧЕМУ ПРИВОДИТ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ?

- плохим показателям гликемии (высокий уровень HbA1c);
- отставанию в физическом развитии (росте и весе);
- задержке пубертата;
- низкому качеству жизни;
- инвалидизации.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

У некоторых больных течение сахарного диабета характеризуется резистентностью (устойчивостью) к инсулину, т. е. таким состоянием, при котором для до-

стижения нормального биологического эффекта инсулина (состояние нормогликемии) требуются значительно более высокие дозы гормона или такое состояние, при котором нормальное количество гормона (инсулина) дает лишь субнормальный гормональный эффект.

У здорового человека поджелудочная железа вырабатывает 30-45 ЕД (в среднем 36 ЕД) инсулина в сутки, и для компенсации углеводного обмена после панкреатэктомии (удалении поджелудочной железы), выполняемой по поводу различных поражений железы (острый или хронический панкреатит, опухоли и др.), требуется именно такое количество инсулина. Однако у некоторых больных диабетом для нормализации углеводного обмена требуется гораздо большие дозы инсулина.

Некоторые ученые под резистентностью к инсулину понимают состояние, при котором требуется вводить инсулин в дозе 100 ЕД в сутки в отсутствие кетоацидоза. По мнению В.Г. Баранова и соавт. (1977), к инсулинорезистентному следует относить сахарный диабет, при котором для компенсации нарушений углеводного обмена требуется 200 ЕД и более инсулина в сутки.

Причины резистентности к инсулину различны. Ее развитие может быть связано с нарушением образования инсулина (секреция инсулина с измененной молекулярной структурой или нарушение процессов конверсии проинсулина в инсулин), наличием антагонистов инсулина (повышение секреции СТГ, кортизола, глюкагона, катехоламинов, наличие антител к инсулину и рецепторам инсулина), изменением количества рецепторов или чувствительности периферических тканей (уменьшение количества рецепторов или изменение их аффинности к инсулину, нарушения трансдукции гормонального сигнала, пострецепторные дефекты, в частности нарушение гексозаминового пути обмена глутамина).

Причинами резистентности к инсулину могут быть изменения чувствительности периферических тканей-мишеней и печени к инсулину, нарушение различных пострецепторных механизмов, включая изменение транспорта глюкозы через клеточную мембрану и др. Резистентность к инсулину при сахарном диабете I типа может быть также обусловлена образованием антител к инсулину или его компонентам, содержащимся в коммерческих препаратах инсулина.

Резистентность к инсулину необходимо отличать от псевдоинсулинрезистентности, которая наблюдается при неправильном питании больных сахарным диабетом, когда вследствие увеличения в диете углеводов развивается гипергликемия и, в связи с этим, для компенсации углеводного обмена приходится повышать дозы инсулина.

Врачебная тактика состоит, прежде всего, в определении природы инсулинорезистентности. Санация очагов хронической инфекции (отит, гайморит, холецистит

и др.), замена одного вида инсулина другим или совместное с инсулином применение одного из пероральных сахароснижающих препаратов, активное лечение имеющихся заболеваний желез внутренней секреции дают хорошие результаты.

Иногда прибегают к глюкокортикоидам: несколько увеличивая суточную дозу инсулина, сочетают его введение с приемом преднизолона в дозе около 1 мг/кг массы тела в день в течение не менее 10 дней. В дальнейшем в соответствии с имеющимися гликемией и глюкозурией постепенно снижают дозы преднизолона и инсулина. Иногда возникает необходимость более длительного (до месяца и более) применения малых (10-15 мг в день) доз преднизолона.



ФИТОТЕРАПИЯ ДИАБЕТА

*«Многие растения обладают антиоксидантным действием, поэтому использование их в комплексной терапии сахарного диабета имеет большое значение **для сохранения остаточной функции β -клеток, причем их применение должно быть постоянным**» (Главный эндокринолог РФ, И. И. Дедов 1995, «Проблемы эндокринологии» № 5).*

«Исследования показали, что лекарственные травы не только оказывают положительное влияние на состояние углеводного обмена у больных, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом. При использовании антидиабетического сбора из лекарственных трав больным, получающим инсулинотерапию, отмечалось более стабильное течение заболевания, что позволило уменьшать дозы инсулина, необходимые для компенсации сахарного диабета. Благоприятное влияние антидиабетический сбор оказывает на функцию желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, фитотерапия или лечение лекарственными травами с успехом используется при лечении сахарного диабета, причем в одних случаях удается полностью перейти на терапию сборами из трав, в других существенно снизить дозу пероральных сахароснижающих препаратов, а в некоторых случаях и дозу инсулина.

Однако, следует отметить, что не всегда удается полностью перевести больных на лечение лекарственными травами и отказаться от применения лекарственных синтетических препаратов. Фитотерапия тем не менее должна занять соответствующее место» («Диабетология». Руководство для врачей. Балаболкин. Главный диабетолог РФ).

Я специально выделил отношение к фитотерапии в диабетологии главных специалистов-эндокринологов нашей страны, так как большое количество врачей, незнакомых с возможностями научного направления традиционной медицины — «фитотерапии», которая является также лицензированным видом деятельности, периодически позволяют себе (особенно на всевозможных форумах и блогах) писать околесицу не понимая сути процесса и не имея соответствующей подготовки.

Я всегда приветствую конструктивную критику, но, если я не имею специализацию (переподготовку) по хирургии, я никогда не пойду на специализированный портал кардиохирургов и не начну поучать коллег, как именно нужно делать шунтирование и делать ли это вообще. А некоторые «всезнайки» почему-то позволяют себе это.

Отступлю от темы, но это важный вопрос, который касается не только взаимоотношений между коллегами, но и между пациентами, иначе получается грустная формула: «Два врача — три мнения». Так не должно быть.

Когда меня лично заинтересовали традиционные методы (в то время очень модные в СССР) рефлексотерапии, я сделал все возможное, чтобы пройти классическое обучение в КНР, правда, позже все равно пришлось идти на кафедру УВ Гойденко для нострификации, но есть существенная разница между несколькими месяцами переподготовки и тремя годами учебы. Тоже было и с Аюрведой (*санскр. «Наука жизни»*), но для этого пришлось посетить Индию и Шри-Ланку. Причем, все учреждения были государственными, дающие право практиковать данные виды деятельности в Юго-Восточной Азии на вполне законных основаниях.

Если у вас есть подобные специализации, я готов вступить в дискуссию, если нет, тогда о чем мы можем говорить, если у вас просто нет соответствующей подготовки, а огульно очернять тысячелетний опыт самых серьезных медицинских школ — несерьезно.

На Востоке весьма своеобразное отношение к «Научной Западной медицине»: как правило, доктор прошел стандартное обучение в Англии (Америке) до степени доктора медицины и многолетнее обучение на Родине по традиционной дисциплине. Там никому не придет в голову критиковать человека, который занимается Аюрведой или акупунктурой, так как уровень его образования крайне высок.

В Индии ситуация очень показательна в отношении населения к медицине — все хронические заболевания стараются лечить с помощью традиционной медицины и только в случае экстренных состояний (оперативное лечение) обращаются в современные клиники. При этом нет никакого «отторжения» и противостояния: «Западная медицина» — «Восточная медицина».

В России отношение к «восточной медицине», которую никто в глаза на самом деле и не видел, очень «терпимое». Конечно, столица наводнена всевозможными центрами «Тибетской медицины», в которых, кроме имеющего внешнее сходство персонала (гастарбайтеры из Бурятии), никакой тибетской медицины нет и это откладывает негативный отпечаток на сознание.

Скажем прямо: в самом Китае найти настоящего доктора традиционной медицины совсем не просто, несмотря на всю перенаселенность. В лучшем случае

на о. Ханьнань или в Пекине вам предложат... пищевые добавки. Но это не значит, что грамотных специалистов нет — они есть, но вдали от туристических маршрутов.

Еще один важный момент — стоимость. Совершенно неверно полагать, что лечение настоящими традиционными препаратами дешево. Оно очень дорого как в Индии и Китае, так и в США-Канаде-России. Если речь идет о действительно настоящих препаратах.

Если же рассматривать проблему терапии, то в последние годы интерес к традиционной медицине значительно возрос и особенно к лечению диабета растениями. 40% пациентов употребляют как дополнение к базисной терапии растения (Berman V. M. et al., 1999).

По другим данным (Ryan E. A. et al., 2001), 78% больных диабетом употребляют медикаменты, предписанные врачом, а 31%, т. е. 1/3 — средства альтернативной медицины, эффективность которых они оценивают ниже. Траты же на приобретение последних почти одинаковы с современными лекарственными препаратами.

По данным М. Е. Adouks с соавторами (2002), в Марокко 80% пациентов с диабетом, артериальной гипертонией и заболеваниями сердца используют фитотерапию без знаний токсичных доз растений, заявляя, что такое лечение дешевле (58%) и более эффективно (40%), чем современные медикаменты.

75% больных диабетом II типа употребляют растения в сочетании с пероральными гипогликемическими препаратами и 10% больных диабетом I типа в комбинации с инсулином.

Представляют интерес приводимые Н. Jonad с соавторами (2001) результаты опроса 1527 пациентов, из которых 1095 — больных диабетом, 158 — заболеваниями сердца и 274 — заболеваниями почек лечились растениями. 54% опрошенных заявили, что фитотерапия дешевле, чем синтетические лекарственные средства и 38%, что она более эффективна и что результаты ее лучше (72%).

Гипогликемизирующее действие многих растений, применяемых при диабете эмпирически, в последнее время получило экспериментальное подтверждение (Матковская А. Н., Трумпе Т. Н., 1991). С каждым годом растет число сообщений о способности тех или иных растений снижать уровень глюкозы в крови больных диабетом, повышать толерантность к ней и чувствительность рецепторов к инсулину, уменьшать постпрандиальную гликемию и восстанавливать нарушенный липидный обмен.

ПРАВИЛА ПРИЕМА ФИТОПРЕПАРАТОВ

Дорогой читатель, обратите, пожалуйста, самое серьезное внимание на нижеследующую информацию: лечение лекарственными растениями (фи-

тотерапия) при правильном применении рассматривается не как некая разновидность народных методов самолечения, а точно такая же часть научной доказательной медицины, как и обычная фармакотерапия или заместительная гормональная терапия.

Это не прием гомеопатических препаратов — гомеопатия вообще не имеет никакого научного обоснования до сих пор, но существуют аптеки, проводятся конгрессы...

Фитотерапия — это не прием БАДов. Более детально этот вопрос будет рассмотрен в конце работы.

За десять лет практики я смог практически доказать, что при длительном (около трех лет) приеме фитопрепаратов по определенному алгоритму (Патенты РФ), удастся восстановить иммунокомпетентность организма (контроль иммунограмм), нарушение углеводного баланса (уровень гликированного гемоглобина), восстановить эндокринную деятельность поджелудочной железы (уровень С-пептида).

Прошу не путать индивидуально подобранные к конкретному пациенту и периодически сменяемые сборы лекарственных растений с бессистемным приемом сахароснижающих трав, это совершенно разные вещи. Я прекрасно понимаю, что бывает:

- родственники разных пациентов (из самых лучших побуждений) пытаются объединиться из экономических соображений и начинают пробовать давать лекарства, предназначенные для другого пациента своим детям, хотя они им назначены не были, ну какой с вашей точки зрения здесь будет эффект?..
- вычитав в книгах рецепты народной и традиционной медицины, пробуют давать детям и внукам некие «травяные чаи» и удивляются, что нет эффекта, а раз так, делают они вывод, то и по-другому делать не имеет смысла... Очень странное суждение для неспециалиста. Или вы учились этому более 15 лет?

Я прекрасно понимаю, что все хочется получить бесплатно, но так не бывает. Давайте жить реалиями, а не иллюзиями. Ни я, со своими изобретениями и достижениями, ни вы со своими пациентами никому, кроме нас самих в мире не нужны. Государство здесь совсем ни при чем, оно обеспечило тот минимум, который действительно необходим: вы бесплатно получаете препараты инсулина, проходи-

те школу диабета — это тоже большие средства. Они покрываются системой медицинского страхования.

Но ведь вы хотите большего, а за большее и мне и вам необходимо платить — это грустная, но правда. Космический корабль можно создать из фанеры, но его нельзя запустить в космос, будь вы хоть трижды гениальны. Но вернемся к фитотерапии.

1. Лекарственные сборы принимают не столько с целью снижения уровня глюкозы в крови — на это способны банальные сборы («Арфазетин»). Главным является регенерация собственных β -клеток (сборы, подбираемые строго индивидуально и сменяемые по определенному алгоритму в зависимости от многих факторов). Кроме того, одной из самых сложных задач является регулирование иммунитета.
2. Этого невозможно добиться при систематическом грубом нарушении диеты и невыполнении назначений (злоупотребление легкоусвояемыми углеводами). Уровень гликемии должен быть не выше 8 ммоль на фоне приема препаратов, заметьте — не снижение до 8 ммоль фитопрепаратами, а прием фитопрепаратов на фоне 8 ммоль!

Лекарственные сборы принципиально должны:

- подбираться строго индивидуально для каждого пациента, несмотря на то, что имеется «ядро» состоящее из базового сбора, оказывающего терапевтическое действие (Патенты РФ);
- систематически меняться как для исключения привыкания организма, так и для оказания специфического эффекта на определенном лечебном этапе.

В случае терапии сложных декомпенсированных случаев после установки причины и устранения следствия проводятся курсы рефлексотерапии (лазеропунктура или акупунктура). В настоящее время идет серьезная работа над новыми экспериментальными методами постгеномных технологий.

МЕХАНИЗМЫ ФИТОТЕРАПИИ

Научный анализ данных (М.А. Гриневич, 1990) медицинского использования лекарственных растений, а также сложных многокомпонентных рецептов традиционной медицины Китая, Кореи и Японии выявил большое количество антидиабетических растений и лекарственных композиций (комплексов), присутствующих во многих рецептах для лечения диабета. Многолетнее и даже многовековое эмпирическое применение некоторых из них получило в последние годы научное, экспериментальное подтверждение.

ВНИМАНИЕ! Речь не идет о растениях, которые просто снижают уровень гликемии, речь идет о целом комплексе эффектов, восстанавливающих нормальный углеводный баланс в организме и оказывающий иммунорегулирующую функцию.

Наиболее известным противодиабетическим средством традиционной восточной медицины является женьшень (*Panax ginseng* C. A. Mey.). Его препараты понижают уровень сахара в крови при алиментарной и адреналиновой гипергликемии, повышают толерантность организма по отношению к углеводам, оказывают потенцирующее действие на гипогликемический эффект инсулина в опытах на животных.

Другой представитель этого же семейства (*Araliaceae*) — элеутерококк колючий (*Eleutherococcus senticosus* (Rupr. et Maxim.)) обладает более сильным антигипергликемическим действием, чем женьшень при адреналиновой, а также и алиментарной гипергликемии.

Экстракт элеутерококка в эксперименте на животных с аллоксановым диабетом препятствует глюкозурии, падению уровня гликогена в печени и мышцах, повышает инсулиновую активность крови, оказывает защитное действие на островковый аппарат поджелудочной железы от повреждающего агента. Таким образом, имеются данные, свидетельствующие о том, что препараты женьшеня и элеутерококка нормализуют уровень сахара в крови, повышенный как в результате избыточного приема с пищей, так и при диабете.

Антидиабетическим действием обладают и «родственники» женьшеня и элеутерококка — аралия высокая (*Aralia elata*), заманиха высокая (*Oplopanax elatus* Nakai), акантопанакс сидячецветковый (*Acanthopanax sessiliflorus* (Rupr. et Maxim.) Seem.). Экстракт и сумма гликозидов из его корней значительно ускоряют снижение концентрации глюкозы в крови, повышают содержание гликогена в печени, значительно облегчают течение экспериментального (аллоксанового) диабета.

Применение калопанакса семилопастного (*Kalopanax septemlobus* (Thunb.) Koidz.) в виде настоя листьев, корней или ягод помогало животным легче переносить введение большой дозы сахара. Целый ряд растений оказывает непосредственное воздействие на поджелудочную железу, например солодка (*Glycyrrhiza glabra* L.), атрактилодес яйцевидный (*Atractylodes ovata* (Thunb.) DC.), лен (*Linum amurense*).

Отвар льняного семени вызывает отчетливые морфофункциональные изменения эндокринного аппарата поджелудочной железы при аллоксановом диабете. У подопытных животных, больных тяжелой формой диабета, при которой, как правило, 45% животных погибает, лечение отваром льняного семени вызыва-

ет не только снижение уровня сахара в крови, но и регенерацию островковой ткани поджелудочной железы. Особенно интересно и важно то, что мелкие островки Лангерганса образовывались, как и в эмбриогенезе, из малодифференцированных клеток вставочных отделов железы. Те же изменения наблюдались и при применении отвара льняного семени при латентной форме аллоксанового диабета: увеличивалась площадь островковой ткани, повышалось образование инсулина, снижался уровень сахара в крови.

ВНИМАНИЕ! После неоднократных выступлений на ЦТВ и демонстрации пациентов, которые находятся без заместительной терапии более пяти лет многие просто... стали пить семя льна. Хочу сразу сказать тем, кто читает эти строки — надо знать как и когда это делать. Бесконтрольный прием отвара семени льна приведет к тому, что окончательно произойдет истощение поджелудочной железы в отношении β -клеток. Необходимо «иммунное прикрытие» для клеток, а этого не так просто добиться — не экспериментируйте.

В народной медицине Дальнего Востока, а также в странах Средиземноморья для лечения диабета применяют корни лопуха большого (*Arctium lappa*), горец птичий (*Polygonum aviculare*) и полынь Сиверса (*Artemisia sieversiana*). Последние два растения, входящие в состав комплексного тибетского лекарства, оказались эффективными на ранних стадиях экспериментального панкреатита. Проявив противовоспалительное действие, нормализуя ферментативную деятельность, вызывали положительные сдвиги в системе гемостаза.

Настои травы хвоща полевого (*Equisetum arvense*), крапивы (*Urtica dioica*) наряду с гипогликемическим эффектом несколько сглаживали патоморфологические изменения в поджелудочной железе и печени, обусловленные действием аллоксана.

Отвары караганы гривастой (*Caragana jubata*) повышали в эксперименте резистентность поджелудочной железы к альтерации, стимулировали регенерацию островков Лангерганса препятствуя тем самым диабетогенному действию аллоксана.

Настойка плодов паслена черного (*Solarium nigrum*) после 30-дневного введения животным снижала уровень глюкозы в крови на 21%.

Гипогликемизирующее действие оказывает настой листьев черники. Трехдневный курс лечения снижает уровень глюкозы в крови вдвое.

Широко известен в качестве антидиабетического средства и применяется во многих странах одуванчик лекарственный (*Taraxacum officinalis Wigg*).

Луб бархата амурского (*Phellodendron amurense Rupr.*), листья ореха маньчжурского (*Juglans mandshurica*) способствуют усвоению организмом глюкозы и применяются в Китае как вспомогательное средство при лечении диабета.

Пырей ползучий (*Agropyron repens*) издавна применялся в качестве противодиабетического средства в Древней Греции, в Древнем Риме, в средневековой и современной медицине европейских стран.

Отвар травы подмаренника настоящего (*Galium verum*) применяют при диабете на Камчатке и Командорских островах, ярутку полевую (*Thlaspi aruense*) — в Якутии, частуху восточную (*Alisma orientate*) — в Китае.

Во многих странах применяется при диабете произрастающая на Дальнем Востоке зимолюбка зонтичная (*Chimaphila umbeltata*), ее листья описаны в Британском фармацевтическом кодексе и Формуляре США.

Нельзя не отметить значение для вспомогательного лечения диабета отваров из оболочки фасоли, семян вики, цветков кукурузы, представляющих собой «съедобные лекарства», или «лекарственную пищу», которую можно употреблять повседневно. Английский журнал «New Herbal Practitioner» рекомендует отвар стручков фасоли с хмелем, который является источником иона хрома, необходимого для связи молекулы инсулина с рецепторами клеточных мембран.

Таким образом, многие лекарственные растения обладают «инсулиноподобным» действием и уже сейчас могут быть использованы в качестве вспомогательных средств в комплексном лечении диабета. Изучение некоторых из них на животных с экспериментальным панкреатитом, установившее благоприятные морфо-функциональные изменения в эндокринном аппарате поджелудочной железы, позволяет надеяться, в принципе, на возможность в будущем патогенетической терапии сахарного диабета.

Условно-антидиабетические растения:

- Аралия высокая — *Aralia elata*;
- Астрагал перепончатый — *Astragalus membranaceus Bunge*;
- Борец Фишера — *Aconitum fischeri Reichenb.*;
- Женьшень настоящий — *Panax ginseng C. A. Mey.*;
- Заманиха высокая — *Oplopanax elatus (Nakai) Nakai*;
- Зимолюбка зонтичная — *Chima-philla umbellata (L.) W. Barton*;
- Истод тонколистный — *Polygala tenuifolia Willd.*;
- Калопанакс семилопастный — *Kalopanax septemlobus (Thunb.) Koidz.*;
- Карагана гривастая — *Caragana jubata (Pall.) Poir.*;

- Кодонопсис мелковолосистый — *Codonopsis pilosula* (Franch.) Nannf.;
- Купена душистая — *Polygonatum odoratum* (Mill.) Druce;
- Лапчатка пижмолистная — *Potentilla tanacetifolia* Willd. ex Schlecht.;
- Лопух большой — *Arctium lappa* L.;
- Мелколепестник канадский — *Erigeron canadensis* L.;
- Норичник Ольдгэма — *Scrophularia oldhamii* Oliv.;
- Орех айлантолистный — *Juglans ailanthifolia* Carr.;
- Паслен черный — *Solanum nigrum* L.;
- Повой заборный розовый — *Calystegia sepium* (L.) R. Br.;
- П. плющевидный — *C. hederaceae* Wall.;
- Посконник Линдлея — *Eupatorium lindleyanum* DC.;
- Пузатка (гастродия) высокая — *Gastrodia elata* Blume;
- Рогоз широколистный — *Typha latifolia* L.;
- Родиола розовая (золотой корень) — *Rhodiola rosea* L.;
- Сушеница топяная — *Gnaphalium uliginosum* L.;
- Тис остроконечный — *Taxus cuspidata* Siebold et Zucc. ex Endl.;
- Черника обыкновенная — *Vaccinium myrtillus* L.;
- Черноголовка обыкновенная — *Prunella vulgaris* L.;
- Ярутка полевая — *Thlaspi arvense* L.

Некоторые растения, применяемые в Восточной традиционной медицине, в классической фармакологии являются либо ядовитыми, либо сильнодействующими, но их никто и никогда не употреблял без предварительной обработки после которой указанные негативные качества растения инактивировались.

Вызывает немалое удивление негативная реакция в отношении этих растений некоторых руководителей кафедр фармакологии, которые по видимому просто не знакомы с технологией предварительной обработки данной группы лекарственных веществ. Хотя, что говорить о восточных препаратах, когда большая часть отечественных лекарственных растений мало изучена, а применяется в медицинской практике лишь сотая часть.

С целью расширения поиска природных лекарств, обладающих гипогликемическим, антидиабетическим действием, в пределах сопредельных стран Восточной Азии анализу подверглись сложные многокомпонентные прописи традиционной медицины Китая, Кореи и Японии. ЭВМ по кумулятивным индексам выделены условно-антидиабетические растения, наиболее часто встречающиеся в рецептах для лечения этого заболевания, а позднее и целые лекарственные композиции, присутствующие в целом ряде рецептов и являющиеся ответственными, как можно предполагать, за их специфическое действие.

В китайских рецептах выявлено сочетание (композиция) растений, встречающееся во многих прописях для лечения диабета и состоящее из гриба — пории кокосовидной (*Poria cocos*), частухи восточной (*Alistna orientalis*), аконита Фишера (*Aconitum fischeri*), коричника китайского (*Cinnamomum cassia*).

В японских рецептах — гриб пахима хоэлян (*Pachyma hoelen*), женьшень (*Panax ginseng*) и лимонник китайский (*Schigandra chinensis*);

В Юго-Восточной Азии:

- Акантопанакс сидячецветковый — *Acantiopanax sessiliflorus* (Rupr. et Maxim.) Seem.;
- Атрактилодес яйцевидный — *Atractylodes ovata* (Thunb.) DC.;
- Бархат амурский — *Phellodendron amurense* Rupr.;
- Брусника обыкновенная — *Vaccinium vitisidaea* L.;
- Голубика болотная — *Vaccinium uliginosum* L.;
- Горец птичий — *Polygonum aviculare* L.;
- Крапива двудомная — *Urtica dioica* L.;
- Одуванчик монгольский — *Taraxacum mongolicum* Hand. Mazz.;
- Орех маньчжурский — *Juglans mandshurica* Maxim.;
- Подмаренник настоящий — *Galium verum* L.;
- Полынь Сиверса — *Artemisia sieversiana* Willd.;
- Пырей ползучий — *Agropyron repens* (L.) Beauv.;
- Свободнаягодник колючий (элеутерококк колючий) — *Eleutherococcus senticosus* (Rupr. et Maxim.) Maxim.;
- Хвощ полевой — *Equisetum arvense* L.;

- Частуха восточная — *Alisma orientate (Sam.) Juz.*;
- Аконит Фишера — *Aconitum fischeri Reichenb.*;
- Женьшень настоящий — *Panax ginseng C. A. Mey.*;
- Кизил лекарственный — *Cornus officinalis Siebold et Zucc.*;
- Коричник китайский — *Cinnamomum cassia Blume*;
- Лимонник китайский — *Schisandra chinensis (Turcz.) Baill.*;
- Пахима хоэлян — *Pachyma hoelen Rumph.*;
- Пион полукустарниковый — *Paeonia suffruticosa Andr.*;
- Пория кокосовидная — *Poria cocos Wolf.*;
- Ремания китайская — *Rehmannia chinensis Libosch.*;
- Солодка голая (лакрица) — *Glycyrrhiza glabra L.*;
- С. уральская — *G. uralensis Fisch.*;
- Частуха восточная — *Alisma orientals (Sam.) Juz.*;
- Ямс китайский — *Dioscorea batatas Decne.*

Как уже упоминалось, наиболее известным антидиабетическим средством в странах Восточной Азии считается женьшень настоящий (*Panax ginseng*), который используется почти всегда в сочетании с другими средствами, чаще всего с солодкой, имбирем, коричником китайским и др.; реманией.

На примере эмпирической терапии диабета хорошо прослеживается одна из характерных особенностей восточной медицины — составление лекарства на сумму признаков — симптомов и синдромов заболевания.

Так, например, в Китае применяется сложное лекарство (отвар) для утоления патологической жажды, наблюдаемой у больных диабетом. В его состав входят:

- шлемник байкальский (*Scutellaria balcalensis Georgi*);
- жимолость японская (*Lonicera japonica Thunb.*);
- коптис китайский (*Coptis chinensis Franch.*);
- пион (*Paeonia moutan Sims*);
- хризантема китайская (*Chrysanthemum sinense Sabine*);
- дерева китайская (*Lycium chinense Mill.*).

Для воздействия на функцию поджелудочной железы назначается другой отвар:

- пория кокосовидная (*Poria cocos* Wolf);
- атрактилодес яйцевидный (*Atractylodes ovata* (Thunb.) DC.);
- солодка голая (*Glycyrrhiza glabra* L.);
- кардамон дурнишниковый;
- пуэрария волосистая (*Pueraria hirsuta* Matsumura).

Для общего воздействия на организм назначается тонизирующий отвар:

- женьшень (*Panax ginseng* C. A. Mey.);
- наперстянка (*Digitalis purpurea* L.);
- диоскорея (*Dioscorea batatas* Decne.).

Одним из лучших лекарств считается «Сен-ди-Хуан», в состав которого входят:

- женьшень (*Panax ginseng* C. A. Mey.);
- дереза китайская (*Lycium chinense* Mill.);
- кизил лекарственный (*Cornus officinalis* Siebold et Zucc.);
- ремания китайская (*Rehmannia chinensis* Libosch.);
- спаржа клубеньковая (*Asparagus cochinchinensis* (Lour.) Merr.).

Приведенные в данном разделе материалы позволяют заключить, что насчитывается немало лекарственных растений, представляющих интерес для испытания их в качестве антидиабетических. Интересны и перспективны в этом плане отдельные семейства. Известно, например, что в национальной медицине Бирмы используются *Leguminosae*, *Moraceae*, *Cucurbitaceae*, *Myrtaceae*, *Asclepidaceae*, *Bombaceae*, *Superaceae*.

ОТ АРАБСКОЙ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ ДО СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В трактате средневекового армянского доктора Амирдовлата Амоссиаци «Ненужное для неучей» (отличный научный перевод выпущен издательством «Наука») есть очень интересный рецепт, который рекомендован не только для ежегодной профилактики многих заболеваний, но в частности и для лечения диабета. А. Амоссиаци является продолжателем традиции известного арабского доктора Авиценны (Абу Али Ибн Сины).

Удивлял тот факт, что основой лекарства являлся мед. Недавние исследования израильских коллег отчасти пролили свет на этот вопрос. Ученые Еврейского университета в Иерусалиме (Hebrew University of Jerusalem) выявили ключевой сигнал, стимулирующий образование инсулин-продуцирующих β -клеток поджелудочной железы — открытие, способное в конечном итоге помочь найти пути к восстановлению функции поджелудочной железы при диабете I типа.

Работу в рамках многолетнего проекта возглавлял профессор Юваль Дор (Yuval Dor) из Научно-исследовательского медицинского института Израиля и Канады (Institute for Medical Research Israel-Canada) Еврейского университета, а также ученые из отделения диабета компании Roche pharmaceuticals и Медицинского центра Университета Хадасса (Hadassah University Medical Center). Статья об исследовании опубликована в журнале Cell Metabolism. «Наша работа показывает, что повышение уровня глюкозы в крови стимулирует регенерацию β -клеток», — говорит профессор Дор. «Но за сигнал отвечает не находящаяся в крови глюкоза как таковая, а чувствительность к глюкозе β -клеток, что и является ключом к их регенерации».

У пациентов с диабетом I типа (или ювенильным диабетом) иммунная система ошибочно атакует инсулин-продуцирующие β -клетки, что приводит к снижению синтеза инсулина и в конечном итоге к потере функции β -клеток. Без инсулина клетки организма не могут усваивать находящуюся в крови глюкозу и использовать ее для получения энергии. Как результат, глюкоза накапливается в крови, а клетки и ткани страдают от недостатка энергии. Поэтому пациенты с диабетом I типа должны получать инъекции инсулина и ежедневно контролировать его уровень в крови.

Для излечения диабета I типа необходимо разработать методы, позволяющие усилить деление β -клеток и увеличить их общую массу. Исходя из этого, становится понятной потенциальная терапевтическая значимость данного исследования. Используя генетические методы профессор Дор, а также соведущий автор статьи профессор Бенджамин Глейзер (Benjamin Glaser) из Медицинского центра Университета Хадасса, разрушили 80 процентов инсулин-продуцирующих β -клеток поджелудочной железы взрослых мышей, превратив, таким образом, животных в диабетиков.

При сравнении этих мышей с контрольными ученые обнаружили, что у мышей с развившимся диабетом и повышенным уровнем глюкозы образовалось большее количество новых β -клеток, чем у здоровых животных. Это позволяло предположить, что ключевым игроком в регенерации β -клеток является глюкоза. Но дальнейшие исследования показали, что главная молекула-триггер регенерации β -клеток — чувствительный к глюкозе фермент глюкокиназа (*glucokinase*).

Это означает, что чем больше работа, которую нужно выполнить β -клетке (то есть чем больший стресс она испытывает), тем интенсивнее она пролиферирует.

Показав, что регенерация β -клеток зависит от уровней экспрессии глюкокиназы, это открытие может проложить путь к разработке нового лекарственного препарата, модулирующего эти уровни или другие звенья чувствительного к глюкозе пути и способного направить β -клетки по пути деления. Если будет найден механизм, предотвращающий атаку на бета-клетки со стороны иммунной системы, как это происходит у больных диабетом I типа, комбинированное лечение с применением такого препарата может обеспечить полное излечение этого заболевания.

Исследования в этой области продолжаются и их конечной целью является переход к клиническим испытаниям. Недавние исследования выявили удивительный регенеративный потенциал инсулин-продуцирующих β -клеток у мышей, что свидетельствует о возможности регенеративной терапии диабета I типа у человека. Физиологическая регенерация β -клеток в условиях стресса основывается на усиленной пролиферации выживших β -клеток, но факторы, стимулирующие и регулирующие этот ответ, оставались неизвестными.

Теперь установлено, что масса β -клеток контролируется скорее системно, чем локальными факторами, такими как повреждение ткани. Главным положительным регулятором основной и компенсаторной пролиферации β -клеток *in vivo* являются хронические изменения в метаболизме глюкозы в β -клетках, а не уровни глюкозы в крови как таковые. Внутриклеточные, генетические и фармакологические воздействия на клетки показали, что обусловленное метаболизмом стимулирование деления β -клеток осуществляется посредством глюкокиназы — первая стадия гликолиза, сопровождающаяся последующим закрытием каналов КАТР и деполяризацией мембраны.

Таким образом, полученные данные раскрывают молекулярный механизм гомеостатического контроля над массой β -клеток, основанный на метаболических потребностях.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ ПРИ ДИАБЕТЕ

Во все времена широко использовали целебные растения для лечения самых различных заболеваний, в том числе и для терапии сахарного диабета. Современная медицина использует более 270 видов лекарственных растений и около 200 из них оказывают сахаропонижающий эффект.

В народной медицине в качестве антидиабетических средств с античного периода используются галеновые препараты растительного происхождения, кото-

рые снижают уровень сахара в крови. Это — экстракт из стеблей и листьев тутового дерева, черники, чеснока, тмина, лимонных корок, хмеля, семян лютиков, капусты и пр. (Пронин В. С., 1992).

В Китае для лечения сахарного диабета использовали женьшень, спаржу, кизил, астрагал и смеси нескольких растений.

В Болгарии для лечения легких форм диабета применяют галегу, кукурузные рыльца, фасоль, одуванчик и др.

В Индии — препарат из чеснока, лука, одуванчика и др. В Индии насчитывают 24 местных растения для терапии диабета, снижающих уровень сахара в крови (Chako E., 2003).

Растений, обладающих гипогликемической активностью, насчитывается более 200 видов, представителей более 50 семейств, а выделенные из многих растений активные вещества относятся к различным классам химических соединений: гликозидам, сапонидам, алкалоидам, полисахаридам и т. д.

При диабете I типа применяют растения, увеличивающие синтез и секрецию инсулина поджелудочной железой (экстракты из корней и корневищ женьшеня, родиолы розовой, левзеи и др.). Многие травы и фрукты содержат фруктозу, которая заменяет глюкозу в метаболизме и усваивается клетками по инсулиннезависимому механизму. Источником фруктозы могут быть растения, богатые инулином (не путать с инсулином): при гидролизе инулина образуется фруктоза. Известно, что растительные вещества обогащают организм щелочными радикалами, а глюкоза в слабощелочном растворе способна превращаться в легкоусвояемые организмом углеводы (фруктозу, маннозу), для усвоения которых не требуется инсулин. Таким образом, у части больных возможно уменьшение дозы вводимого инсулина.

Протекторное действие с целью сохранения β -клеток поджелудочной железы на ранних стадиях развития инсулинозависимого сахарного диабета возможно реализовать путем снижения свободно-радикального окисления, так как активные формы кислорода вызывают нарушения в структуре ДНК β -клеток, стимулируют патологическую активацию поли (АДФ-рибоз) синтетазы (ответственной за репликацию ДНК), что приводит к повышению утилизации НАД с последующим истощением его запасов в клетке. Это является причиной снижения синтеза протеина, включая проинсулин, и последующей гибели β -клетки (Дедов И. И. и др., 1995). Поэтому антиоксиданты (витамин Е и никотинамид) оказывают протекторный эффект у больных с впервые выявленным инсулинозависимым сахарным диабетом, что показано И. И. Дедовым с соавторами (1995).

Противодиабетическое действие растений зависит от присутствия в них инсулиноподобных соединений (гликозид мартилин, алкалоид галегин, циклический спирт инозит, комплекса витаминов и микроэлементов) и физиологического влияния на организм пациента (Д.З. Шукюров, 1969 и соавт.).

В результате исследований В.Г. Воронина, П. Касумовой (1968), установлено, что пероральный прием фитопрепаратов в виде определенных отваров и настоев вызывает регенерацию островковой части поджелудочной железы, при этом мелкие островки Лангерганса образуются, как и в эмбриогенезе, из малодифференцированных клеток вставочных отделов железы, что приводит к увеличению площади островковой ткани и повышает образование эндогенного инсулина. (L. Sendrail и соавт., 1961).

Ранее считалось, что β -клетки дифференцируются к концу внутриутробного периода и их количество в постнатальной жизни не меняется. Но установлено (Finegood D. 1995), что общий пул β -клеток в островке поджелудочной железе не постоянен, а динамичен и изменяется в зависимости от внутренних и внешних факторов. Увеличение количества эндокринных клеток осуществляется не только за счет репликации существующих клеток островка, но и путем неотрансформации из пула быстро делящихся клеток протоков железы (L. Bouwenset 1994).

Е. Anastasi с соавторами (1999) изучали взаимоотношения между панкреатическими протоками и островками в поджелудочной железе и подтвердили возможность образования эндокринных клеток из клеток протоков поджелудочной железы. Активные соединения и микроэлементы входящие в рецептурную пропись, являются важным источником иона хрома, необходимого для связи молекулы инсулина с рецепторами клеточных мембран (New Herbal Practitioner, 1978, № 1), обладают иммуномодулирующим действием (Дрожжинов Е. В., 2002).

ВЫВОД: учитывая вышеуказанное имеются достоверные данные о возможности успешной терапии именно СД I типа, что подтверждается полученными мной за период с 1999 года объективными данными клинических анализов.

Далее хочу частично процитировать работу «Фитотерапия сахарного диабета у детей» А. Сорокиной (кафедра фармакогнозии фармацевтического факультета ММА Москва, к.м.н.), В. Кукс (кафедра детских болезней лечебного факультета РГМУ Москва, к.м.н.), А. Углицких (кафедра детских болезней лечебного факультета РГМУ Москва):

«В комплексном лечении сахарного диабета и его осложнений у детей фитотерапия занимает определенное место. Существуют многочисленные показания при назначении большого числа лекарственных растений (ЛР) при сахарном диабете, так как спектр поражений и осложнений со стороны различных органов

и систем велик. Потому все ЛР, применяемые для лечения данного заболевания, условно можно разделить на две группы:

1. ЛР, влияющие на ряд эндокринных желез, оказывающих полиграндулярное действие. При помощи ЛР-адаптогенов можно, оказывая активирующее действие на эндокринную систему, влиять на неспецифическую реактивность организма и координировать метаболизм.

Таковыми ЛР оказывающими полиграндулярное действие, являются женьшень, элеутерококк колючий, заманиха высокая, аралия маньчжурская, левзея сафроловидная, лимонник китайский, родиола розовая. Учитывая силу характер действия данных ЛР в детской практике предпочтительнее использовать элеутерококк.

2. ЛР оказывающие гипогликемизирующий эффект. Химическая природа соединений, оказывающих сахароснижающий эффект, очень разнообразна: это и алкалоиды, и гликозиды и сапонины, и другие вещества. Преимуществом этих веществ перед инсулином является то, что они небелковой природы, не перевариваются в пищеварительном канале и могут действовать при приеме внутрь. Некоторые ЛР влияют на обмен углеводов в организме более физиологично, чем синтетические противодиабетические препараты, снижающие только повышенный уровень глюкозы в крови и не влияющие на нормальную гликемию.

В настоящее время известно достаточно большое количество ЛР, обладающих гипогликемическим действием: аралия маньчжурская, женьшень, фасоль обыкновенная, брусника обыкновенная, черника, зверобой продырявленный, кукуруза, крапива двудомная, чеснок, лимонник китайский, липа круглолистная, лен, эвкалипт, земляника лесная, малина, рябина, девясил высокий, левзея сафроловидная, лопух большой, одуванчик, цикорий, капуста огородная, подорожник большой.

Существует несколько гипотез, относительно механизма гипогликемического действия ЛР.

1. Растительные вещества обогащают организм щелочными радикалами. В слабощелочной среде в присутствии $\text{Ca}(\text{OH})_2$ глюкоза может спонтанно превращаться во фруктозу и маннозу, для усвоения которых не требуется инсулин.
2. Растения семейства бобовых (горох, фасоль и др.), содержащие вещества группы гуанидоизоамилен, являются сильными основаниями и могут, с одной стороны, действовать подобно механизму, описан-

ному в предыдущем пункте, с другой — возможно действие, подобное бигуанидам.

3. Под влиянием некоторых фитопрепаратов усиливается восстановление β -клеток поджелудочной железы. Следовательно, гипогликемизирующее действие этих растений может быть обусловлено регенерацией инсулинпродуцирующих клеток панкреатических островков поджелудочной железы.
4. Многие ЛР, обладающие гипогликемизирующими свойствами, участвуют в регуляции иммунитета, нарушение которого является одним из звеньев развития сахарного диабета. Все ЛР, обладающие гипогликемизирующим эффектом, могут применяться самостоятельно (в виде настоев и отваров), либо в виде различных сборов.

Фармацевтическая промышленность выпускает 2 официально разрешенных сбора: «Арфазетин», состоящий из 7 ЛР и «Мирфазин», состоящий из 12 ЛР. Следует помнить, что ЛР нельзя заменить инсулин и другие противодиабетические препараты.

ЛР гипогликемического действия самостоятельно применяются при очень легких формах сахарного диабета или в состоянии преддиабета. Использование лекарственных растений у больных сахарным диабетом оказывается более эффективным если оно проводится параллельно с основным курсом лечения и направлено не столько на снижение содержания сахара в крови, сколько на лечение различных осложнений.

При составлении прописи лекарственного сбора рекомендуется, в первую очередь, включать ЛР у которых, наряду с основным фармакологическим действием, установлено гипогликемическое действие. В этом случае можно рассчитывать на комбинированное действие, направленное не только на коррекцию осложнений, но и на основное заболевание и, в ряде случаев, при правильном и регулярном приеме снизить дозу инсулина. Настои из ЛР принимаются в количестве 1,5-2 стакана в день (для взрослого), дробно, за 20 минут до еды.

Большое значение в терапии сахарного диабета имеет фитодиетика — использование в лечебном питании различных растений, в том числе и дикорастущих. В пищу больных сахарным диабетом рекомендуется включать салаты с листьями одуванчика, крапивы двудомной, цикория. Кроме того, важным является содержание в растениях пищевых волокон. В целом механизм действия пищевых волокон на организм человека сводится к подавлению аппетита, более быстрому наступлению чувства насыщения, нарушению всасываемости жира, ускорению продвижения содержимого по кишечнику, при этом отмечается снижение содержания сахара в крови. Больной сахарным диабетом должен потреблять около 30 г пищевых волокон ежедневно.

Сахараснижающее действие оказывает свежий сок ряда овощей. Ферментативную секрецию оказывает цельный сок или в разведении 1:1. В начале принимают 1/4-1/3 стакана сока за 30-40 минут до еды. При хорошей переносимости дозу увеличивают до 1 стакана. Рекомендуются следующие свежие соки: картофеля, листьев капусты. Сахаропонижающими свойствами обладают огородный салат, горох, соя, фасоль, грибы».

СБОРЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ ПРИ ДИАБЕТЕ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Я специально не указываю схему приема, так как все подобные назначения должны проводиться специалистом. Мне надоело за десятки лет выслушивать мнение некомпетентных людей, которые сами себе назначали (непонятно зачем) тот или иной сбор и удивлялись его неэффективности. А почему бы не купить, скажем, руководство по химиотерапии онкопациенту и не назначить самому себе «Мабтеру»?

При сочетании сахарного диабета с заболеваниями печени и желчного пузыря необходимо прежде сделать УЗИ — в зависимости от типа дискинезии желчного пузыря назначения будут отличны.

По гипокинетическому типу (сфинктер Одди расслаблен, пузырь атоничен, желчь постоянно выходит в 12-ти перстную кишку) рекомендуется использовать отвар следующих растений: зверобой продырявленный, донник желтый, бессмертник песчаный, тысячелистник, горец птичий (спорыш).

При гиперкинетической форме (спазмирован сфинктер, желчный пузырь переполнен): лист черники, корень валерианы, трава мяты перечной, бессмертник песчаный, кукурузные рыльца, спорыш, зверобой.

При лабильной форме: овес посевной, зверобой, кукурузные рыльца, лист черники, бессмертник, шиповник, столовая ложка.

При сочетании сахарного диабета с гастритом (пониженной кислотностью): подорожник большой (лист), золототысячник, лист черники, сок картофельный, горец птичий (спорыш).

При сочетании сахарного диабета с хроническим колитом, склонностью к запорам и дисбактериозе кишечника эффективны следующие настои: овес посевной, стручки фасоли, лист ореха грецкого, корень аира, кора крушины, спорыш, цветы ромашки.

ВАЖНО: прежде, чем лечить дисбактериоз, убедитесь, что он у вас есть! Увы, это не шутка. В последнее время вал литературы посвящен «очищению» ки-

шечника. А как итог — дисбактериоз. Прежде, необходимо сдать анализы, а позже назначить соответствующий бактериофаг (при наличии патогенной флоры), затем «заместительную» терапию. Но есть особенность — используя препараты типа «Бификол» во время приема натошак кисло-молочных продуктов длительно или живые формы («Нормофлорин» А и Б) микрофлора быстро не восстановится. Естественно, что в это период чеснок в пищу не употреблять, никакие «промывания-очищения» кишечника не выполнять.

С чем связано такое внимание к кишечнику? Michael Nauck (Germany) директор специализированного госпиталя для больных диабетом и другими эндокринными заболеваниями исследовал глюкагон-подобный пептид-1 (GLP-1) — гормон, вырабатываемый слизистой кишечника (инкретин) с многосторонним и значительным антидиабетическим действием.

К его эффектам относятся: а) глюкозависимый инсулинотропный эффект; б) глюкагоностатическое действие; в) снижение аппетита/возникновение чувства насыщения, что приводит к снижению объема потребляемой пищи и уменьшению массы тела; г) стимуляция роста островков поджелудочной железы, их дифференциации и регенерации.

При сочетании сахарного диабета с гастритом (повышенной кислотностью): овес посевной, подорожник, корень цикория, золототысячник, створки фасоли, лист грецкого ореха.

При сочетании сахарного диабета с колитами и поносами рекомендуются: овес посевной, зверобой, цветы ромашки, корень цикория, ольховые шишки, мята, лист черники.

При сочетании сахарного диабета с кардиопатией и патологией сосудов: пустырник, плоды боярышника, стручки фасоли, шлемник байкальский (корень), ягоды калины.

ВАЖНО: Не забывайте систематически проводить УЗДГ сосудов головного мозга и нижних конечностей, ЭКГ. Периодически делать расширенный биохимический анализ крови. Проводить осмотр глазного дна у окулиста.

При сочетании сахарного диабета с заболеваниями почек и мочевыводящих путей, на фоне нефропатии: корень солодки, лист черники, лист березы, трава толокнянки, эрва шерстистая, спорыш, кукурузные рыльца, зверобой.

ВАЖНО: Не забывайте систематически контролировать клинические анализы и УЗИ органов брюшной полости, не забывайте про измерение артериального давления.

Сахарный диабет и нейропатии: шлемник байкальский, череда трехраздельная, спорыш, земляника лесная, лист брусники, ягоды шиповника.

ВАЖНО: Не забывайте систематически проводить обследование у невролога (в том числе эл. проводимость).

Сахарный диабет и острые вирусные заболевания (в том числе эпидемии гриппа): трава донника, корень солодки, корень элеутерококка, листья черники, цветы зверобоя, стручки фасоли.

Сахарный диабет и вирусные заболевания (герпес 1 и 2 типов, ЦМВ, Э. Барр, и. т. п) на фоне приема противовирусных препаратов «Ацикловир», «Пентацикловир», «Фамцикловир» и др: трава донника, корень солодки, галега лекарственная, стручки фасоли, элеутерококк, лист черники, ягоды шиповника, цветки календулы.

ВАЖНО: контролировать титр ГВИ (количественный анализ ПЦР. ДНК-диагностика) длительное время, иначе рецидивы будут частыми и добиться компенсации крайне затруднительно.

Сахарный диабет и глистные инвазии (ситуация у детей, увы, частая): цветки пижмы, овес посевной, цветы зверобоя обыкновенного, корень одуванчика, трава галеги лекарственной, листья крапивы двудомной, семечки тыквы.

ВАЖНО: контролировать анализ кала (соскоб). В том числе — через 6 месяцев после успешного лечения! Примечание: избавиться от глистных инвазий с помощью неких приборов... не будьте детьми, невозможно.

Сахарный диабет у подростков в период пубертата (мальчики): зверобой, лист черники, стручки фасоли, корень одуванчика, овес посевной.

Сахарный диабет у подростков в период пубертата (девочки): трава пустырника, цветки календулы, корень валерианы, лист черники, стручки фасоли, трава галеги лекарственная.

ВАЖНО: контролировать рост и вес, вести дневник и график температур (при явном нарушении цикла). Некоторое отставание в развитии (физическое) наблюдается в 90% случаев.

Сахарный диабет в период 16-18 лет (я умышленно выделил этот период отдельно!): цветы зверобоя, элеутерококк, цветы бузины чёрной, лист крапивы двудомной, лист грецкого ореха, лист земляники, трава галеги лекарственной, корень девясила, корень заманихи, корень одуванчика лекарственного, корень цикория, семена льна.

САХАРОСНИЖАЮЩИЕ СБОРЫ ДЛЯ КОМПЕНСАЦИИ СД РАЗНЫЕ

Растения, обладающие сахаропонижающими свойствами, чаще используют в форме сборов при сахарном диабете II типа.

НА ФОНЕ РИНОПАТИИ И ПОВЫШЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Лист березы белой, плоды боярышника кроваво-красного, трава вероники лекарственной, трава золототысячника малого, корень лопуха большого, лист мяты перечной, лист почечного чая, трава пустырника пятилопастного, корневище солодки голой, корень цикория, плоды шиповника коричневого.

ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Плоды боярышника кроваво-красного, лист крапивы двудомной, семя льна посевного, лист мяты перечной, трава пустырника пятилопастного, корневище спаржи лекарственной, трава чабреца, лист черники обыкновенной, плоды шиповника коричневого.

Опосредованное нормализующее действие на углеводный обмен оказывают тонизирующие растительные средства: корень женьшеня, экстракт левзеи жидкий, настойка заманихи, экстракт элеутерококка жидкий.

ПРИ ЗАСТОЙНЫХ ЯВЛЕНИЯХ В ПЕЧЕНИ И ЖЕЛНОМ ПУЗЫРЕ (УЗИ)

Лист брусники, трава зверобоя продырявленного, рыльца кукурузы обыкновенной, корень лопуха большого, лист мяты перечной, лист ореха грецкого, почки сирени обыкновенной, трава сушеницы болотной, лист черники обыкновенной, корень шиповника коричневого.

ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИТРА КЛИНИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ)

Плоды боярышника, цветки бузины черной, трава зверобоя, лист земляники лесной, слоевище ламинарии, семя льна посевного, лист мяты перечной, лист подорожника большого, лист смородины черной, стручки фасоли обыкновенной, лист черники обыкновенной, плоды шиповника коричневого.

Фитотерапия при сахарном диабете проводится постоянно, в течение всей жизни больного без перерывов, под наблюдением врача; сборы чередуют. Длительное проведение фитотерапии улучшает общее самочувствие больных. Снижается гипергликемия, что позволяет уменьшить дозы противодиабетических препаратов или даже обходиться в дальнейшем без них. Фитотерапия во многих случаях предохраняет больных от поражений сердечно-сосудистой системы, диабетических нейро- и ретинопатии, поражений почек и печени или отдаляет их появление.

В дополнение к основным сборам можно назначить 2-3 раза в год (курсами длительностью 1-2 месяца) прием препаратов женьшеня, элеутерококка или заманихи (при отсутствии противопоказаний). Они положительно влияют на деятельность центральной нервной системы, повышают тонус организма, оказывают некоторое гипогликемическое действие.

ПРОСТЫЕ СБОРЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ПОДБОРЕ КОМПОНЕНТОВ

Данные настои и отвары рекомендуется принимать тем, у кого повышенный аллергический фон и возможна непереносимость отдельных компонентов. Принимая указанные настои последовательно, каждые три дня добавляя новый компонент, можно подобрать ту или иную композицию, исключая возможные побочные эффекты.

Способ приготовления и употребления приведены по работам Рязанского Государственного Медицинского Университета им. академика И.П. Павлова, кафедры Фармакогнозии. Выбрав тот или иной рецепт обязательно проконсультируйтесь с вашим доктором.

5. Из стручков фасоли. Столовую ложку измельченных стручков заливают стаканом кипятка и отваривают 20 минут. Настаивают 3-4 часа при комнатной температуре, процеживают.
6. Из листьев березы. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и отваривают 10 минут. Добавляют 0,2 г соды и настаивают 6 часов. Процеживают.
7. Из почек березы. Десертную ложку почек заливают стаканом кипятка, кипятят 20 минут. Настаивают 6 часов.
8. Из плодов боярышника. Столовую ложку измельченных плодов заливают стаканом кипятка и отваривают 20 минут. Настаивают 3-4 часа.
9. Из цветков боярышника. Десертную ложку измельченных цветков боярышника заливают кипятком, кипятят 2 минуты, настаивают 2 часа.
10. Из листьев брусники. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 3 минуты, настаивают 3-4 часа.
11. Из корня бузины травянистой. Десертную ложку мелко измельченных корней заливают стаканом кипятка и кипятят 20 минут. Настаивают 3-4 часа.
12. Из цветков бузины травянистой. Столовую ложку цветков заливают кипятком (1 стакан) и кипятят 5 минут, настаивают 10 минут. Принимают внутрь перед едой.
13. Из листьев бузины травянистой. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут, настаивают 2 часа.

14. Из корней бузины травянистой. Столовую ложку измельченных корней заливают стаканом кипятка, кипятят 20 минут и настаивают 3 часа.
15. Из дрока красильного. Столовую ложку измельченного дрока заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут. Настаивают 2 часа.
16. Из листьев ежевики. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут. Настаивают 3 часа, процеживают и принимают внутрь по 1/2 стакана 3 раза в день перед едой.
17. Из корней ежевики сизой. Столовую ложку измельченных корней заливают стаканом кипятка и кипятят 10 минут. Настаивают 3 часа и процеживают.
18. Из цветков калины. Столовую ложку измельченных цветков заливают 300 мл кипятка и кипятят 5 минут. Настаивают 3 часа, процеживают.
19. Из коры калины. Dessertную ложку измельченной коры заливают стаканом кипятка и кипятят 20 минут, процеживают.
20. Из ягод лимонника китайского. Столовую ложку ягод заливают стаканом кипятка и кипятят 10 минут. Настаивают 1-2 часа, процеживают.
21. Из ягод можжевельника обыкновенного. Dessertную ложку сухих измельченных ягод заливают стаканом кипятка и кипятят 10-15 минут. Настаивают 1 час.
22. Из листьев грецкого ореха. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 15-20 минут.
23. Из плодов шиповника. Столовую ложку плодов заливают стаканом кипятка и кипятят 15-20 минут.
24. Из листьев шиповника. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут, настаивают 1 час и принимают по стакану как чай.
25. Из плодов рябины обыкновенной. Dessertную ложку измельченных плодов заливают стаканом кипятка и кипятят 20 минут. Настаивают 3-4 часа.
26. Из ягод смородины черной. Столовую ложку сухих измельченных ягод заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут. Настаивают 2 часа.
27. Из листьев черной смородины. Столовую ложку измельченных листьев заливают стаканом кипятка и кипятят 10 минут. Настаивают 4 часа.
28. Из цветков терна колючего. Dessertную ложку измельченных цветков заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут. Настаивают 4 часа.
29. Из коры терна колючего. Dessertную ложку измельченной коры заливают 300 мл воды, кипятят 20 минут, настаивают 1 час.
30. Из корней терна колючего. Dessertную ложку измельченных корней заливают 300 мл кипятка, кипятят 30 минут, настаивают 30 минут.
31. Из ягод черники. Столовую ложку ягод заливают стаканом кипятка и кипятят при закрытой крышке 1-2 минуты.

32. Из корня бедреница. Столовую ложку измельченного корня заливают 300 мл воды, кипятят 20 минут, дают отстояться, процеживают.
33. Из бессмертника песчаного. Столовую ложку цветков заливают стаканом воды и кипятят 5 минут, дают отстояться 2-3 часа. Процеживают.
34. Из травы горца птичьего. Столовую ложку травы заливают стаканом кипятка и кипятят 5 минут, процеживают.
35. Из корня девясила. Dessертную ложку измельченного корня заливают стаканом кипятка и кипятят 15 минут. Настаивают, процеживают.
36. Из корня лопуха большого. Dessертную ложку измельченного коня заливают 300 мл воды и кипятят 15 минут. Настаивают 30 минут, процеживают.
37. Из корня первоцвета лекарственного. Dessертную ложку измельченных корней заливают кипятком и кипятят 20 минут. Настаивают 3-4 часа и процеживают.
38. Из стеблей овса. Столовую ложку измельченной травы заливают 300 мл кипятка и кипятят 15 минут. Настаивают 3-4 часа.

АКТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОРВИ В ВЕСЕННЕ-ОСЕННИЙ ПЕРИОД

Особенность сахарного диабета в том, что это аутоиммунное заболевание, а это значит, что стимулировать иммунитет нельзя это приведет к усиленной агрессии собственной иммунной системы на оставшиеся дееспособные β -клетки. Что делать, если каждый год появляются все более устойчивые штаммы вирусов гриппа?

Мы разработали несколько рецептурных прописей на основе натурального природного лекарственного сырья, которые не стимулируют, а «регулируют» иммунитет являясь природными иммуномодуляторами. Нетоксичность, полная безопасность и отсутствие химически синтезированных компонентов позволяют рекомендовать препарат «Эквилибриум-вита» детям. Особенностью являются четко ограниченные курсы приема и дозы.

НАТУРАЛЬНЫЙ ПАРАФАРМАЦЕВТИК — МОДИФИКАТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ «ЭКВИЛИБРИУМ — ВИТА»

В последнее время на прилавках аптек и интернет-магазинов можно встретить тонны биологически активных добавок к пище, позиционирующихся как лекарственные средства. При этом наблюдается двоякая ситуация: с одной стороны, часто предлагаемая продукция вообще представляет собой «пустышку» не обладающую вообще никаким действием, с другой стороны, не менее часто можно встретить довольно серьезные и даже сильнодействующие традиционные лекарственные препараты традиционной медицины (индийской, китайской, тибетской) зарегистрированные как БАД. Безусловно, производителю значительно проще

пройти процедуру регистрации за 1 год, чем проводить многомиллионные клинические испытания в течение нескольких лет.

Предлагаемый препарат — парафармацевтик «Эквилибриум-вита» изначально создавался, как лекарственный препарат (см. прил.: Патент РФ 2408383) и предполагал иной способ введения в организм человека в других дозировках, что требовало не только соответствующей процедуры регистрации, но и назначения и контроля приема со стороны врача-специалиста.

Предлагаемый вариант препарата предлагается в другой дозировке и способе введения в организм, не является сильнодействующим препаратом и не требует назначения врачом. Давайте разберемся в терминологии, почему препарат так называется?

«ЭКВИЛИБРИУМ-ВИТА»(пер. лат.: «Равновесие жизни») зарегистрированная торговая марка.

НАТУРАЛЬНЫЙ — все компоненты препарата имеют натуральное происхождение и не содержат генномодифицированных и химически синтезированных компонентов.

ПАРАФАРМАЦЕВТИК — в методических рекомендация «БАД в аптечных учреждениях» (марта 2011 года) используется система классификации, предложенная Институтом питания РАМН, где указывается, что парафармацевтики — это класс средств, стоящих ближе к лекарственным средствам, чем БАД, на натуральной основе и позволяющие целенаправленно влиять на функции отдельных органов и систем.

От лекарственного средства парафармацевтики отличаются только значительно более низкой суточной дозой действующего вещества при аналогичном составе.

МОДИФИКАТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ — модификаторы биологических реакций включают в себя агенты различной природы с иммуномодулирующей, антиоксидантной, адаптогенной активностью.

Они изменяют взаимодействие между адаптогенными, нейроэндокринными средствами системы защиты организма от вредоносных факторов внешней и внутренней среды, чтобы усилить, направить и восстановить способность организма к борьбе с заболеванием.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА — быстрорастворимый порошок в пакетах-саше для перорального приема внутрь. Размешивается в воде или соке, высокая биодоступность достигается благодаря новой технологии.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Действие препарата определяется действием входящих в него компонентов. Так как «Эквилибриум-Вита» содержит самые известные и клинически исследованные компоненты традиционной Восточной медицины с доказанным безопасным и терапевтическим действием, спектр его применения чрезвычайно широк.

Тем не менее, следует отметить очевидную целесообразность приема препарата в следующих случаях:

1. **ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ** в качестве адаптогена, общеукрепляющего препарата повышающего защитные силы организма, с целью ревитализации после 25 лет, при синдроме хронической усталости, на фоне физического истощения, в пред- и постклимактерическом периоде, регулирующего средства гипоталамо-гипофизарной системы;
2. **В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВА СОПРОВОЖДЕНИЯ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I И II ТИПОВ** для повышения защитных сил организма в весенне-осенний период для профилактики простудных заболеваний. Для достижения компенсации и предупреждения инсулинрезистентности на фоне заместительной терапии.

Подробнее: <http://www.longa-vita.com>



НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА

РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ И ЛАЗЕРОПУНКТУРА

По данным комплексного исследования состояния структурно-метаболического статуса и функциональной активности эритроцитов периферической крови у детей с инсулинозависимым сахарным диабетом, установлено, что развитие различных по патогенетической сути типовых патологических процессов в клинике детских болезней характеризуется неспецифическими нарушениями структурно-метаболического статуса и функциональной активности клеток красной крови, степень выраженности которых определяется типом патологического процесса и характером проводимой терапии. Выявленные нарушения присутствуют независимо от наличия лабораторных признаков анемии.

Установлены отдельные механизмы формообразования и усиленного эритродиереза клеток красной крови при типовых патологических процессах в клинике детских болезней. Обсуждается роль модификации наружного и внутреннего слоев липидного бислоя мембран эритроцитов, нарушения жирно-кислотного состава фракций фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин, изменения количественного и качественного состава липидов и белков мембран эритроцитов, особенностей Ca^{2+} -индуцированного гиперполяризационного ответа и Na^+/H^+ -обмена, характеристик отдельных параметров гемоглобинсинтетических процессов, поверхностной архитектоники и ультраструктуры эритроцитов в развитии анемического синдрома у детей при типовых патологических процессах (хроническая гипергликемия на фоне инсулиновой недостаточности) в процессе проведения терапии.

Показано, что механизм усиленной агрегации клеток красной крови у детей при инсулинозависимом сахарном диабете связан с изменением биофизических характеристик липидного бислоя мембран эритроцитов, нарушением жирно-кислотного состава, липидного спектра и поверхностной архитектоники эритроцитов.

Установлено также, что к характерным признакам нарушений периферического звена эритрона при инсулинозависимом сахарном диабете, относятся изменения количественного и качественного состава липидов, повышение со-

держания насыщенных жирных кислот на фоне снижения уровня ненасыщенных компонентов, особенности биофизических характеристик липидного бислоя, изменение параметров Ca^{2+} -индуцированного гиперполяризационного ответа и характеристики Na^+/H^+ -обмена, снижение содержания спектрина и увеличение концентрации белков полос 7, 8, агрегированного материала, перераспределение клеток красной крови по содержанию эритроцитов с пониженным и повышенным количеством SH-групп и липопротеидов, снижение количества дискоцитов при увеличении содержания переходных, непереходных и дегенеративных форм, изменение ультраструктуры и агрегации эритроцитов в различной степени выраженности.

Показано, что включение в комплексную терапию инсулинозависимого сахарного диабета лазеропунктуры, сопровождается снижением содержания в мембранах фракции холестерина, умеренным снижением микровязкости мембран, перераспределением морфологических форм эритроцитов с увеличением доли двояковогнутых дискоцитов при относительном снижении числа гемолитических и дегенеративных эритроцитов, уменьшением признаков ультраструктурной дезорганизации клеток красной крови.

Установлено, что механизм действия лазерного излучения инфракрасного спектра при инсулинозависимом сахарном диабете у детей связан со снижением содержания в мембранах фракции ХС, умеренным снижением микровязкости глубоких слоев липидов мембран, перераспределением морфологических форм клеток с увеличением доли двояковогнутых дискоцитов при относительном снижении числа гемолитических и дегенеративных форм, уменьшением признаков ультраструктурной дезорганизации эритроцитов.

Вообще, во время обучения в КНР, я неоднократно наблюдал ярко выраженный эффект иглотерапии как в отношении компенсации диабета, так и увеличения общего пула β -клеток. Можно ли выполнять иглотерапию маленьким пациентам? Да, конечно, но... есть масса проблем. В том числе практически нерешаемых:

1. Пациент в идеале должен приходить для выполнения процедуры в определенный день и время с интервалом от 20 минут до 2-х часов, что уже невозможно.
2. То, что у нас называется «рефлексотерапия» и то, что у «них» чжень-цзю терапия, вещи разные. Да, в 60-е годы, все, что относилось к нематериалистическому подходу было объявлено вне закона, в том числе и традиционная медицина, гимнастика ушу и прочее. Сейчас напротив — бурный рост и развитие именно традиционного направления.

3. Ребенок есть ребенок, один вид иглы его пугает, даже если процедура выполняется грамотно (безболезненно), напомним коллегам, что настоящий сеанс иглотерапии безболезнен, «предусмотренные ощущения» — это не боль.

Учитывая вышесказанное, я пришел к выводу, что в сложных случаях правомерно использовать и иглотерапию, но в остальных — лазеропунктуру с длиной волны 6,328 на корпоральные точки. А основным методом все же стала фитотерапия за счет стойкого и четко выраженного эффекта.

«Использование низкоэнергетического инфракрасного лазерного излучения и переменного магнитного поля для индукции ремиссии инсулинзависимого сахарного диабета у детей» (Волков И. Э., Поспелов Н. В. (РДКБ)).

В основе патогенеза инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) лежит аутоиммунный инсулит, приводящий к снижению массы функционирующих β -клеток и абсолютной инсулинопении. К моменту появления клинических проявлений ИЗСД большая часть инсулярного аппарата гибнет. Однако, на ранних стадиях заболевания, возможна его регенерация, увеличение доли остаточной секреции инсулина, что клинически проявляется ремиссией. Отделениями диабетологии и лазерной хирургии РДКБ проведено исследование, оценивающее влияние комбинированного воздействия низкоэнергетического лазерного излучения инфракрасного диапазона и переменного магнитного поля на остаточную секрецию инсулина β -клетками поджелудочной железы.

Выводы: Применение низкоэнергетического лазерного излучения инфракрасного диапазона в сочетании с переменным магнитным полем способствует восстановлению остаточной секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы увеличивая частоту становления ремиссии с 30 до 43%.

1. Применение данного вида воздействия способно восстановить не только базовую секрецию инсулина (при неполной ремиссии ИЗСД), но и пиковую (при полной ремиссии).
2. Вопрос продолжительности ремиссии ИЗСД и длительности последствий данных методов лечения заслуживают дальнейшего изучения.
3. Применение лазеро- и магнитотерапии не привело к уменьшения пребывания больного на койке, что обусловлено как особенностями процессов репарации в поджелудочной железе, так и организационными моментами (необходимость обучения родителей основам диабетологии).

Я провожу сеансы рефлексотерапии только в сложных декомпенсированных случаях, когда в течение длительного времени не удается добиться стойкой ком-

пенсации. Но это требует очень тщательной подготовки и возможности пациента получать процедуры систематически в течение месяца.

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА АППАРАТ ДНК ФИЗИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

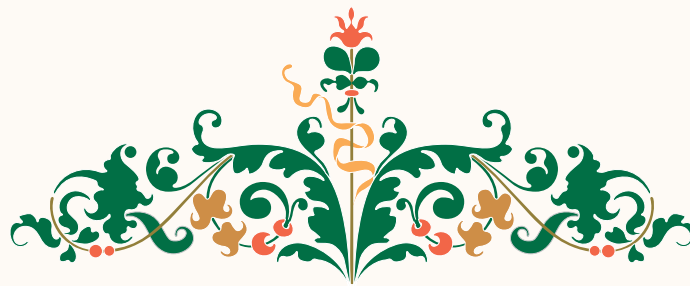
Известно, что сахарный диабет — заболевание, обусловленное генетически. То есть, если объяснять просто, имеются какие-либо изменения в генетическом аппарате. В ряде экспериментов учеными были получены обнадеживающие результаты по воздействию на генетический аппарат с реконструктивной целью.

Еще вчера это казалось фантастикой, но сегодня существуют не только опубликованные научные работы, доказывающие это, применительно к индуцированному аллоксановому диабету, но и создан ряд генераторов террагерцового диапазона, способных оказывать терапевтическое воздействие дистанционно не только *in vitro*, но и *in vivo*.

До недавнего времени эти генераторы и разработки именовались «аппаратура двойного назначения», так как эти принципы использовались и для военных целей, но не так давно были начаты работы по применению данной технологии у различных пациентов с некоторыми генетически обусловленными заболеваниями. Прежде всего, речь идет о перепрограммировании физическими методами стволовых и соматических клеток, как в культуре, с последующим введением в организм пациента, так и с помощью экзогенного эпигенетического воздействия.

В 2010 году начаты работы в нашем восстановительном центре в Подмосковье, где идут исследовательские работы по целенаправленному влиянию на экспрессию генов аппарата ДНК с терапевтической целью. Конечно, до введения данной технологии пройдет не один год, но главное, что начало положено.

Подробнее: <http://www.bez-tabletok.ru>



КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ (СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ)

ВАЖНОЕ ПРИМЕЧАНИЕ ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С СД I: введение стволовых клеток не приведет к длительной компенсации СД I типа потому, что собственный иммунитет «расправится» с ними (если они дифференцированы в β -клетки). Очень важно научиться регулировать иммунную систему так, чтобы иммунный ответ не стал для β -клеток роковым. В настоящее время в связи с принятием нового Закона о клеточной терапии работы в этом направлении проходят в рамках научных программ для коррекции осложнений сахарного диабета только у взрослых пациентов (нейропатии различного генеза).

А что вообще такое «стволовые клетки»? Человеческий организм состоит более чем из 200 различных типов клеток. Все они имеют какую-то определенную специализацию: нервные, мышечные клетки, эпителий и эндотелий, жировые, хрящевые, костные клетки и т. д. Определенные клетки организма меняются очень быстро, например, клетки кожи. Довольно быстро обновляется кровь.

Есть типы клеток, число которых остается практически неизменным во взрослом организме, например, клетки сердца — кардиомиоциты. До недавнего времени считалось, что нервные клетки не восстанавливаются. Однако стремительное развитие биологической науки опровергает старые догмы. Выдающиеся открытия последнего времени произошли в биологии и медицине в связи с развитием клеточных технологий. Возможность выделения клеток из организма и искусственное их выращивание лежит в основе множества новых научных технологий.

В последние годы внимание ученых привлекли особые клетки организма, наш «запасной материал» — стволовые клетки. Открытие стволовых клеток и механизма их действия стало революцией в практической и регенерационной медицине. Оно признано одним из наиболее выдающихся открытий прошлого века наряду с расшифровкой строения ДНК и генома человека. Стволовые клетки — основной строительный материал организма и более того, это некая «элита» способная организовать работу других клеток, влиять на них. Именно они принимают непосредственное участие в процессах регенерации. Ежедневно в человеческом организме происходит обновление примерно миллиарда клеток. На смену поврежденным или устаревшим клеткам приходят новые, берущие свое нача-

ло от стволовых. Стволовые клетки в организме — различных тканях и органах — располагаются в строго определенных местах, называемых «нишами». Ниши стволовых клеток расположены практически во всех органах и тканях. В коже, например, это дермальный слой.

Есть два различных типа стволовых клеток. Первые — это эмбриональные стволовые клетки, из которых состоит эмбрион. Стволовые клетки другого типа называются взрослыми или соматическими. Соматические клетки также способны к дифференциации, однако, более ограниченной, чем эмбриональные. Соматические клетки одного типа способны давать начало другим типам клеток. Эта способность называется пластичностью. Это свойство делает возможным применение соматических стволовых клеток для терапии и репарации больных и поврежденных тканей.

Однако, использование соматических стволовых клеток ограничивает то, что они труднее поддаются дифференциации и культивируются в лабораторных условиях хуже, чем эмбриональные. Количество и качество стволовых клеток в них с возрастом снижается. Именно этот факт лежит в основе современной концепции старения.

Стволовые клетки можно искусственно нарастить в культуре *in vitro*, т. е. вне организма, выделяя их из различных источников (костный мозг, жир, кожа, мышечная ткань, волосяные фолликулы). Культивируемые клетки характеризуются постоянством кариотипа (хромосомного набора) и экспрессии генов в течение длительного времени (до 300 дней). Они устойчивы к инфекции, в них сложнее вызвать мутации.

Основная характеристика стволовых клеток — отсутствие специализации. В нативном виде они буквально «никакие». При этом в определенных условиях они способны «превращаться» в клетки различных типов — нервные, мышечные, эпителиальные, хрящевые и другие, т. е. дифференцироваться.

Кроме того, стволовые клетки характеризуются очень высокой пролиферативной активностью или способностью делиться. Основная функция этих клеток — регенерация. Любые воспалительные реакции в организме, любой сбой в работе различных систем вызывают активацию этих клеток. Они служат основным источником запасного материала организма, участвуя в репарации любых типов повреждений. Универсальные и уникальные одновременно, эти клетки являются кирпичиками здоровья, долголетия и молодости.

Что же такое стволовые клетки, и какие именно качества делают их особыми? Стволовые клетки определяются тремя основными характеристиками. Во-первых, это неспециализированные клетки (в отличие от клеток, из которых состоят мышцы, мозг

и т.д.). Во-вторых, стволовые клетки способны делиться в течение долгого времени, причем в результате каждого деления образуются две идентичные клетки. Третье важное свойство стволовых клеток — то, что они способны к дифференциации в специфические типы клеток, такие как клетки мышц, мозга, крови.

Стволовые клетки можно найти в любой животной ткани, а, поскольку эмбрионы состоят из стволовых клеток, которые при делении и дифференциации превращаются в специализированные клетки и ткани, все мы в конечном счете состоим из стволовых клеток. Клетки однодневного эмбриона способны дифференцироваться в любой из около 350 типов клеток, образующих человеческое тело. При получении «сигнала» извне стволовые клетки способны к дифференциации в различные типы клеток и тканей. Интересно, что этот «сигнал» может быть не только биологического происхождения (некое химическое соединение), но и физического (ГГц и ТГц диапазон волн).

К моменту рождения каждый организм имеет стандартный набор стволовых клеток в органах, которые используются для незаметного повсеместного физиологического обновления клеток. Все клетки — временные жильцы взрослого организма.

Каждую минуту в нашем теле умирает 300 млн. клеток, за сутки — около 7×10^{10} клеток. За 70 лет жизни клеточный состав наших органов меняется многократно.

Стволовая клетка работает как серийный множитель дискеток-программ многоцелевого назначения. Стволовые клетки не только размножаются «плотью», но и серийно плодят soft-программы для одновременной направленной дифференцировки разных линий кроветворных клеток. Подобно ферментам в мире химии, стволовые клетки работают как катализаторы «чертежей и проектов» для масштабной наработки новых разных клеток. Стволовые клетки — это прорабы перестройки. Новые клетки приходят и уходят, чтобы территории органов и тканей оставались неприкосновенными.

В эволюции Природа избавила геном человека от программ самолечения больных клеток. Естественная конкуренция между старыми и новыми поколениями клеток создают главный механизм защиты от болезни. Стволовые клетки в здоровом организме контролируют режим своевременного самообновления клеток. В экстремальных ситуациях стволовые клетки мобилизуют регенерационные ресурсы в режиме ЧП для экстренного восстановления целостности ткани.

Регуляция секреторной активности пересаженных клеток является главной проблемой при любой попытке использовать клетки-предшественники в заместительной терапии β -клетками. Клетки, вырабатывающие инсулин, но выделяющие его на одном уровне, не подходят для трансплантации, поскольку нерегулируемая секреция инсулина является фактором риска и не имеет преимуществ по сравне-

нию с обычной инсулинотерапией. В связи с этим при дифференцировке клеток-предшественников в инсулинпродуцирующие клетки (ИПК) должен индуцироваться регуляторный секреторный путь, обеспечивая тем самым накопление инсулина и его быстрое выделение в ответ на ряд физиологических сигналов.

Для достижения этого в клетках необходимо активизировать сложную систему экспрессии генов, очень напоминающую таковую у нормальных β -клеток. Идентификация ключевых факторов транскрипции, определяющих эмбриональное развитие островков, может позволить манипулировать дифференцировкой эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) путем обработки растворимыми факторами для повышения количества клеток-предшественников, подверженных дифференцировке с образованием физиологически регулируемых ИПК.

Последние достижения биологии СК дают возможность применения трансплантационной терапии больным СД I типа с помощью метода генерирования функциональных панкреатических β -клеток. Некоторые ткани являются источником клеток-предшественников или СК, которые в случае успешного выделения и размножения в условиях *in vitro*, а затем дифференцировки для приобретения фенотипа β -клеток могут быть потенциальным источником ткани для трансплантации.

Одним из основных источников зрелых СК, способных к дифференцировке с образованием β -клеток, является поджелудочная железа (ПЖ). Экспериментальными исследованиями было показано, что эпителий протоков ПЖ служит источником клеток, способных к неогенезу островков у взрослых животных при их повреждении, а также может являться источником нормального обновления островков в течение всей жизни. В исследованиях на культуре тканей показана способность клеток протоков человека и мышей к дифференцировке с образованием ИПК.

Известно, что костный мозг содержит не менее двух типов СК с плюрипотентными свойствами: кроветворные СК и стромальные, или мезенхимальные СК, а пересадка костного мозга как у мышей, так и у человека приводит к дифференцировке трансплантированных клеток с образованием различных экто-, мезо- и эндодермальных тканей. В то же время показано, что эти результаты в некоторых случаях вызваны слиянием клеток. Многочисленные детальные исследования свидетельствуют о высоком дифференцировочном потенциале СК костного мозга. Предполагают, что СК костного мозга могут служить обновляемым источником инсулин-положительных клеток.

Возможно, что у больных СД I типа непрерывное обновление островков происходит за счет клеток собственного костного мозга. Однако вновь образованные β -клетки быстро разрушаются антителами. В то же время клетки костного мозга являются перспективным источником аутологичных клеток, так как их биопсия

не вызывает сложностей. Таким образом, одним из перспективных методов лечения СД I типа является клеточная трансплантационная терапия, а СК представляют собой потенциальный исходный материал для генерирования больших количеств необходимых клеток.

Хотя значительные усилия были направлены на дифференциацию СК по панкреатическому пути, в то же время предполагают (что может не иметь важного значения), что клетки-заменители являются эволюционно аутентичными панкреатическими β -клетками, пока их функционального фенотипа достаточно для получения физиологических характеристик секреции инсулина.

ВАЖНО: в последнее время СМИ постоянно муссируют тему клеточной терапии, которая якобы привела к онкологическим заболеваниям. Так как автор этой работы не только сам ежегодно вводит собственные СК, но и консультировал «необычных» пациентов, имена которых «на слуху», могу сказать, что все это полная чушь — клеточная терапия проводилась тогда, когда ВСЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ БЫЛИ УЖЕ ИСЧЕРПАНЫ! Напротив, введение клеточных культур в ряде случаев позволило добиться значительного, пусть и кратковременного, улучшения. Люди обратились слишком поздно.

Я считаю, что все без исключения должны иметь в банке не деньги, а собственные стволовые клетки как страховку от несчастных случаев и заболеваний, это должно стать государственной программой, уверен, что именно так и будет через несколько десятилетий. Стволовые клетки не столько «строительный материал» для «латания дыр бюджета» здоровья в организме, как думают многие, — это эффективнейшие кризисные менеджеры (очень емкое выражение проф. А.С. Брюховецкого) способные вновь организовать работу расстроенной биосистемы.

Подробнее: <http://www.equilibr.ru>



ПОСЛЕСЛОВИЕ

Дорогой читатель, я постарался максимально упростить эту работу — настолько, насколько это было возможно. В конечном итоге у вас есть всего два варианта:

1. Вести обычный (предписанный в школе диабета) образ жизни в рамках компенсации на инсулинотерапии. Это просто, понятно, кроме постоянного контроля не требует дополнительных затрат.
2. Попробовать использовать наши возможности и, в конечном итоге, отказаться от заместительной терапии. Но этот путь очень долгий, сложный и дорогостоящий.

Выбор за вами.

Просим вас критически относиться к любой, в том числе и восхваляющей информации в СМИ и сети интернет в отношении нашей работы. Как и все, мы не даем 100% гарантий мгновенного излечения. Если вы общаетесь с теми, кто представляется нашим пациентом — требуйте договор на оказание услуг и выписку. Мы всегда и со всеми находимся только в официальных договорных отношениях.

ЖЕЛАЕМ ВАМ ЗДОРОВЬЯ!

Официальный сайт и форум в сети интернет: <http://www.diabetmed.net>



ПРИЛОЖЕНИЯ



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2161039

Российским агентством по патентам и товарным знакам на основании Патентного закона Российской Федерации, введенного в действие 14 октября 1992 года, выдан настоящий патент на изобретение

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЛЕКАРСТВЕННЫЙ СБОР ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Патентообладатель(ли):

*Научно-исследовательский центр традиционной фитотерапии,
Захаров Юрий Александрович*

по заявке № 2000113867, дата поступления: 01.06.2000

Приоритет от 01.06.2000

Автор(ы) изобретения:

Захаров Юрий Александрович

Патент действует на всей территории Российской Федерации в течение 20 лет с 1 июня 2000 г. при условии своевременной уплаты пошлины за поддержание патента в силе

Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации

г. Москва, 27 декабря 2000 г.

Генеральный директор

А.Д. Корчагин



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2408383

**КОМПОЗИЦИЯ С ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ И
АДАПТОГЕННОЙ АКТИВНОСТЬЮ (ВАРИАНТЫ) И
ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ НА ЕЕ ОСНОВЕ
(ВАРИАНТЫ)**

**“ЭКВИЛИБРИУМ - ОНКО”, “ЭКВИЛИБРИУМ - ДИА”,
“ЭКВИЛИБРИУМ - ВИТА”**

Патентообладатель(и): **Захаров Юрий Александрович (RU)**

Автор(ы): **Захаров Юрий Александрович (RU)**

Заявка № 2009119374

Приоритет изобретения 22 мая 2009 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре
изобретений Российской Федерации 10 января 2011 г.

Срок действия патента истекает 22 мая 2029 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной
собственности, патентам и товарным знакам



Б.П. Симонов