

как победить болезнь

П. А. ФАДЕЕВ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Москва
Мир и Образование

СОДЕРЖАНИЕ

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

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

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

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

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

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

КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Как развивается сахарный диабет I типа

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

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

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

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

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

Как развивается сахарный диабет II типа

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

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

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

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

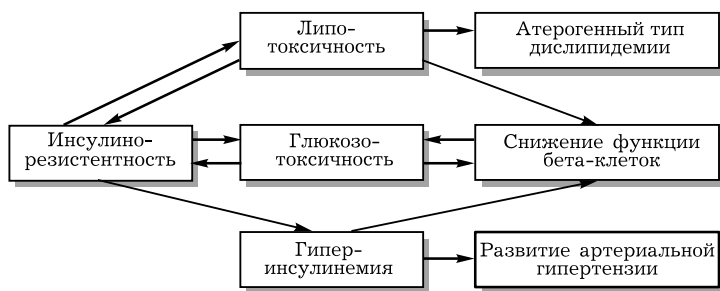


Рис. 2

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

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

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

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

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

ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Причины возникновения сахарного диабета I типа

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

Расскажем подробнее о причинах, упомянутых специалистом ВОЗ.

■ Вирусные инфекции.

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

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

■ Раннее кормление ребенка коровьим молоком.

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

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

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

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

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

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

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

Причины возникновения сахарного диабета II типа

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

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

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

Наследственный фактор

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

Возраст

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

Этнический фактор

Этнический фактор может способствовать большему или меньшему распространению диабета.

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

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

Другие немодифицируемые факторы

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

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

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

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

Масса тела

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

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

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

Таблица 1

Взаимосвязь ожирения и риска возникновения сахарного диабета II типа

Тип массы тела	ИМТ (кг/м²)	Увеличение риска заболеваемости сахарным диабетом
Дефицит массы тела	< 18,5	Отсутствует
Нормальная масса тела	18,5—24,9	Отсутствует
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9	В 2 раза
Ожирение I степени	30—34,9	В 5 раз
Ожирение II степени	35—39,9	В 10 раз и более
Ожирение III степени	> 40	Более чем в 15 раз

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

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

Питание

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

Л. Н. Толстой

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

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

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