

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
----------------	---

ВСЕ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Что такое сахарный диабет?	9
Как давно люди знали о сахарном диабете?	10
По каким признакам можно заподозрить сахарный диабет?	11
Какие основные типы сахарного диабета известны в настоящее время?	12
Как можно определить СД по уровню сахара в крови?	14
Что такое гликированный гемоглобин (HbA1c)?	16
Каковы осложнения СД?	17
Каковы причины развития СД?	20
Каковы основные меры профилактики СД?	24
Какие основные цели лечения СД?	26
Каковы основные принципы питания больных СД?	28
Что такое гликемический индекс продуктов и гликемическая нагрузка?	31
Что такое система «хлебная единица» (ХЕ)?	33
Что такое сахарозаменители и подсластители?	38
Какие продукты рекомендуется включать в рацион больных СД 1 типа?	41
Каковы принципы построения рациона при СД 2 типа?	46
Какие стандартные диеты применяются при СД?	57
Какими могут быть примерные меню для вариантов стандартных диет при СД?	60
Какие специализированные продукты применяются при СД?	66
Какие БАДы к пище применяются при СД?	68
Как надо готовить блюда для больных СД?	74
В чем особенности приготовления блюд для больных СД?	77

КАКОВЫ РЕЦЕПТЫ БЛЮД ДЛЯ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ СД?

Супы	103
Блюда из мяса	121
Блюда из птицы	130

Блюда из рыбы.....	134
Блюда из творога и яиц.....	143
Блюда из овощей.....	147
Закуски.....	156
Десерты.....	167
Напитки.....	174

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Химический состав продуктов, используемых в качестве основных источников белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ (в 100 г продукта).....	179
Приложение 2. Характеристика, химический состав и энергетическая ценность стандартных диет, применяемых в медицинских организациях для больных сахарным диабетом.....	193
Приложение 3. Нормы лечебного питания при сахарном диабете.....	197
Приложение 4. Соотношение массы и объема пищевых продуктов.....	201
Приложение 5. Масса 1 шт. пищевых продуктов (среднее или наиболее распространенное значение).....	202
Приложение 6. Калорийность различных блюд и продуктов.....	203
Приложение 7. Нормы взаимозаменяемости продуктов при приготовлении диетических блюд.....	206
Приложение 8. Замена продуктов по белкам и углеводам.....	213
Приложение 9. Потери основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов при тепловой обработке, %.....	216
Указатель рецептов.....	237

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) — это заболевание, которое характеризуется высокой распространенностью, особенно среди населения развитых стран, в том числе и в России, тяжелыми осложнениями, ведущими к инвалидности и укорочению жизни больных, что ставит его в ряд социальных болезней. Это требует проведения лечебных, профилактических мероприятий и больших материальных затрат.

По оценке экспертов ВОЗ предполагается дальнейшее увеличение количества больных, преимущественно за счет СД 2 типа. В настоящее время на СД 2 приходится около 80% всех случаев этого заболевания. Известно, что основным фактором риска СД 2 типа является ожирение. В России распространенность ожирения составляет в настоящее время 22,9%, при этом среди мужчин — 17,3% и среди женщин — 26,8%. Частота распространенности избыточной массы тела составляет 38,9% (у мужчин 45,7%, у женщин 34,0%). Как у мужчин, так и у женщин распространенность ожирения максимальная в возрастной группе 60–75 лет.

Обнаружено, что 120 000 взрослых лиц с ожирением имели более чем в 4 раза повышенный риск СД 2 типа по сравнению с лицами с нормальной массой тела. Среди взрослого населения России (возраст 20–79 лет) при нормальной массе тела распространенность СД 2 типа составила 1,1%, а преддиабета (можно писать и так, и так, в последнее время пишут с 1 д) — 7,4%; при избыточной массе тела — соответственно 3,9% и 18,6%; при ожирении — 12% и 33,1%. Известно, что на каждую единицу возрастания значений ИМТ риск СД 2 типа увеличивается на 67%.

Риск СД при ожирении реализуется посредством того, что жировые клетки регулируют липидный обмен, поддерживая его в норме или способствуя развитию воспаления, инсулинорезистентности (ИР).

СД занимает важное место не только среди патологий эндокринной системы, но и среди других систем организма человека, так как при нем нарушены практически все виды обмена веществ, либо он способствует развитию, либо утяжеляет течение уже имеющихся заболеваний. Часто диагноз СД ставится достаточно поздно, так как при уже имеющейся гипергликемии клинические симптомы диабета либо выражены слабо, либо не выражены совсем.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что строгая и длительная компенсация углеводного обмена уменьшает частоту осложнений сахарного диабета. Поддержание концентрации сахара в крови, близкой к нормальным показателям, позволяет осуществить практически у половины больных СД профилактику таких его осложнений, как ретинопатия, нейропатия, микроальбуминурия и альбуминурия.

Установлено также, что интенсивная сахароснижающая терапия уменьшает риск развития инфаркта миокарда на 16%. Профилактика поздних сосудистых осложнений СД непосредственно зависит от ранней диагностики этого заболевания, степени его компенсации, ответственности как врача, так и пациента.

Большое значение при этом играет правильное питание. Известно, что СД относится к алиментарно-зависимым заболеваниям, в развитии которых важную роль играет нарушение структуры питания. Для населения нашей страны характерно избыточное потребление рафинированных (очищенных) продуктов, сахара, кондитерских изделий, животного жира, соли на фоне недостаточного поступления с рационом овощей и фруктов, продуктов из цельного зерна, содержащих пищевые волокна, молочных продуктов и др.

С другой стороны, правильное питание оказывает значительное влияние на коррекцию обменных нарушений у больных СД. В связи с этим целью настоящего издания является организация правильного питания для больных СД в домашних условиях.

Книга предназначена для тех, кто готовит дома для всей семьи, в том числе для тех, кто страдает СД.

От автора

ВСЕ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Список сокращений

- АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
БАД – биологически активные добавки к пище
ВМК – витаминно-минеральные комплексы
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГИ – гликемический индекс
ГГТП – γ -глутамилтрансфераза
ГН – гликемическая нагрузка
ДГК – докозагексаеновая кислота
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМТ – индекс массы тела
ИР – инсулинорезистентность
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты
МТ – масса тела
НЖК – насыщенные жирные кислоты
НКД – низкокалорийная диета
ОВД – основной вариант стандартной диеты
ПВ – пищевые волокна
ПГТТ – постпрандиальный глюкозотолерантный тест
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПОЛ – перекисное окисление липидов
СБКС – смесь белковая композитная сухая
СД – сахарный диабет
СРБ – С-реактивный белок
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТГ – триглицериды
ХЕ – хлебная единица
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХС – холестерин
ЭПК – эйкозапентаеновая кислота
HbA1c – гликированный гемоглобин
IFD – Международная диабетическая федерация

ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хроническим повышением уровня глюкозы (сахара) в крови — гипергликемией, которая является результатом нарушения образования и/или действия инсулина.

Самый главный признак СД — повышение сахара в крови (гипергликемия). Содержание сахара в крови здорового человека составляет 3,3–5,5 ммоль/л. После приема пищи, содержащей углеводы, уровень сахара в крови увеличивается. И когда его уровень превышает нормальные значения, то он начинает выделяться с мочой. Этот процесс называется глюкозурией. У здоровых людей сахар с мочой не выделяется.

Регуляция уровня сахара в крови осуществляется целой системой, основным компонентом которой является инсулин.

Инсулин — это гормон, который образуется в определенном участке поджелудочной железы (островках Лангерганса). При его недостатке в организме больного СД пищевые продукты, содержащие сахар, не могут нормально усваиваться, что приводит к его накоплению в крови.

Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью функционирования различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

При тяжелых формах СД нарушается не только углеводный, но и жировой и белковый обмен, повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Жиры расщепляются не полностью, и в организме образуются продукты распада — кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота), которые появляются в крови и моче. Результатом этого может быть тяжелое осложнение СД — диабетическая кома.

За последние 25 лет численность больных СД увеличилась более чем в 3 раза: со 130 млн в 1990 году до 415 млн в 2015 году. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2040 году СД будет страдать каждый 10-й житель планеты. В России не менее 8–9 млн больных СД (около 6% населения).

Однако не всегда можно точно установить численность больных СД. Часто диагноз СД ставится достаточно поздно, так как при уже имеющейся гипергликемии клинические симптомы диабета либо выражены слабо, либо не выражены совсем.

КАК ДАВНО ЛЮДИ ЗНАЛИ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ?

СД (или сахарная болезнь) был известен в глубокой древности в Китае, Древней Греции и Риме. Само слово «диабет» (диабайно – прохожу сквозь) греческого происхождения и означает «сифон» или «протекать», так как сопровождается жаждой, большим потреблением и выделением жидкости из организма.

Первое описание клинических симптомов СД было сделано врачами Египта за 1500 лет до н. э. Впервые это слово было использовано Аретеем Каппадокийским в античную эпоху. Аретей описал и симптомы СД – повышенную жажду, выделение большого количества мочи, утомляемость, резкую слабость.

В 1674 году Томас Уиллис впервые обратил внимание на сладкий вкус мочи у больных диабетом. После этого возник термин «диабет меллитус», что значит медовый, сладкий (по латыни «мел» означает «мед»).

В 1921 году канадскими учеными Бантингом и Бестом был создан лечебный препарат инсулин, который затем стал применяться в лечебной практике для профилактики и лечения осложнения СД – диабетической комы.

В 20-е годы XX века началась современная история сахароснижающей терапии, а в 60-е годы – внедрение этих лекарств (сульфаниламиды и бигуаниды) в лечебную практику.

В 1943 году С.Г. Генесом и Е.Я. Резницкой были разработаны диеты при СД, оптимизированные по количеству углеводов.

В 1970 году в лечении больных СД стали применяться очищенные препараты инсулина.

За рубежом вплоть до 80-х годов прошлого века рекомендовалась диета с резким ограничением углеводов и повышенным содержанием жиров для сохранения суточной калорийности пищи, рекомендованная американским эндокринологом Э. Джослином.

После 1980 года комитет экспертов ВОЗ на основании изучения секреции гормонов ЖКТ рекомендовал диету, близкую к физиологической, обозначив ее как «диету, обогащенную углеводами».

С 1985 года началось внедрение в лечебную практику человеческого инсулина, полученного методом генной инженерии.

ПО КАКИМ ПРИЗНАКАМ МОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

1. Полидипсия и полифагия

У больных СД ощущение жажды выражено гораздо больше, чем у окружающих. Обычно жажду у здорового человека можно утолить несколькими глотками воды или какими-то другими напитками, в то время как больным СД может потребоваться 1–2 стакана (а за сутки 2,5–4 л и более). Повышенное употребление жидкости называется полидипсией, которая часто сочетается с повышенным аппетитом (полифагия).

2. Увеличение количества мочи (полиурия)

Больные выделяют за сутки с мочой большое количество жидкости — примерно такое же, какое выпивают (2,5–4 л и более).

3. Изменение массы тела

В зависимости от типа СД в одних случаях (при инсулиннезависимом диабете) отмечается прогрессивное увеличение массы тела, а в других — похудание на фоне хорошего аппетита и полноценного питания (при инсулинзависимом диабете).

4. Сухость во рту

Она возникает на фоне жажды, большого количества выпитой жидкости и полиурии.

5. Сильный зуд

Зуд особенно часто появляется в районе мочеиспускательного канала из-за раздражающего действия мочи, содержащей сахар.

6. Фурункулез

У больных СД отмечаются частые инфекционные заболевания, образуются фурункулы, гнойничковые и другие поражения кожи, которые плохо заживают.

7. Общая слабость и утомляемость

Помимо классических симптомов отмечаются повышенная слабость, вялость и утомляемость, а также ослабление зрения.

8. Гипергликемия

Повышенный уровень сахара крови (гипергликемия) может отмечаться как натощак, так и после приема пищи (постпрандиальная гипергликемия).

9. Глюкозурия

Появление сахара в моче.

КАКИЕ ОСНОВНЫЕ ТИПЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ИЗВЕСТНЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ?

В настоящее время выделяют два основных типа СД:

Тип 1 (СД 1 типа): чаще всего обнаруживается у детей и подростков (ювенильный диабет).

Тип 2 (СД 2 типа): начинается после 40 лет (диабет взрослых). Растет заболеваемость СД 2 типа у малоподвижных, тучных детей. Известно,

что 15% взрослых с диагностированным СД 2 типа на самом деле имеют СД 1 типа.

СД 1: аутоиммунное заболевание, вызванное разрушением β -клеток поджелудочной железы, которые синтезируют инсулин. Антитела против β -клеток или инсулина встречаются у 75% пациентов с СД 1 типа.

Предрасполагающие факторы: вирусная инфекция, пищевые аллергены и химическое или свободнорадикальное повреждение в сочетании с генетической предрасположенностью к СД 1 типа.

Пациентам с СД 1 типа требуется пожизненный экзогенный инсулин для контроля уровня глюкозы в крови. Пациент должен ежедневно контролировать уровень глюкозы, изменяя типы и дозы инсулина в соответствии с потребляемой пищей и показателями регулярных анализов уровня глюкозы в крови.

СД 2 типа: ранее считалось, что начинается после 40 лет у людей с избыточным весом; однако сегодня этот тип наблюдается даже у детей вследствие эпидемии ожирения, затрагивающей все возрастные группы.

90% всех больных с диабетом имеют СД 2 типа. Первоначально при этом виде диабета инсулин повышен, что указывает на потерю чувствительности тканей к инсулину. Ожирение — главный фактор, приводящий к развитию инсулинорезистентности. У 90% лиц, страдающих СД 2 типа, отмечается ожирение. При ожирении I ст. риск развития СД 2 типа увеличивается в 3 раза, при ожирении II ст. — в 5 раз, при ожирении III ст. — более чем в 10 раз.

Нормализация массы тела часто способствует восстановлению нормального уровня глюкозы в крови. Даже если течение СД 2 типа развивается в направлении недостаточности инсулина, снижение массы тела улучшает контроль над уровнем глюкозы в крови и уменьшает другие риски.

Характерные признаки СД 2 типа: прогрессирующее ухудшение гликемического контроля — течение заболевания начинается с умеренных изменений в обмене глюкозы после приема пищи, за которыми следует гипергликемия натощак, недостаток выработки инсулина и необходимость инсулиновой терапии.

В таблице 1 показаны отличия СД 1 типа и СД 2 типа.

Таблица 1. Основные различия сахарного диабета 1-го и 2-го типов

Признаки	1-й тип СД	2-й тип СД
Начало заболевания	Обычно до 40 лет	Обычно после 40 лет
Доля в общей заболеваемости диабетом	10%	90%
В семейном анамнезе	Редко	Часто
Развитие симптомов	Быстрое	Медленное
Ожирение в начале заболевания	Редко	Часто
Уровень инсулина	Понижен	Первоначально в норме или повышен, снижается через несколько лет
Инсулинорезистентность	Иногда	Часто
Инсулинотерапия	Всегда	Как правило, не требуется

КАК МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ СД ПО УРОВНЮ САХАРА В КРОВИ?

Помимо сахарного диабета могут быть другие нарушения углеводного обмена, которые проявляются различным содержанием сахара в крови натощак и после пищевой нагрузки. К этим нарушениям гликемии относятся нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак. Диагностические критерии при этих нарушениях представлены в таблице 2.

Таблица 2. **Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии**

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Норма		
Натощак	<5,6	<6,1
Через 2 часа после ПГТТ*	<7,8	<7,8
Сахарный диабет		
Натощак	≥6,1	≥7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥11,1	≥11,1
Случайное определение	≥11,1	≥11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется)	<6,1	<7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0
Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	<7,8	<7,8

* ПГТТ – постпрандиальный глюкозотолерантный тест

Самостоятельный мониторинг уровня глюкозы в крови: гликемический контроль является наиболее важным фактором долгосрочного риска серьезных осложнений при СД 1 типа и СД 2 типа. Самоконтроль уровня глюкозы в крови позволяет пациенту изменять лечение, чтобы поддерживать гликемический контроль, выявлять гипогликемию, при-

способствовать уходу к ежедневным обстоятельствам (прием пищи, физические упражнения, стресс, болезнь), выявлять и лечить тяжелую гипергликемию, улучшать соблюдение режима лечения и повышать мотивацию путем получения немедленной обратной связи.

Критерии для самостоятельного мониторинга глюкозы в крови

- Натощак или перед едой: от 4,4 до 6,7 ммоль/л.
- Через 2 ч после приема пищи (постпрандиально): 7,8 ммоль/л.
- На ночь: от 5,6 до 7,8 ммоль/л.

Надо помнить, что это показатели для цельной крови, которые обычно на 0,6 ммоль/л выше, чем показатели для сыворотки крови.

ЧТО ТАКОЕ ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН (HbA1c)?

В 2011 году ВОЗ одобрила возможность использования для диагностики СД уровня гликированного гемоглобина (HbA1c).

В качестве диагностического критерия СД выбран его уровень $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/л). Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0% (42 ммоль/л).

Гликозилирование (гликирование) белков представляет собой изменение структуры и функции белков, приводит к образованию аномальных белковых структур. Глюкоза соединяется с ЛПНП, блокируя их связывание с рецепторами печени, сигнализирующими о необходимости прекращения синтеза холестерина. Антиоксиданты, такие как витамины С и Е, флавоноиды и α -липоевая кислота, помогают уменьшить интенсивность процесса гликозилирования белков.

Гликированный гемоглобин — важный показатель для долгосрочной оценки уровня глюкозы в крови. При СД белки с присоединенными молекулами глюкозы (гликированные пептиды) повышены в несколько раз.

Норма составляет от 4,6 до 5,7% гемоглобина.

HbA1c от 5,7 до 6,4% указывает на преддиабет (можно писать с одной «д» и с двумя).

HbA1c 6,5% или выше, особенно в результате скрининг-теста, может выявить СД и обнаруживается у пациентов с недостаточным для постановки диагноза уровнем сахара в крови натощак.

Для более точной диагностики лучше всего сочетать его с анализами глюкозы крови натощак и через 2 ч после приема пищи.

HbA1c отражает средний уровень глюкозы за предыдущие 3 мес. Он тесно связан с риском развития диабетических осложнений.

Индекс HbA1c является ценным, простым и полезным методом оценки эффективности лечения и соблюдения пациентом режима; его необходимо проверять каждые 3–6 мес.

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

КАКОВЫ ОСЛОЖНЕНИЯ СД?

СД вызывает дисфункцию органов и систем. Увеличивается риск трофических нарушений, инфекций, травм. При СД отмечаются осложнения со стороны многих органов и систем.

- **Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)**

СД повышает риск развития ССЗ и инсультов в 2–4 раза.

50–75% больных СД умирают от ИБС. Отмечается повышение уровня гомоцистеина, который является независимым фактором риска ССЗ.

Более половины всех пациентов с СД имеют артериальную гипертензию (АГ). Слой эндотелиальных клеток, выстилающий все кровеносные сосуды, регулирует кровоток, свертывание крови и образование соединений, контролирующих уровень АД. Эти клетки повреждаются окисленными ЛПНП и свободными радикалами.

Больные СД имеют в 4–6 раз больший риск преждевременной смерти от атеросклероза; 55% смертей вызваны ССЗ. Большинство пациентов с СД 2-го типа также имеют АГ, а многие их пищевые привычки и образ жизни (нарушение питания и гиподинамия) в сочетании с дефицитом пищевых веществ повышают риск ССЗ. Поражения микроциркуляторного русла уменьшают поступление кислорода и пищевых веществ в нервы, глаза и почки.

- **Сосуды** (хроническое заболевание артерий нижних конечностей)

Более 60% ампутаций н/к (около 1 млн в год) у больных СД, что в 15 раз чаще, чем в общей популяции.

- **Почки** (микроальбуминурия, нефропатия)

Выявляется у 20–40% пациентов. СД является основной причиной терминальной ХПН. Диабетическая нефропатия представляет собой 40% случаев тяжелой нефропатии и наиболее распространенная причина гемодиализа, трансплантации почки и смерти при СД. Функцию почек определяют с помощью лабораторных тестов, анализируя следующие показатели: микроальбуминурию, суточный белок мочи, азот мочевины крови, мочевую кислоту, креатинин, клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации.

- **Органы зрения** (ретинопатия, глаукома)

СД — самая частая причины слепоты у взрослых. Более 600 тыс. больных теряют зрение. Диабетическая ретинопатия: ведущая причина слепоты в возрасте от 20 до 64 лет в США. Сетчатка повреждается микрогеморрагией, рубцеванием и гликозилированием белков. В течение 20 лет после постановки диагноза у 80% больных СД 1 типа и 20% СД 2 типа отмечается выраженная ретинопатия. Часто больные СД отмечают развитие катаракты. При СД повышение уровня гомоцистеина связано с развитием ретинопатии.

- **Нервная система** (сенсорная и моторная нейропатия, автономная полинейропатия)

Диабетическая нейропатия: потеря функции периферических нервов с покалыванием, онемением, потерей функции и жгучей болью (нейропатической болью). Сначала происходит потеря

чувствительности в руках и ногах (нейропатия по типу «чулки-перчатки»). Также СД поражает вегетативные нервы ЖКТ, вызывая диарею, запоры и/или гастропарез. Прогрессирование вегетативных расстройств нарушает опорожнение желудка и работу сердца, приводит к чередованию диареи/запоров и невозможности опорожнить мочевой пузырь.

Импотенция является распространенным осложнением, вызванным повреждением микроциркуляторного русла полового члена и нейропатией вегетативных нервов, контролирующих кровотоки полового члена. У 60% больных СД в конечном итоге развивается нейропатия. Основная проблема периферической нейропатии (отсутствие чувствительности в ступнях) может вызвать развитие язв или повреждений с последующим изъязвлением, приводя к гангрене и ампутации.

- **Плохое заживление ран и язвы нижних конечностей**

Микрососудистое повреждение ухудшает кровообращение, вызывая функциональный дефицит витамина С и дисфункцию иммунной системы, которые приводят к хроническим инфекциям стоп. 50% ампутаций нижних конечностей в США (70 тыс. в год) — результат язв нижних конечностей.

- **Дисфункция иммунной системы**

Начинается задолго до диагностики СД. Причина — рецидивирующая вагинальная или кожная грибковая инфекция. Серьезные инфекции или осложнения простых инфекций, таких как вторичная пневмония во время гриппа, являются факторами риска. Хронические скрытые инфекции вызывают ССЗ. У больных СД часто повышен уровень СРБ, биомаркера воспаления.

- **Депрессия и когнитивные расстройства**

Часто встречаются при СД. Депрессия может начаться за десятилетия до появления СД 2 типа. Мозг чувствителен к уровням гликемии и может страдать от недостатка глюкозы, связанного с ИР. Депрессия часто встречается у людей с избыточным весом и ожирением из-за ИР и снижения самооценки. Когнитивные расстройства начинаются после тяжелого эпизода гипогликемии,

являющегося стрессом для мозга; повторная тяжелая гипогликемия может вызвать нарушения мышления. Частый мониторинг уровня глюкозы в крови и новые препараты инсулина помогают оптимизировать контроль. Неконтролируемый СД связан с 4-кратным увеличением риска развития болезни Альцгеймера.

Строгая и длительная компенсация углеводного обмена уменьшает частоту осложнений СД. Поддержание гликемии, близкой к нормальным показателям, около 10 лет позволило осуществить у больных СД 2 типа профилактику ретинопатии на 54–76%, нейропатии – на 60%, добиться почти исчезновения микроальбуминурии – около 40% и альбуминурии – более 50%.

КАКОВЫ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СД?

Факторы риска развития СД 1 типа

При СД 1 типа инсулин-продуцирующие клетки поджелудочной железы по разным причинам разрушаются, в большинстве случаев иммунной системой.

1. Генетические факторы могут способствовать развитию заболевания за счет ухудшения защитных механизмов, чувствительности иммунной системы и/или нарушения регенерации тканей. Генетическая предрасположенность создает основу для воздействия факторов окружающей среды или питания на процесс разрушения. Менее 10% людей с повышенной генетической предрасположенностью к СД 1 типа на самом деле заболевают им.

2. Экологические и алиментарные факторы риска. Возможно, основным фактором, способствующим развитию СД 1 типа, является плохое усвоение белка. Это 2 пищевых белка: молока и пшеницы (глютен). Они активируют Т-клетки у лиц, предрасположенных к развитию СД, что приводит к разрушению β -клеток прямой атакой Т-киллеров.

Грудное вскармливание способствует правильному развитию иммунной функции кишечника и снижает риск развития СД 1 типа. Грудное вскармливание снижает риск возникновения пищевой аллергии

и обеспечивает лучшую защиту от бактериальных и вирусных кишечных инфекций. В анамнезе у пациентов с СД 1 типа с большей вероятностью обнаруживается менее 3 месяцев на грудном вскармливании и введение коровьего молока или твердой пищи до достижения возраста 4 мес. Раннее применение коровьего молока может увеличить риск развития СД 1 типа примерно в 1,5 раза.

Также может сыграть свою роль чувствительность к глютену — главному белковому компоненту пшеницы, ржи, овса и ячменя. Чувствительность к глютену приводит к другому аутоиммунному заболеванию — целиакии, которая, как и СД 1 типа, связана с нарушениями иммунной функции кишечника. Профилактикой может служить грудное вскармливание, а причиной — раннее введение коровьего молока в рацион. У детей с целиакией риск развития СД 1 типа выше. Самый высокий уровень антител к белкам коровьего молока обнаружен у людей с целиакией.

3. Энтеровирусы. СД 1 типа может возникнуть в результате желудочно-кишечной вирусной инфекции: происходит сбой иммунной системы. Энтеровирусы (полиовирусы, вирусы Коксаки, эховирусы) и ротавирусы, часто встречающиеся у детей, могут активировать иммунные клетки и инфицировать β -клетки, повышать кишечную проницаемость.

4. Дефицит витамина D. Жир печени трески и витамин D могут играть защитную роль. Употребление БАД в раннем детстве может предотвратить развитие СД 1 типа. Защитная доза составляет 2000 МЕ ежедневно. У детей, принимающих витамин D из жира печени трески, на 80% снижен риск развития СД 1 типа; у детей с дефицитом витамина D этот риск повышен на 300%.

Витамин D из жира печени трески (знакомый многим с детства как рыбий жир), принимаемый во время беременности, снижает частоту СД 1 типа. Недостаток воздействия солнечного облучения в детстве может объяснить более высокие показатели заболеваемости СД 1 типа в северных странах. Витамин D помогает нормализовать развитие иммунной системы и подавляет аутоиммунные реакции против β -клеток.

5. Недостаток ω -3 жирных кислот. ω -3 жирные кислоты печени трески и другие компоненты рыбьего жира также обладают защитными свойствами. Соединения, которые продуцируют свободные радикалы (например, нитрозамины или аллоксан), разрушают β -клетки. Рыбий жир может предотвратить химически индуцированный СД 1 типа, улучшая

функцию клеточной мембраны, повышая антиоксидантный статус и подавляя воспаление.

6. Нитраты. Повышение содержания нитратов в рационе и воде коррелирует с повышением частоты СД 1 типа. Источники нитратов – сельскохозяйственные удобрения и колбасные изделия. В организме нитраты превращаются в нитрозамины, которые могут вызывать СД. Особенно уязвимы младенцы и маленькие дети. Нитраты в воде могут быть ключевым фактором ежегодного роста СД 1 типа на 3%. Рекомендуется использовать качественные водоочистители.

Факторы риска СД 2 типа

- Наследственная предрасположенность. Семейный анамнез: родитель или родные братья и сестры с СД 2 типа.
- Ожирение (избыток жировой массы). От 80 до 90% диабетиков 2 типа страдают ожирением (ИМТ выше 30 кг/м²). Адипоциты висцеральной жировой ткани, насыщенные жиром, вырабатывают резистин, лептин, фактор некроза опухолей и свободные жирные кислоты, которые ослабляют действие инсулина, снижают потребление глюкозы скелетными мышцами, ухудшают высвобождение инсулина β -клетками поджелудочной железы. Увеличение размера адипоцитов уменьшает секрецию соединений (адипонектина), которые повышают чувствительность к инсулину, уменьшают воспаление, снижают уровень ТГ и ингибируют атерогенез. Повышение резистентности к инсулину приводит к компенсаторному увеличению секреции инсулина до ее истощения или разрушения β -клеток.
- Повышенное отношение окружности талии к окружности бедер – признак абдоминального ожирения.
- Зрелый возраст (начало развития заболевания с 45 лет).
- Раса или этническая группа (афроамериканец, латиноамериканец, коренной американец, коренной австралиец или новозеландец, американец азиатского происхождения, коренной житель Тихоокеанских островов).

- Повышение в крови концентрации глюкозы натощак или нарушение толерантности к глюкозе.
- Гестационный диабет в анамнезе (диабет во время беременности или вес плода при родах более 4 кг).
- Артериальная гипертензия (давление 140/90 мм рт. ст.).
- Уровень триглицеридов в крови (ТГ) > 250 мг/дл.
- Низкий уровень адипонектина, повышенный уровень инсулина натощак.
- Синдром поликистозных яичников (следует подозревать у любой взрослой женщины, которая имеет избыточный вес вместе с акне и бесплодием).
- Диета с высокой гликемической нагрузкой ГН повышает риск развития ССЗ из-за более низкого уровня ЛПВП и более высокого уровня ТГ. Повышенный риск СД и ССЗ начинается с ежедневной ГН, равной 161 (норма не более 150).
- Риск развития СД 2 типа увеличивает недостаток в рационе ПВ.
- Избыток в рационе животных жиров и трансжиров: гидрогенизированных растительных масел, таких как маргарин, растительные комбижиры, на фоне относительной недостаточности МНЖК и ПНЖК ω -3.
- Низкое потребление антиоксидантов приводит к старению клеток и способствует развитию СД 2 типа. При СД 2 типа обнаруживаются более высокие уровни активных форм кислорода и активных форм азота. Эти соединения ослабляют антиоксидантные механизмы и повреждают ДНК, белки и жирные кислоты мембран. Активные формы кислорода, активные формы азота, высокий уровень глюкозы в крови и НЖК активируют воспалительные соединения (ядерный фактор каппа-В), повышают резистентность к инсулину и нарушают секрецию инсулина.
- Соединения, опасные для здоровья (полихлорированные дибензо-п-диоксины, полихлорированные дибензофураны, гексахлорбензол, органофосфаты, дихлордифенилдихлорэтилен и бисфенол А), оказывают влияние на развитие СД 2 типа. Степень их

воздействия может стать более важным фактором риска, чем ожирение. К сожалению, прямое измерение уровней СОЗ затруднено и дорогостояще. Однако хорошим косвенным показателем является γ -глутамилтрансфераза (ГГТП). Риск развития СД у тех, чей уровень ГГТП выше 40 МЕ/л, возрастает в 20 раз. Очевидными механизмами действия являются блокирование клеточных рецепторов инсулина и нарушение выработки инсулина.

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ СД?

Профилактика СД 1 типа

Раннее вмешательство, направленное на уменьшение иммунных или окислительных повреждений, может способствовать замедлению развития СД 1 типа. Помимо устранения факторов риска, указанных выше, могут быть полезны следующие меры:

1. Ниацинамид (никотинамид, витамин РР) может помочь предотвратить иммунное разрушение β -клеток и остановить заболевание, если он назначен в начале развития СД. Доза 3 г ниацинамида в день может продлить не требующую инсулина ремиссию, снизить потребность в инсулине, улучшить метаболический контроль и функцию β -клеток, которая определяется секрецией С-пептида. Доза зависит от массы тела: от 25 до 50 мг ниацинамида на килограмм массы тела вплоть до максимальной дозы 3 г/сут, дробно. Не было зарегистрировано никаких побочных эффектов. Однако возможны повреждения печени; необходимо контролировать ферменты печени каждые 3 месяца.

2. Эпикатехин предотвращает повреждение β -клеток у крыс. Экстракт зеленого чая (*Camellia sinensis*) содержит больше эпикатехина и обладает противовирусной активностью против ротавируса и энтеровируса, предположительно вызывающего СД 1 типа. Доза для детей младше 6 лет составляет от 50 до 150 мг; для детей от 6 до 12 лет – от 100 до 200 мг; для детей старше 12 лет и взрослых – от 150 до 300 мг. Предпочтительны экстракты зеленого чая без кофеина с содержанием полифенолов не менее 80%.

Профилактика СД 2 типа

При немедикаментозном воздействии поджелудочная железа может восстанавливаться и продолжать выделять инсулин до конца жизни пациента. Однако при высоком содержании углеводов в рационе СД плохо контролируется, что в итоге приводит к прекращению выработки инсулина поджелудочной железой, что требует использования препаратов инсулина. Это можно предотвратить с помощью компенсации диабета, когда HbA1c в крови пациента остается на уровне 5,7 или ниже.

1. Даже при самой сильной генетической предрасположенности в большинстве случаев можно избежать развития СД 2 типа. Когда склонные к СД 2 типа этнические группы населения следуют здоровому питанию и образу жизни (а не западному типу), заболеваемость этой патологией чрезвычайно низка.

К развитию СД 2 типа приводят отсутствие физических упражнений, отказ от употребления свежих овощей и фруктов, чрезмерное потребление животных жиров и ожирение. Одни только изменения в образе жизни связаны с 58%-ным снижением риска развития СД 2 типа у людей с нарушением толерантности к глюкозе.

Образ жизни в сравнении с лекарствами для профилактики СД 2 типа: преимущества лекарств в сравнении с эффективностью диеты и изменения образа жизни не выявлены.

2. Необходимо придерживаться рациона с низкими гликемическим индексом (ГИ) и гликемической нагрузкой (ГН).

3. Наиболее полезны для гликемического контроля водорастворимые формы ПВ (гемицеллюлозы, слизи, камеди и пектин, как, например, в бобовых культурах, овсяных отрубях, орехах, семенах, шелухе семян подорожника, грушах, яблоках, большинстве овощей). Они замедляют пищеварение и всасывание глюкозы, предотвращая быстрый рост гликемии, повышая чувствительность тканей к инсулину и улучшая усвоение глюкозы мышцами и печенью. Рекомендуется употребление не менее 35 г ПВ в день из различных пищевых источников, особенно из овощей. Также можно использовать БАД с ПВ.

4. МНЖК (оливковое масло, орехи, ореховые масла) и ПНЖК ω -3 улучшают действие инсулина и снижают риск СД 2 типа. Сырые или слегка обжаренные и несоленые орехи и семена предпочтительнее, чем коммерчески обжаренные и соленые.

5. Фрукты и овощи (в том числе и темно-зеленые салаты) улучшают гликемический контроль и снижают риск СД 2 типа. Содержащиеся в них витамины с антиоксидантной направленностью (С, Е и каротиноиды) снижают риск дефицита антиоксидантов и активации перекисного окисления липидов (ПОЛ).

6. Необходимо уменьшить воздействие загрязнителей окружающей среды на пациентов. В домашних условиях следует использовать органические пищевые продукты и натуральные чистящие средства, а также избегать химических пестицидов.

КАКИЕ ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ СД?

Основной задачей лечения СД является достижение его компенсации на протяжении длительного времени. Профилактика поздних сосудистых осложнений СД зависит от ранней диагностики заболевания, степени его компенсации, понимания роли и ответственности как врача, так и пациента.

В комплексном лечении СД важная роль отводится диете. Основными целями диетотерапии СД являются следующие:

1. Достижение и поддержание обменных процессов на нормальном уровне:
 - а) достижение нормальных колебаний уровня глюкозы крови или приближение его как можно ближе к нормальным показателям для предотвращения или уменьшения возможных рисков осложнений;
 - б) нормализация липидного обмена для уменьшения риска макрососудистых осложнений.
2. Поддержание нормальных показателей АД для уменьшения риска сердечно-сосудистых осложнений.

3. Предотвращение и лечение осложнений диабета; изменение приема пищи и образа жизни для профилактики и лечения ожирения, дислипидемии, сердечно-сосудистых болезней, в том числе артериальной гипертензии и нефропатии.
4. Использование «здоровых» пищевых продуктов и физической активности для улучшения течения СД.
5. Потребление пищи должно учитывать личностные и культурные особенности, образ жизни, пожелания больного и готовность к изменениям.
6. Больным молодого возраста с СД 1 типа необходимо обеспечить адекватное по энергетической ценности потребление продуктов, чтобы гарантировать нормальный рост и развитие; соблюдать режимы введения инсулина с приемом пищи и физической активностью.
7. Больным молодого возраста с СД 2 типа надо способствовать изменениям в пищевом поведении и физической активности для снижения инсулинорезистентности.
8. Беременных или кормящих женщин обеспечивать необходимыми пищевыми веществами и энергией для нормальных репродуктивных функций.
9. Для пожилых людей предусмотреть пищевые и психосоциальные потребности соответственно возрасту.
10. Для лиц, получающих лечение инсулином или средствами, усиливающими секрецию инсулина, организовать обучение самостоятельному лечению гипогликемии, острых заболеваний, нарушений гликемии, связанных с физическими нагрузками.
11. Для снижения риска развития диабета у предрасположенных к нему лиц поощрять физическую активность, снижение массы тела, если она увеличена, или, по крайней мере, предотвращать ее увеличение.

В итоге лечение больных СД имеет цель нормализовать нарушенный обмен веществ. Основными показателями состояния компенсации СД являются нормальные величины глюкозы крови натощак и в течение суток, отсутствие ее в моче.

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ СД?

До применения инсулина диета была практически единственным средством лечения СД. С применением инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов использовалась свободная диета.

В зависимости от типа СД цели и задачи лечебного питания принципиально отличаются. При СД 1 типа питание пациента может быть либерализовано, то есть обученный больной может потреблять разнообразную пищу. Питание при СД 1 типа учитывается для коррекции дозы инсулина, при этом главной целью является научить пациента правильно подбирать дозу инсулина соответственно той пище, которую он потребляет.

При СД 2 типа главной целью диетотерапии, которая рассматривается как необходимая составная часть лечения при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии, является достижение и поддержание нормальной массы тела, что приводит к уменьшению инсулинорезистентности и улучшению компенсации углеводного обмена при этом заболевании.

Несоблюдение диетических рекомендаций, неправильный подбор дозы инсулина приводили к повышению уровня гликемии, массы тела, увеличению доз инсулина в связи с развитием резистентности (невосприимчивости) к нему, прогрессированию осложнений.

Диетотерапия больных сахарным диабетом осуществляется с учетом тяжести заболевания, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний.

В связи с тем, что при СД в первую очередь нарушается углеводный обмен из-за инсулиновой недостаточности, большое внимание следует уделять углеводной части рациона. Углеводы являются основным поставщиком энергии. В здоровом питании за счет них покрывается 54–56% суточной энергетической ценности рациона.

Углеводы подразделяются на сложные (олиго- и полисахариды) и простые (моно- и дисахариды). Сложные углеводы делят на перевариваемые в желудочно-кишечном тракте (крахмал, гликоген) и неперевариваемые (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества), к которым относятся пищевые волокна (ПВ).

ПВ содержатся в оболочках растительных клеток. Они стимулируют перистальтику кишечника, уменьшают всасывание холестерина и жирных кислот, адсорбируют в кишечнике токсичные продукты, а также часть белков, жиров и углеводов. Эти свойства ПВ важны при лечении атеросклероза, избыточной массы тела, запоров и застоя желчи. ПВ улучшают гликемию, инсулинемию, липемию, снижают содержание глюкагона, инсулина в крови, повышают чувствительность тканевых рецепторов к инсулину и толерантность к углеводам.

Диета больных СД должна содержать овощи и фрукты, богатые ПВ (яблоку, смородину, капусту, морковь, свеклу, малину, землянику, грибы и др.), хлеб из муки грубого помола и с отрубями, овсяную крупу.

С целью повышения гипогликемического и гипохолестеринемического действия диетотерапии рацион больных СД обогащается растворимыми и нерастворимыми ПВ как за счет широкого включения в диету натуральных растительных продуктов, так и использования дополнительных источников ПВ (пшеничные, ржаные, ячменные, овсяные отруби, пектин, метилцеллюлоза, бета-глюкан и др.).

Высокое потребление ПВ (более 20 г/сут) связано не только со снижением риска развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, но и с улучшением показателей углеводного и липидного обмена у этого контингента больных. В диете больных СД 2 типа обеспечивается содержание ПВ, составляющее 25–30 г в сутки.

В то же время избыточное потребление ПВ (более 60 г/день), особенно растворимых, сопровождается снижением всасывания незаменимых макро- и микроэлементов — кальция, магния, железа, меди, цинка и ряда водорастворимых витаминов.

При заболеваниях органов пищеварения блюда из капусты не рекомендуют. В этих случаях ее приходится заменять крупой. Коэффициент пересчета овощи/крупа равен 5, то есть вместо 250 г овощей дают 50 г крупы.

Простые углеводы быстро всасываются в верхних отделах кишечника, что требует выработки значительного количества инсулина β -клетками

поджелудочной железы. Наиболее быстрое и резкое повышение уровня сахара в крови отмечается после потребления глюкозы или сахарозы. Дисахарид — сахароза — является натуральным продуктом, который состоит из молекулы глюкозы и фруктозы. В то же время фруктоза, не оказывающая стимулирующего влияния на секрецию β -клеток, приводит к существенно меньшему повышению постпрандиальной (послепищевой) гликемии и инсулинемии, в том числе у больных СД.

Избыточное потребление рафинированных сахаров сопровождается также неблагоприятными изменениями липидного спектра крови. Глюкоза, увеличивая всасывание жира, стимулирует пищевую гиперлипидемию. Фруктоза при избыточном содержании в пище способствует повышению уровня триглицеридов, мочевой и молочной кислоты в крови, что лимитирует ее применение в лечебном питании при СД 2 типа.

Рацион больных СД 2 типа должен содержать в основном сложные углеводы, источником которых являются хлеб, крупы, овощи, фрукты, ягоды. В продуктах растительного происхождения (особенно во фруктах и ягодах) преобладают щелочные валентности, что очень важно для борьбы с ацидозом.

По содержанию углеводов овощи, фрукты и ягоды делят на три группы.

1-ю группу составляют плоды (менее 5% углеводов): огурцы, помидоры, капуста белокочанная и цветная, кабачки, баклажаны, салат, щавель, шпинат, ревень, редис, редька, грибы, тыква, укроп, клюква, лимоны, облепиха, яблоки и сливы кислых сортов. Эти продукты можно употреблять до 600–800 г в день.

2-я группа — овощи, фрукты и ягоды (5–10% углеводов): морковь, свекла, лук, брюква, сельдерей, перец сладкий, бобы, мандарины, апельсины, грейпфруты, абрикосы, алыча, арбуз, дыня, кизил, груши, персики, брусника, земляника, малина, смородина, крыжовник, черника, айва, сладкие сорта яблок и слив. Их рекомендуют употреблять до 200 г в день.

3-я группа (более 10% углеводов) включает картофель, зеленый горошек, сладкий картофель (батат), ананасы, бананы, гранаты, вишню, инжир, финики, хурму, черешню, рябину черноплодную, виноград,

сухофрукты (изюм, инжир, чернослив, курага). Использование этих продуктов не рекомендуют из-за быстрого повышения уровня глюкозы в крови при их всасывании. Картофель разрешают в количестве 200 г в день с точным учетом общего количества углеводов.

ЧТО ТАКОЕ ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОДУКТОВ И ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА?

Гликемический индекс (ГИ). Способность различных продуктов повышать уровень глюкозы в крови характеризуется гликемическим индексом. За 100% принимается ГИ белого хлеба.

В настоящее время с целью повышения эффективности диетотерапии больных СД рекомендуется целенаправленное снижение ГИ диеты за счет преимущественного использования углеводовсодержащих продуктов с низким ГИ. Целенаправленное снижение ГИ диеты позволяет не только повысить эффективность диетотерапии в коррекции постпрандиальной и базальной гипергликемии, но и оптимизировать ее химическую структуру за счет увеличения содержания ПВ, особенно растворимых, снижения количества жира и калорийности рациона, что способствует лучшей компенсации метаболических нарушений.

Классификация углеводовсодержащих продуктов в зависимости от величины ГИ представлена в таблице 3.

Таблица 3. **Классификация углеводовсодержащих продуктов в зависимости от величины ГИ**

Продукты	ГИ, %
Хлебобулочные изделия	
Ржаной хлеб	53
Хлеб с ячменной мукой	61,6



Окончание таблицы

Продукты	ГИ, %
Хлеб с добавлением пшеничных отрубей	79,4
Хлеб с соевым белком	79,7
Пшеничный хлеб	100
Крупы, макаронные изделия	
Гречневая крупа	62,5
Перловая крупа	68,6
Геркулес	86
Спагетти (вермишель)	60,3
Макароны	64
Овощи, бобовые	
Фасоль	43
Чечевица	44,4
Морковь	68
Свекла	91
Картофель (отварной)	121
Фрукты, ягоды	
Вишня	32
Слива	34
Яблоки	52
Апельсины	62
Бананы	83
Сахара	
Фруктоза	26
Глюкоза	138
Мед	126
Лактоза	57
Мальтоза	152
Сахароза	83

В то же время большое значение имеет не только ГИ углеводов (источник или тип), а также их общее количество в пище. Оба этих параметра учитывают такой показатель, как гликемическая нагрузка (ГН).

ГН рассчитывается как количество углеводов в порции, умноженное на ГИ пищи (по сравнению с глюкозой) и затем разделенное на 100. Чем выше ГН, тем больше нагрузка на инсулин.

При прогнозировании СД показатель ГН надежнее, чем ГИ. Диета с высокой ГН повышает риск развития ССЗ из-за более низкого уровня ЛПВП и более высокого уровня ТГ. Повышенный риск СД и ССЗ начинается с ежедневной ГН, равной 161 (норма не более 150).

ЧТО ТАКОЕ СИСТЕМА «ХЛЕБНАЯ ЕДИНИЦА» (ХЕ)

При построении диеты больных СД необходима оценка количества потребляемых углеводов по системе хлебных единиц. Прежде всего в этом нуждаются больные СД 1 для коррекции дозы инсулина перед едой.

У больных диабетом, находящихся на жесткой диете, содержание углеводов в суточном рационе должно быть постоянным. Для того чтобы разнообразить меню, необходимо знать правила взаимозаменяемости продуктов по углеводам. С этой целью введено понятие «хлебная единица» (ХЕ).

1 ХЕ – это такое количество продукта, которое содержит 12 г углеводов (соответствует примерно 50 ккал). Пользуясь таблицами химического состава пищевых продуктов, можно подсчитать хлебные единицы для любого продукта. В таблице 4 представлена замена продуктов по системе ХЕ.

Таблица 4. **Замена пищевых продуктов по системе ХЕ**

Единицы измерения	Пищевые продукты	Количество на 1 ХЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия*		
1 кусок	Пшеничный хлеб	20 г
1 кусок	Ржаной хлеб	25 г
	Сухари	15 г



Продолжение таблицы

Единицы измерения	Пищевые продукты	Количество на 1 ХЕ
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
* Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия		
Макаронные изделия		
1–2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны*	15 г
* В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2–4 ст. ложках продукта (50 г), в зависимости от формы изделия		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. ложка	Крупа (любая) *	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
2 ст. ложки	Овсяные хлопья	20 г
* Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г)		
Картофель		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2–3 шт.	Абрикосы	110

Продолжение таблицы

Единицы измерения	Пищевые продукты	Количество на 1 ХЕ
1 штука, крупная	Айва	140
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140
1 кусок	Арбуз	270
1 штука, средний	Апельсин	150
1/2 штуки, среднего	Банан	70
7 столовых ложек	Брусника	140
12 штук, небольших	Виноград	70
15 штук	Вишня	90
1 штука, средний	Гранат	170
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170
1 штука, маленькая	Груша	90
1 кусок	Дыня	100
8 столовых ложек	Ежевика	140
1 штука	Инжир	80
1 штука, крупное	Киви	110
10 штук, средних	Клубника	160
6 ст. ложек	Крыжовник	120
8 ст. ложек	Малина	160
1 штука, небольшое	Манго	110
2–3 штуки, средних	Мандарины	150
1 штука, средний	Персик	120
3–4 штуки, небольших	Сливы	90
7 ст. ложек	Смородина	140
1/2 штуки, средней	Хурма	70
7 ст. ложек	Черника	90
1 штука, маленькое	Яблоко	90
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г



Окончание таблицы

Единицы измерения	Пищевые продукты	Количество на 1 ХЕ
Овощи, бобовые, орехи		
3 штуки, средних	Морковь	200 г
1 штука, средняя	Свекла	150 г
1 ст. ложка, сухих	Бобы	20 г
7 ст. ложек, свежего	Горох	100 г
3 ст. ложки, вареной	Фасоль	50 г
	Орехи	60–90 г*
* В зависимости от вида		
Другие продукты		
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

Организовать питание пациента с СД необходимо таким образом, чтобы количество ХЕ в различных приемах пищи было примерно одинаковым. Общее количество ХЕ в сутки в зависимости от возраста пациента, его массы тела и физической активности колеблется от 10 до 30, составляя в среднем для пациентов с нормальной массой тела и малоподвижным образом жизни 12–15.

Пользуясь этой таблицей, можно разнообразить углеводную часть рациона, но при этом общее количество углеводов останется постоянным. Например, вместо куска ржаного хлеба массой 50 г (2 ХЕ) можно съесть 300 г черники (2 ХЕ) или выпить 0,5 л молока (2 ХЕ), или съесть 150 г отварного картофеля (2 ХЕ).

За один прием пищи не следует съедать больше 6–8 ХЕ. На 1 ХЕ требуется примерно 2 ЕД инсулина. Каждая съеденная ХЕ повышает сахар крови на 2,77 ммоль/л, а каждая единица инсулина снижает его на 2,22 ммоль/л.