КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

П. А. Фадеев

ОНИКС • Мир и Образование

Павел Александрович Фадеев

Сахарный диабет. Доступно о здоровье

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=333422
Павел Фадеев. Сахарный диабет: Оникс. Мир и Образование; Москва; 2009
ISBN 978-5-488-02045-0, 978-5-94666-520-9

Аннотация

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

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

Содержание

Слово к читателю 5
НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ 7
ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 8
Зачем нужны в организме глюкоза и инсулин 9
Что находится в крови – сахар или глюкоза 11
КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 12
Как развивается сахарный диабет I типа 12
Как развивается сахарный диабет II типа 13
ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 15
Причины возникновения сахарного диабета I типа 16
Причины возникновения сахарного диабета II типа 17
Наследственный фактор 17
возраст 17
Этнический фактор 17
Другие немодифицируемые факторы 17
Масса тела 18
Питание 18
Низкая физическая нагрузка 20
Стресс 20
Курение 21
Алкоголь 21
Бессонница 22
Сопутствующая патология 22
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ЦИФРАХ 23
КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 25
Чем различаются I и II типы сахарного диабета 29
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 31
ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИБЕТА 32
Лабораторные исследования для диагностики диабета 32
Исследование уровня глюкозы в крови натощак 32
Исследование уровня глюкозы в крови после еды (постпрандиальная[41] гликемия) 33
Исследование уровня глюкозы в крови на ночь 34
Исследование уровня глюкозы в моче 34
Тест на толерантность к глюкозе 34
Исследование содержания фруктозамина в крови 37
Исследование липидов крови 38
Исследование креатинина и мочевины 39
Конец ознакомительного фрагмента. 41

Павел Фадеев
Сахарный диабет

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

Слово к читателю

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

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

• что такое сахарный диабет, какие бывают его разновидности и почему он возникает;

• какие признаки характерны для этого заболевания и как эту болезнь диагностируют;

• как самостоятельно определить вероятность заболевания диабетом в течение ближайших 10 лет;

• почему нужно и когда начинать регулярно делать анализ крови на сахар;

• что такое предиабет и чем он опасен;

• какие существуют современные методы профилактики и лечения сахарного диабета;

• что необходимо делать, чтобы избежать диабета;

• о самой современной и эффективной диете для диабетиков, которая идеально подходит и здоровым людям, особенно тем, кто хочет нормализовать массу тела;

• как легко и быстро рассчитать свою диету без цифр и таблиц.

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

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

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

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

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

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

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

Если вам за 45 ИЛИ:

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

или:

• вы страдаете повышенным артериальным давлением;

или:

• у вас когда-нибудь находили повышенный сахар крови;

или:

• у вас есть родственники, болеющие сахарным диабетом,
то сразу посмотрите таблицы 10 и 11.

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

Варкалосъ. Хливкие шоръки
Пырялись по паве,
И хрюкотали зелюки,
Как мюмзики в мове.
Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье» (перевод Д. Орловской)

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

ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения[1] (ВОЗ), *сахарный диабет* – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся повышенным содержанием глюкозы в крови (гипергликемией), которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Иначе говоря, эти заболевания возникают в тех случаях, когда инсулина вырабатывается недостаточно или эффект его действия снижен. Чтобы понять, что при этом происходит в организме, необходимо для начала рассказать, какую роль играют глюкоза и инсулин в организме.

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

Зачем нужны в организме глюкоза и инсулин

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

Непосредственную роль в этих процессах играет белок *инсулин*, который синтезируется в бета-клетках поджелудочной железы, входящих в состав островков Лангреранса. Инсулин участвует во многих биохимических процессах организма, но суть этих процессов одна – сохранение энергии. Он участвует в синтезе белков, липидов и гликогена, а также угнетает распад белков, липидов и способствует снижению содержания сахара в крови и усвоению глюкозы различными тканями.

Сначала синтезируется неактивная форма инсулина – *проинсулин*, из которого образуется собственно инсулин и С-пептид. Секреция инсулина, которая происходит постоянно для поддержания различных биохимических процессов в организме, называется *базальной*. После поступления пищи в организм уровень глюкозы в крови возрастает (это называется *постпрандиальной*[2] *гипергликемией*), в ответ на это резко увеличивается количество инсулина, и это называется *пиковой секреций* (рис. 1).

Рис. 1

Благодаря пиковому выбросу инсулина подавляются процессы синтеза глюкозы и обеспечивается усвоение глюкозы тканями организма. Ткани, которые усваивают глюкозу при помощи инсулина, называют *инсулинозависимыми*. Это мышцы, жировая ткань и печень. Роль инсулина в усвоении глюкозы тканями можно сравнить с ключом, открывающим путь

[2] Название происходит от *лат*. prandium – «трапеза, еда» и *пост*– – «после».

глюкозе в клетку, и без этого ключа или при нарушении взаимодействия инсулина с клеткой (ключа с замком) глюкоза в клетку попадает в недостаточном количестве. Этот феномен называют *инсулинрезистентностью.* Взаимодействие инсулина с клеткой осуществляется при помощи специальных образований, которые располагаются на внешней поверхности клеточной мембраны и называются *рецепторами к инсулину.* Существуют также инсулиннезависимые ткани, которым не нужен инсулин для того, чтобы усвоить глюкозу. К таким тканям относится, например, нервная ткань, включая головной и спинной мозг. В клетки этих органов глюкоза попадает путем диффузии. Это означает, что поступление глюкозы напрямую зависит от концентрации в крови, а значит, малейшее отклонение будет пагубно действовать на эти клетки. После того как прием пищи закончен и вся глюкоза переработана должным образом, содержание ее в крови снова приходит в норму. Когда потребность в ней возрастает (физическая активность, стресс и т. д.), сначала потребляется глюкоза крови и содержание ее в крови снижается.

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

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

Что находится в крови – сахар или глюкоза

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

КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Как развивается сахарный диабет I типа

При сахарном диабете I типа происходит разрушение клеток поджелудочной железы, синтезирующих инсулин, что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Причина такой деструкции состоит в том, что в результате аутоиммунных процессов, когда под влиянием вирусной инфекции (вирус гриппа, Коксаки, паратифа, краснухи и т. д.) иммунная система вырабатывает антитела, которые начинают бороться с собственными тканями, принимая свои ткани за чужие и уничтожая их. В данном случае это клетки, ответственные за выработку инсулина. Необходимым условием для установления диагноза этого типа диабета является обнаружение таких антител, их называют *аутоиммунными маркерами.* В случаях когда не удается 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 лечением 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 клеток[3] *(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 нормальный 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.

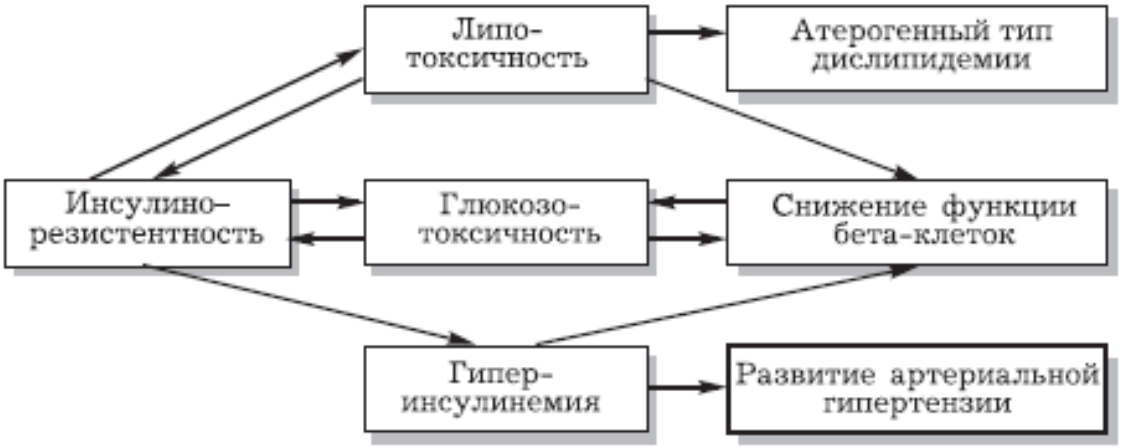

Рис. 2

[3] *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.

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 благодаря 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»[4].

Расскажем подробнее о причинах, упомянутых специалистом ВОЗ.

• *Вирусные инфекции.*

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

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

• *Раннее кормление ребенка коровьим молоком.*

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

Толчком для аутоиммунных реакций могут быть и другие причины, особенно если есть генетические (врожденные) 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 учеными[5]. 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.

---

[4] http://www.health-ua.com/articles/518.html

[5] http://www.medlinks.ru/article.php?sid=28112

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.

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 %[6]. 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 типа[7].

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:

• 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 глю-

---

[6] 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.

[7] *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.

козы крови после еды, увеличение тощакового сахара, признаки диабета). У 20 % таких женщин в течение 5 – 10 лет развивается сахарный диабет;

• матери, дети которых имели при рождении массу более 4000 г;

• матери, дети которых имели врожденный порок развития;

• женщины, имеющие в анамнезе самопроизвольные аборты или мертворожденных.

Масса тела

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

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

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

Таблица 1

Взаимосвязь ожирения и риска возникновения сахарного диабета II типа

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

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

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

Питание

Главный интерес жизни
большинства людей нашего
времени – это удовлетворение
вкуса, удовольствие еды.
Л. Н. Толстой

Питание современного человека характеризуется высокой калорийностью, непропорционально большим количеством легкоусваиваемых углеводов и насыщенных жиров животного происхождения. Такая комбинация дает быстрое и длительное насыщение, но при этом

вызывает тяжелейшие нарушения обмена веществ. Вопрос в том, почему именно эти вкусовые привычки оказались наиболее популярными в настоящее время.

Всю историю своего развития человечество прежде всего хотело наесться, запастись энергией впрок. Беда в том, что человек перестал тратить энергию так, как он тратил ее до XX в., а 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 сластей, по слову преподобного Иоанна Лествичника, есть чревоугодие[8]. 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.

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

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

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

Желающим получить наглядные доказательства рекомендуем посмотреть фильм «Super Size Me»[9] . В этом фильме автор – американский журналист Морган Спарлок поставил над собой эксперимент: он месяц питался только в ресторанах «фаст-фуд». Результат не замедлил сказаться. Мужественный журналист из здорового, а это было зафиксировано медиками до начала эксперимента, превратился в тяжело больного. После окончания эксперимента у него был обнаружен полный набор тяжелейших нарушений обмена веществ, приводящих к инфаркту, инсульту и сахарному диабету, масса тела увеличилась на 12 кг, а печень стала такой, как у хронического алкоголика, и это при том, что на протяжении месяца он не употреблял спиртное. Ко всем этим бедам еще и резко ухудшилась потенция. Ему понадобилось около года диетического питания, чтобы вернуться к исходному состоянию[10]. Недаром такое питание французский ученый Жоэлем де Ронэйем в 1979 г. назвал «la malbouffe», что в переводе с французского означает «паршивая, вредная, скверная жратва». В английском языке этот термин звучит также неприглядно – «junk-food», что в переводе означает «еда из отбросов»[11].

• Частое *употребление картофеля* повышает риск развития сахарного диабета II типа у женщин[12].

---

[8] *Иоанн Лествичник*. Лествица. Издательство Сретенского монастыря, 2004.

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

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

[11] Более литературный перевод – «неполноценная пища, готовая кулинарная продукция (часто из пищевых суррогатов)» (Большой англо-русский словарь).

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

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

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

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

• Частое *употребление сладких безалкогольных напитков*[13].

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

Низкая физическая нагрузка

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

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

Стресс

Сильные и длительные негативные стрессы провоцируют нарушения углеводного обмена, предшествующие сахарному диабету. Проведенные исследования показали, что такие события, как болезнь или потеря любимого человека, неустойчивое материальное положение и финансовые проблемы, повышают риск развития сахарного диабета. У таких лиц впоследствии в 5 % случаев развился сахарный диабет, а у 60 % обследованных были выявлены нарушения углеводного обмена[14], являющиеся предтечей диабета.

В настоящее время этот фактор становится все более актуальным, поскольку, по данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70 % граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса»[15]. Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире»[16].

---

[13] http://www.izvestia.ru/health/article332695

[14] *Mooy M., de Vries H., Grootenhuis P. A., Bouter L. M.* et al. Maj or stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes: the Hoorn Study // Diabetes Care. 23: 197 – 201.

[15] http://babr.ru/index.php?pt=news&event=v1&IDE=15750

[16] http://www.alfastress.ru/index.php?p=5&nid=2

Курение

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

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

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

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

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

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

В опубликованном 21 марта 2006 г. совместном докладе «Удаление дымовой завесы: 10 причин для освобождения от табачного дыма», подготовленном Европейским респираторным обществом, Фондом исследования рака Великобритании и Национальным институтом рака Франции[18], сообщается, что в 25 странах Европейского союза, где проживают 450 млн. жителей, от пассивного курения умирают ежегодно 79 тыс. человек. И это неполные данные, поскольку в них не учитывается смертность среди детей, обусловленная пассивным курением.

Алкоголь

Сокращение потребления алкоголя уменьшает риск заболеваемости сахарным диабетом.

Риск сокращается на 30 % у умеренно пьющих (т. е тех, кто потребляют от 6 до 48 г/сут в пересчете на чистый этанол), по сравнению с злоупотребляющими (более 48 г/сут)[19].

---

[17] http://med.israelinfo.ru/news/63/

[18] http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509

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

Это данные солидного научного исследования, которое проводилось в течение 12 лет и в нем участвовали 369 862 человек.

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

Бессонница

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

Сопутствующая патология

К факторам риска относят артериальную гипертензию (артериальное давление более 140/90 мм рт. ст.) и нарушения липидного обмена, способствующие развитию атеросклероза и приводящие в конечном счете к мозговым инсультам и инфарктам миокарда[20].

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

* * *

Из всех перечисленных факторов наиболее важными и значимыми являются чрезмерная масса тела, низкая физическая нагрузка и неправильное питание. Именно они ответственны за возникновение сахарного диабета II типа[21] в 90 % всех случаев. Особенно опасно сочетание этих факторов с генетической предрасположенностью к этому типу диабета[22]. Кроме того, «особенно тревожно то, что диабет сильно „помолодел“ – как отметил президент Международной Федерации диабета Пьер Лефевр. – Это следствие прогрессирующего ожирения детей и подростков в последние 10 – 20 лет, вызванного жирной пищей быстрого приготовления и резким сокращением физической активности из-за непомерного увлечения компьютерными играми и телевизором»[23].

---

[20] Подробнее об этих болезнях см. другие книги автора:*Фадеев П. А.* Инфаркт миокарда (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2007.*Фадеев П. А.* Инсульт (Энциклопедия медицинских знаний). М.: Оникс, Мир и Образование, 2008.

[21] 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.

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

[23] http://planeta.rambler.ru/community/diabet/?p=6

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ЦИФРАХ

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

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

Итак, по оценкам ученых, сегодня на планете сахарным диабетом II типа болеют более 150 млн человек[24]. По другим источникам это число достигло уже 246 млн человек[25]. Это составляет примерно 5 – 6 % всего населения земного шара. Но это в среднем, по официальной и очень неточной статистике. Ведь есть страны, где болеют больше, а где-то меньше. Например, в Папуа-Новой Гвинее коренное население вообще не болеет диабетом, а в США число заболевших, по разным оценкам, колеблется от 18 до 21 млн человек[26], что составляет 6 – 7 % всего населения. В России, согласно официальной статистике, этим заболеванием страдают более 2 млн человек. Но, как считает директор Института диабета М. И. Балаболкин, эта цифра не отвечает действительности, и число больных диабетом в России достигает 6, а то и 8 млн человек[27]. Это объясняется тем, что от 4 до 6 млн человек не знают о своей болезни. Как показывают исследования, такая ситуация имеет место во всем мире: от 30 до 90 % больных сахарным диабетом II типа не знают о своей болезни[28].

Особенно необходимо подчеркнуть, что речь идет о болеющих, т. е. о тех, у кого уже есть клинические признаки диабета, но в силу разных причин они не обращаются за медицинской помощью и не получают соответствующего лечения. Что уж говорить о тех, у кого имеется только предрасположенность к диабету (так называемый *предиабет*), и кто пребывает в полном неведении о том, что через некоторое время у него разовьется эта патология. Число таких людей огромно. Так, например, в тех же США это число составляет 41 млн человек[29], что соответствует 13,7 % всего населения. Такая же ситуация и в Европе, и в России, и процент примерно одинаков – 11,2 %. Ежегодно у 1 – 5 % этих людей развивается сахарный диабет II типа[30]. Из этих цифр следует, что каждый пятый на планете либо болеет диабетом, либо заболеет им в ближайшие 10 лет (если не будут предприняты профилактические меры).

Мало того, число болеющих лавинообразно увеличивается. Так, в 1965 г в мире насчитывалось 30 млн диабетиков, а в 1972 г. – уже 70 млн, в 1989 г. – 98,8 млн, в 2000 г. – 157,3 млн, а в 2010 г., согласно прогнозам, на нашей планете будут жить около 215 млн человек с

---

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

[25] Данные Международной федерации диабета (www.idf.org).

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

[27] http://www.newsru.com/russia/12nov2002/diabet_print.html

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

[29] 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.

[30] Center for Disease Control and Prevention. National Diabetes Surveillance System. Acccessed November 14, 2006 (http://www.cdc.gov/diabetes/ statistics).

этой патологией, к 2025 г. как показывают расчеты, это число достигнет 300 млн человек[31], а то и 380 млн человек[32]. «И 80 % этого ужасного прироста численности пациентов с диабетом произойдет за счет государств с низким и средним уровнем дохода», – предупреждает президент Международной федерации диабета, профессор Пьер Лефевр. К таким государствам относится и Россия.

Эта эпидемия ложится непосильным финансовым грузом на бюджеты даже самых экономически развитых стран. Так, в США ежегодно диабет обходится в 132 млрд долларов[33], что составляет 15 % всех ассигнований на здравоохранение[34].

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

Кроме лекарственных средств нужны и средства самоконтроля, а, по данным главного детского эндокринолога России Валентины Петерковой[35], далеко не каждый может себе позволить их купить, поскольку такие средства обходятся до 2 тыс. рублей в месяц. «На сегодня средствами самоконтроля за сахарным диабетом в России обеспечены не более 4 – 5 % от общего количества нуждающихся», – констатирует главный специалист.

* * *

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

* * *

Что касается сахарного диабета I типа, заболеваемость им также во всем мире возрастает, но не такими угрожающими темпами: в 1997 г. насчитывалось 3,5 млн больных, а в 2010 г. ожидаемая численность составит 5,3 млн человек[36].

---

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

[32] Данные Международной федерации диабета (www.idf.org).

[33] 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.

[34] Washington Post. Health. April 1, 1997.

[35] http://www.newsru.com/russia/12nov2002/diabet_print.html

[36] Аутоиммунный сахарный диабет, 2003. (http://www.medline.ru/ thorough/oglav/tom94.shtml)

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Такое явление, как болезнь, чрезвычайно многообразно и поэтому необходимо несколько классификаций, которые рассматривают ее с различных сторон, по возможности стараясь охватить во всем разноличии. Классификация[37], как пишут в словарях, это разделение неоднородной совокупности предметов на однородные группы по какому-либо существенному, внутреннему признаку. Таких существенных неоднородных признаков у диабета много. Поэтому в медицинской литературе существует несколько классификаций.

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

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

Далее следуют классификации:

• *по степени тяжести течения патологического процесса,* т. е. каким лечебным способом (видом лечения) достигается компенсация проявлений болезни;

• *по осложнениям, связанным с течением патологического процесса;*

• *по осложнениям, возникшим в результате действия лечебных препаратов.*

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

Прежде чем перейти к подробной характеристике сахарного диабета, вспомним его определение. Согласно определению ВОЗ, *сахарный диабет* – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Как следует из определения, сахарный диабет – не одно заболевание, а целая группа болезней, возникающих в результате патологического нарушения обмена веществ и проявляющихся повышением содержания сахара в крови. Это может быть результатом действия нескольких причин: нарушения выработки инсулина или нарушения усвоения глюкозы (инсулинорезистентность), а также сочетания этих двух факторов. В зависимости от того, что является причиной болезни, различают следующие типы диабета (**этиологическая классификация**):

• *Сахарный диабет I типа*

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

• *Сахарный диабет II типа*

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

• *Другие специфические типы сахарного диабета*

К этой группе относят более редкие формы диабета, которые встречаются в 2 – 5 % всех случаев. Эти типы диабета возникают в результате врожденных и приобретенных заболеваний поджелудочной железы, болезней других органов, а также вследствие токсического действия лекарственных препаратов и химических веществ. Диагностировать эти типы можно

[37] Слово «классификация» состоит их двух латинских слов: classis, что означает «разряд, класс, группа» и facio – «делать».

только в тех случаях, когда удается точно доказать причинно-следственную связь между поражающим агентом и конкретным заболеванием, что, к сожалению, не всегда удается.

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

Классификация по степени компенсации углеводного обмена

Под компенсацией в медицине понимают восстановление нарушенного равновесия. *Компенсированный сахарный диабет* – такое состояние патологического процесса, когда при помощи различных лечебных действий все контролируемые показатели максимально приближены к нормальным и вероятность осложнений минимальна. *Декомпенсированный сахарный диабет* – такое состояние патологического процесса, при котором вероятность различных осложнений наиболее выражена. *Субкомпенсированный сахарный диабет* – промежуточное состояние между компенсированным и декомпенсированным состоянием.

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

В настоящее время в России приняты следующие критерии компенсации. Они несколько разнятся для сахарного диабета I и II типов[38].

Таблица 2

Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете I типа

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

Таблица 3

Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете II типа

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

[38] *Дедов И. И.*, *Шестакова М. В.*, *Максимова М. А.* Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.

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

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

Классификация по тяжести течения

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

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

Таблица 4

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

Средней степени тяжести	Диета + применение таблетированных сахароснижающих средств и (или) инсулинотерапия (в дозе не более 60 ЕД/сут)	Умеренно снижена	Поздние осложнения отсутствуют или нерезко выражены
Тяжелое течение	Диета + дозы инсулина более 60 ЕД/сут	Снижена или утрачена	Выраженные поздние осложнения

Классификация по осложнениям

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

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

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

Классификация по осложнениям лечения

Сюда включаются все осложнения, возникающие в результате применения любых методов лечения. Например, при применении таблетированных лекарственных средств могут возникать аллергические реакции, тошнота, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.; при инсулинотерапии – аллергические реакции, осложнения со стороны кожи; от уколов – липоатрофия и др.

Чем различаются I и II типы сахарного диабета

Различия между этими двумя типами диабета впервые описал в 1936 г. британский ученый Г. П. Химсворт (1905 – 1993)[39]. На долю сахарного диабета I и II типов приходится около 95 – 98 % случаев всех патологических состояний, характеризующихся повышением сахара крови. В соотношении диабета I и II типов резко преобладает II тип. В процентном соотношении это выглядит следующим образом: 80 – 90 % к 10 – 20 %. Основные различия между этими типами диабета для удобства изложения и восприятия рассмотрены в следующей таблице.

Таблица 5

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

[39] *Himsworth H. P.* Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive ans insulin-insensitive types // Lancet, 1936. P. 127 – 130.

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

• Полиурия – увеличенное образование мочи (у взрослых свыше 1800 – 2000 мл в сутки). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3 – 4 л, хотя может доходить до 8 – 10 л и более. Этот признак встречается чаще всего и ранее назывался сахарным мочеизнурением. Наряду с ним, возможно появление ночного недержания мочи и более частого мочеиспускания ночью.

• Постоянная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды, может доходить до 8 – 10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту.

• Чрезмерное потребление пищи (полифагия) сочетается с постоянным чувством голода и потерей массы тела.

• Немотивированное изменение (уменьшение или увеличение) массы тела. Потеря массы чаще всего быстрая и значительная (до 10 кг за 2 – 3 мес).

• Общая слабость, усталость, быстрая утомляемость, сонливость, снижение трудоспособности и физической выносливости.

• Головная боль, головокружения, тяжесть в голове, повышенная возбудимость и раздражительность, нарушения сна.

• Упорный и интенсивный зуд кожи и слизистых оболочек.

• Кожные изменения. Румянец на щеках и подбородке возникает в результате расширения мелких кровеносных сосудов. Появление желтых пятен на коже и плоских образований желтого цвета в области век (наиболее частая локализация). Это последствия нарушенного липидного обмена.

• Боли в конечностях (в покое или ночью), ощущение тяжести, судороги в мышцах (чаще в икроножных мышцах), онемение конечностей, покалывание в онемевших конечностях.

• Тошнота, рвота, боли в подложечной области.

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

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

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

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИБЕТА

Лабораторные исследования для диагностики диабета

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

Состояние обмена веществ исследуют при помощи следующих тестов:

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

• *белковый обмен* (креатинин и мочевина, белки, в том числе и гликированные);

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

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

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

Исследование уровня глюкозы в крови натощак

Исследование глюкозы крови натощак самое простое и самое распространенное исследование.

Показания к проведению теста

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

Принцип метода

Существует множество методов определения глюкозы крови. Наиболее точными исследованиями являются те, которые проводятся в лабораториях[40]. Они используются для диагностики заболевания. Приборы, применяющиеся в домашних условиях, менее точные, но этого достаточно для контроля лечения. К тому же они удобны.

Методика проведения

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

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

[40] Фотометрические методы с использованием ферментов глюкозоксидазы и 6-фосфатдегидрогеназы.

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

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

Оценка результатов

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

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

На результат анализа могут повлиять следующие факторы:

• прием лекарственных препаратов (салицилаты, ПАСК, кофеин, антибиотики, витамин С, хлоралгидрат и др.);

• психоэмоциональные и физические нагрузки;

• курение;

• различные острые и хронические заболевания;

• длительное голодание;

• метод взятия крови. Кровь для исследования можно взять из вены, путем прокола кожи кончиков пальцев или мочки уха. В первом случае исследуется венозная кровь, во втором – капиллярная. При исследовании венозной крови может быть произведен анализ цельной крови или плазмы. Для венозной крови характерно более низкое значение уровня сахара крови, а для капиллярной крови, взятой из пальца, – более высокие значения;

• длительное пережатие жгутом сосудов при внутривенном заборе крови.

Диагностическая ценность

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

Исследование уровня глюкозы в крови после еды (постпрандиальная[41] гликемия)

Показания к проведению теста

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

Принцип метода

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

Методика проведения

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

Оценка результатов

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

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

[41] От лат. пост… – «после» и prandium – «трапеза, еда».

Диагностическая ценность

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

Исследование уровня глюкозы в крови на ночь

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

Исследование уровня глюкозы в моче

Показания к проведению теста

Используется в качестве диагностического средства и с целью контроля лечения.

Принцип метода

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

Методика проведения

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

Оценка результатов

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

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

Диагностическая ценность

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

Тест на толерантность к глюкозе

Синонимы: пероральный[42] тест толерантности[43] к глюкозе, глюкозотолерантный тест, пероральный глюкозотолерантный тест, оральный тест толерантности к глюкозе.

Показания к проведению теста

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

Принцип метода

Искусственная проверка степени нарушения пиковой секреции инсулина.

---

[42] Указывает на путь введения глюкозы. Пероральный (от *лат.* per – «через» и os, oris – «рот») – т. е. через рот.

[43] От *лат.* tolerantia – «терпение».

Методика проведения

Подготовка к тесту:

• Перед проведением теста пациент должен быть хорошо обследован на предмет наличия различных заболеваний и состояний, которые могут повлиять на результат.

• В течение 3 дней до теста питание должно быть обычным (т. е. без соблюдения диеты). Под «обычным» питанием подразумевается такое, при котором пациент потребляет углеводов не менее 150 г/сут.

• Физические нагрузки перед проведением теста должны быть обычными.

• За 3 дня до пробы необходимо отменить лекарственные препараты, применение которых может повлиять на результат.

• Исследование проводят утром натощак, между 8 и 11 ч (максимум до 14 ч). Перед исследованием пациент не должен принимать пищу 10 – 12 ч (минимум 8 часов), но не более 16 ч. В течение этого времени нельзя употреблять алкоголь и курить.

• Во время проведения пробы обследуемый должен находиться в комфортных условиях (быть в спокойном психоэмоциональном состоянии, не заниматься физическими нагрузками). Можно пить воду. Запрещено употреблять кофе, алкоголь и курить.

Проведение теста:

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

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

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

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

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

Между проведениями теста интервал должен быть не менее 30 дней.

Оценка результатов

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

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

Таблица 6

диагностические критерии оценки теста на толерантность к глюкозе (комитет экспертов воз по сахарному диабету, 1999 г.)

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

Диагностическая ценность

Этот тест позволяет выявить скрытые формы диабета и предиабета.

Исследования показывают, что тест на толерантность к глюкозе обладает большей чувствительностью и более точно коррелирует с последующим развитием сахарного диабета, чем анализ глюкозы крови натощак[44].

Исследование г пикированного гемоглобина

Этот термин дословно можно перевести как «засахарившийся» гемоглобин.

Синонимы: гликогемоглобин, гликозилированный гемоглобин.

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

Показания к проведению теста

• Оценка степени компенсации и контроль эффективности лечения в течение длительного времени.

• Прогнозирование вероятности развития поздних осложнений сахарного диабета.

• В настоящее время ВОЗ рекомендует проводить массовые исследования этого показателя с целью диагностики сахарного диабета (поддерживается не всеми диабетическими ассоциациями).

Принцип метода

Гемоглобин – это белок, содержащийся в эритроцитах и необходимый для переноса кислорода. Он имеет несколько видов, или, по-научному, – фракций, их называют А1, А2 и т. д. Небольшая часть гемоглобина связывается с глюкозой крови. Вначале эта связь неустойчивая и обратимая, но с течением времени она становится устойчивой и необратимой. Образовавшийся комплекс называется *гликированным (гликозилированным) гемоглобином.* Чем выше уровень сахара в крови и чем дольше он остается повышенным, тем больше гемоглобина будет связываться с глюкозой и тем больше будет уровень гликированного гемоглобина. Этот комплекс живет ровно столько, сколько живет эритроцит, в котором он находится, – 12 нед. Соответственно, определение этого показателя говорит о среднем содержании сахара в крови за 3 мес. В анализах этот показатель обозначают как HbA1c. Это означает Hb – гемоглобин, фракция А1, подфракция «с». Значение показывает количество исследуемого показателя в процентах (%) от общего количества гемоглобина. Иногда определяют общее количество гемоглобина фракции А1 – HbA1.

Методика проведения

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

Как правило, анализ проводят в специальной лаборатории. Последнее время появились портативные тесты, которые дают возможность провести анализ HbA1c в домашних условиях.

Исследование нецелесообразно проводить после кровотечений и переливания крови.

Оценка результатов

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

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

Пересчитать уровень гликированного гемоглобина, чтобы соотнести этот показатель со средним уровнем глюкозы за 3 мес, можно по формуле[45]:

уровень глюкозы в крови в ммоль/л = (33,3 х HbA1c – 86)/18.

При оценке результатов исследования необходимо учитывать, что при некоторых заболеваниях может иметь место ложное снижение HвA1c. Это возможно при уремии, а также заболеваниях, при которых укорачивается время существования эритроцитов, и еще при острых и хронических кровотечениях.

Диагностическая ценность

Этот анализ является интегральным показателем компенсации углеводного обмена за 3 мес. Позволяет определить скрытое повышение сахара в течение длительного времени, прогнозировать вероятность возникновения различных осложнений. Исследование этого очень важного и информативного показателя, к сожалению, мало распространено. Так, по результатам исследования[46], проведенного в Европе, менее 50 % пациентов с диабетом слышали об определении HbA1c. Судя по личному опыту, у нас этот процент значительно ниже.

Исследование содержания фруктозамина в крови

Показания к проведению теста

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

Принцип метода

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

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях.

Оценка результатов представлена в таблице 7.

Таблица 7

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

[46] http://www.remedium.ru/news/detail.php?ID=3008

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

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

Прием аскорбиновой кислоты также снижает уровень фруктозамина.

Диагностическая ценность

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

Исследование липидов крови

Показания к проведению теста

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

Принцип метода

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

Методика проведения

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

Оценка результатов

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

Таблица 8

Взаимосвязь показателей липидного обмена и риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений

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

Диагностическая ценность

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

Исследование креатинина и мочевины

Показания к проведению теста

Оценка функциональных способностей работы почек и степени нарушения белкового обмена.

Принцип метода

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

Методика проведения

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

Оценка результатов

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

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

Диагностическая ценность

Этот метод позволяет оценивать функциональные способности работы почек. Определяя содержание креатинина в крови и моче, можно судить об эффективности почечного кровотока (это называется определением клиренса креатинина).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.