

Лечебное Питание



ПРИ
САХАРНОМ
ДИАБЕТЕ



Алла Викторовна Нестерова

Лечебное питание

при сахарном диабете

Серия «Питание и диета»

Текст предоставлен издательством «Вече»

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=164928

*Нестерова А.В. Лечебное питание при сахарном диабете: Вече; Москва;
2005*

ISBN 5-9533-0469-2

Аннотация

Сахарный диабет – одно из опаснейших заболеваний человечества, излечиться от которого практически невозможно. Для этого потребуется большое желание, постоянная бдительность и самоконтроль, умение оценивать свое состояние и способность вести учет употребляемой пищи. В терапии сахарного диабета питание является наиболее важным моментом, поскольку именно от правильно составленной диеты и собственного рационализма, соблюдения правил диеты будет зависеть конечный результат. В данной книге приведены все необходимые сведения, касающиеся течения заболевания, его симптомов, возможных осложнений и сопутствующих заболеваний, а также особенности диеты и варианты рецептов блюд, допустимых при сахарном диабете.

Содержание

Введение	4
Причины заболевания	7
Патогенез заболевания	10
Основные симптомы и течение	15
Диагностирование	17
Классификация	20
Первичный сахарный диабет	23
Конец ознакомительного фрагмента.	25

Нестерова Алла Викторовна Лечебное питание при сахарном диабете

Введение

Это заболевание было известно еще древним грекам. В то время главным признаком сахарного диабета считалось обильное выделение мочи. В XVII веке было установлено, что моча больных имеет сладковатый вкус, и это подтвердилось в середине XVIII века, когда с помощью метода брожения было точно выявлено содержание в ней сахара. В ходе наблюдений многих исследователей удалось выявить связь между данным заболеванием и нарушениями в работе поджелудочной железы на анатомическом уровне. В конце XIX века известными медиками Мерингом и Минковским эта связь была подтверждена экспериментальным путем. В 1901 году Л. В. Соболев выявил роль лангергансовых островков в выработке противодиабетического вещества – инсулина – в патогенезе диабета. В дальнейшем было установлено, что инсулин продуцируется бета-клетками лангергансовых ост-

ровков, и это еще раз подтвердило их роль в развитии сахарного диабета.

Последующие клинические наблюдения показали, что в развитии экстраинсулярно-инсулярных форм диабета участвуют в качестве основных и вспомогательных факторов центральная нервная система, мозговое вещество (адреналин) и кора надпочечников (гидроксикортикостероиды), передняя доля гипофиза (гормон роста и адренотропный гормон), щитовидная железа (тироксин, трийодтиронин).

В терапии сахарного диабета долгое время применялись диеты. Сначала это были белково-жировые диеты, основанные на продуктах животного происхождения, а также голодные диеты Аллена и жировые диеты Петрена. В настоящее время используется физиологическая диета, предложенная Адлерсбергом и Поргестом. Позже в клинику диабета был введен инсулин, что позволило больным, за исключением особо тяжелых случаев, сохранять во время болезни работоспособность, сокращать частоту осложнений, предотвращать диабетический кетоз и успешно бороться с диабетической комой. Новые препараты инсулина во многом упрощают лечение сахарного диабета.

Это заболевание широко распространено во всем мире, и, по статистическим данным, особенно в странах с развитой экономикой и высоким уровнем жизни. Не случайно медики считают, что диабет является своего рода расплатой за неправильный образ жизни и неполноценное питание.

Заболеваемость диабетом отмечена среди всех групп населения независимо от социальных факторов. Диабетом страдает в среднем 2–4% населения земного шара. Так, в США смертность от этого заболевания занимает восьмое место по сравнению с остальными. Около 50% больных сахарным диабетом умирает от инфаркта миокарда, слепоты, атеросклероза конечностей, пиелонефрита, мочекаменной болезни – тех заболеваний, которые развиваются на фоне диабета.

Причины заболевания

Сахарный диабет является хроническим полиэтиологическим заболеванием. Основные характеристики – абсолютный и относительный недостаток инсулина, а также нарушение обмена веществ: углеводов с гипергликемией и гликозурией, катаболизм белка, жира. Уровень глюкозы в крови у больных диабетом натощак составляет более 7,2 ммоль/л, а при двухкратном исследовании – 18 мг%.

Этиология заболевания: наследственная предрасположенность, аутоиммунные и сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

К группе риска можно отнести также однояйцевых близнецов (если один с сахарным диабетом, другого обязательно обследуют), женщин, рожавших крупных детей.

По статистическим данным, около 25% больных сахарным диабетом имели указания на передачу его по наследству. В некоторых семьях заболевают практически все члены: родители, дети, братья, сестры, и т. д. У таких людей наблюдается врожденная неполноценность островкового аппарата поджелудочной железы.

Среди внешних факторов, вызывающих развитие данного заболевания, на первом месте – длительное переизбыточное питание и избыточное употребление продуктов, богатых углеводами.

Нередко сахарный диабет сочетается с ожирением, что подтверждает гипотезу о вреде переедания, поскольку в основе любого ожирения лежит нарушение энергетического баланса, что бывает вызвано избыточным приемом пищи, которая не соответствует энергетическим затратам организма. Наиболее вредное действие производит переедание продуктов, насыщенных сахаристыми веществами.

Среди факторов, влияющих на развитие заболевания, немаловажную роль играют такие психические состояния, как испуг, страх, стресс, вызванный смертью близких или другими неприятностями, а также длительное психическое перенапряжение. Зачастую первые симптомы сахарного диабета возникают после острых психических травм. В таком случае бывает довольно сложно выявить первопричину болезни: либо это следствие психической травмы, либо заболевание протекало в скрытой форме. В послевоенные годы было отмечено резкое увеличение заболеваемости диабетом, ведь за годы войны люди пребывали в постоянном психическом напряжении, что обусловлено связью с определенным состоянием высших отделов нервной системы, а также с плохим питанием во время войны.

Вследствие перенесенных инфекций (ангины, гриппа и т. п.) происходит инфекционно-токсическое поражение островкового аппарата, что в дальнейшем приводит к заболеванию диабетом. Однако в данном случае нельзя исключать вероятность того, что недостаточность островкового аппара-

та протекала в скрытой форме.

Выявить с абсолютной точностью причину заболеваемости диабетом бывает достаточно сложно. В большинстве случаев удастся определить причину только предположительно, иногда она остается невыясненной.

Патогенез заболевания

В патогенезе сахарного диабета центральное место занимает недостаточность бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, что характеризуется недостаточной выработкой ими инсулина. Исследования позволили установить, что у больных диабетом наблюдаются такие изменения островков, как фиброз, гиалиноз, гидropическая дегенерация и др. Зачастую общее количество островков при диабете снижено.

Абсолютная недостаточность инсулина, то есть снижение уровня инсулина в крови, происходит вследствие нарушения его синтеза или секреции бета-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность является, как правило, следствием снижения активности инсулина, что, в свою очередь, происходит в результате его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина – таких, как глюкагон, гормоны коры надпочечников, щитовидной железы, гормон роста и неэтерифицированные жирные кислоты. Данный вид инсулиновой недостаточности может быть вызван также изменением чувствительности инсулинозависимых тканей к инсулину.

Оба вида инсулиновой недостаточности вызывают нару-

шения углеводного, жирового и белкового обменов. Понижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани. Затем усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, в результате развиваются гипергликемия, гликозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Нарушается процесс образования жиров, и усиливается их распад, что вызывает повышение в крови уровня кетоновых тел – ацетоуксусной, бета-оксимасляной и продукта конденсации ацетоуксусной кислоты (ацетона). Происходит сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, что способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия и магния с мочой, а также нарушает функцию почек. Содержание щелочи в крови снижается до 25%, снижаются также буферные основания, наступает декомпенсированный ацидоз с понижением pH крови (до 7,2–7,0).

Вследствие липолиза происходит повышенное поступление незатерифицированных жирных кислот в печень, что приводит к повышенному образованию триглицеридов. Усиливается синтез холестерина, снижается синтез белка, в том числе и антител, что приводит к уменьшению сопротивляемости организма различным инфекциям, другими словами, снижает иммунитет. Неполюценный синтез белка становится причиной развития диспротеинемии – заболевания, при котором происходит уменьшение фракции альбуминов и увеличение альфа-глобулинов. Вследствие полиурии организм утрачивает значительную часть жидкости, в резуль-

тате развивается обезвоживание. Вместе с жидкостью организм катастрофически быстро теряет такие полезные вещества, как калий, хлориды, азот, фосфор, кальций.

У больных феохромоцитомой и токсическим зобом часто развивается сахарный диабет в связи с тем, что при данных заболеваниях длительно повышена продукция адреналина (при феохромоцитоме) и гормонов щитовидной железы (при токсических зобах). Развивается гипофизарно-панкреатический, адренало-панкреатический (корковый или мозговой), тиреогенопанкреатический диабет. При первичном действии экстрапанкреатических гормонов развивается диабет, связанный с вторичными стойкими изменениями островкового аппарата. В данном случае допускается и неполноценность бета-клеток островков.

При развитии сахарного диабета после нервного стресса допускаются два пути недостаточности островков: воздействие на них через прямые нервные пути от гипоталамуса к островкам или же через невросекреторные клетки гипоталамуса. Их секрет поступает к переднему его отделу по портальной системе гипофиза и повышает выработку соответствующих гормонов этой доли (гормона роста, тиреотропного гормона или АКТГ).

При панкреатите или раке поджелудочной железы развитие диабета связано с исключением большей части островков.

Течение и особенности сахарного диабета во многом за-

висят от возрастных факторов. У детей и молодых людей сахарный диабет развивается значительно реже, но заболевание зачастую протекает в тяжелой форме. Подобное явление обуславливается большой силой повреждающего агента при допустимой предсуществующей неполноценности бета-клеток, в связи с чем клетки утрачивают способность к морфологическому и функциональному восстановлению.

Долгое время вопрос о том, с чем связано возникающее при диабете нарушение углеводного обмена, оставался спорным. С одной стороны, утверждалось, что данное явление связано с недостаточным окислением углеводов (Минковский и др.), с другой – с повышенным сахарообразованием (Ноорден и др.). После введения глюкозы больным СД в тяжелой форме в крови не наблюдается увеличения уровня пировиноградной кислоты, между тем его увеличение происходит после введения инсулина. Таким образом, нарушение усвоения углеводов при диабете в основном на стадии выше образования пировиноградной кислоты. С увеличением сахара в крови у больных сахарным диабетом улучшается процесс усвоения организмом углеводов.

При диабете не только нарушается углеводный обмен, но и наблюдается повышенное образование углеводов из белков и, вероятно, жиров, что связано с нарушением усвоения тканями углеводов. В ответ на это и происходит их повышенное образование, что существенно увеличивает содержание сахара в крови и тканях, а также способствует усвоению уг-

леводов. Повышение концентрации сахара в крови немного улучшает ассимиляцию углеводов, однако не способно поднять ее до нормального уровня. Вместе с тем данное явление приводит к дегенеративным изменениям в бета-клетках островков и провоцирует развитие диабета.

При сахарном диабете происходит изменение и других видов обмена. Распад белков идет быстрее, при этом понижается их синтез. Нарушение жирового обмена приводит к повышенному образованию кетонových тел – ацетона, ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот. Накопление этих кислот провоцирует токсикоз – кетоз. Нарушение водного обмена ведет к развитию гипергликемии и гликозурии, что вызывает дегидратацию и быструю потерю веса. Нарушение минерального обмена бывает при тяжелых формах сахарного диабета, при этом на фоне нейтрализации кислых продуктов происходит повышенное выделение натрия. Поскольку развивается деструкция клеток, калий начинает вырабатываться в больших количествах, но при этом протоплазмы клеток испытывают дефицит этого элемента. Обеднение калием тканей еще более усиливает тяжесть заболевания: ослабевает мышечная система, что в первую очередь сказывается на состоянии миокарда. В тяжелых случаях, особенно когда диабет сопровождается рвотой, развивается гипохлоремия.

Основные симптомы и течение

Основные симптомы сахарного диабета следующие:

- сильная жажда;
- учащенное мочеиспускание;
- полиурия (количество мочи увеличивается до 8–9 л в сутки);
- похудение;
- слабость.

При появлении этих первичных симптомов необходимо немедленно обратиться к врачу и пройти соответствующее обследование.

Сахарный диабет I типа вызывает у больных потерю в весе до 10–15 кг в месяц. Мочеиспускание при полиурии частое, с выделением большого количества мочи светлого цвета. Потребление жидкости больными соответствует количеству выделяемой мочи. Мучительная жажда утоляется лишь на некоторое время после приема жидкости. Жажда мешает нормальному сну, общее самочувствие ухудшается, и снижается работоспособность. При этом развивается повышенная слабость, появляется запах ацетона изо рта. В моче при этих симптомах всегда обнаруживается сахар, отмечается также высокое содержание сахара в крови натощак и в течение дня. Больные резко теряют в весе. Если не предпринять соответствующих мер (специфической инсулинотерапии), то за-

болевание может развиваться в диабетическую кому, которая нередко приводит к летальному исходу.

Для больных II типом диабета проявление характерных симптомов заболевания зачастую происходит не сразу, поскольку заболевание в данном случае развивается более длительно. Однако следует обратить внимание на такие проявления, как возникновение кожного зуда (в том числе влагища), гнойничковых поражений кожи (нейродермит, фурункулёз, карбункулы, катаракта, альвеолярная пиорея и пр.), сухости во рту, жажды. Быстро прогрессирует кариес зубов. Эти симптомы являются типичными для сахарного диабета II типа. Диабетическая кома развивается крайне редко. Этот тип диабета протекает несколько благоприятнее по сравнению с I типом. Содержание сахара в крови в данном случае не превышает положенной нормы. Выявить диабет возможно только на основании определения кривой сахара крови с нагрузкой глюкозой или сахарозой. Высокий подъем сахара после нагрузки свидетельствует о скрытом диабете – преддиабете. При диагностировании помогает также клиническое наблюдение: сахарный диабет вызывает изменения различных тканей и органов, а также нарушения обмена веществ.

Диагностирование

Лабораторная диагностика заключается в следующих данных:

- уровень глюкозы в крови более 130 мг% (7,2 ммоль/л)
- исследуется дважды;
- после еды уровень глюкозы в крови более 200 мг% (11,2 ммоль/л);
- тест на толерантность к глюкозе (ТТГ);
- глюкоза в моче (суточная порция).

Если уровень глюкозы в крови менее 130 мг%, но присутствуют факторы риска развития сахарного диабета, а также имеются сопутствующие заболевания, то прибегают по показаниям к ТТГ. Проводятся следующие действия:

- исследование на глюкозу в крови;
- до теста в течение 3 дней разрешается есть всего 300 г углеводов в день;
- в день нагрузки не разрешается курить, нельзя волноваться, принимать аспирин, трентал и глюкокортикоиды;
- при уровне глюкозы крови натощак более 130 мг%, нужно выпить 75 г глюкозы в 200 мл воды с лимоном, потом 100 г глюкозы в 250 мл воды с лимоном.

После того как выявляется сахарный диабет, необходимо установить, первичный он или вторичный. Проводится дифференциальный диагноз, суть которого сводится к следую-

щему:

1. Выявляется тип диабета: сахарный или несахарный. Для несахарного диабета характерны жажда и полиурия. Данная болезнь определяется недостатком АДГ, вырабатываемого гипоталамусом. АДГ необходим для резервации жидкости в организме. Больные сахарным диабетом выделяют много мочи с невысокой плотностью. Моча больных несахарным диабетом имеет удельный вес менее 1005.

2. Выявляется наличие почечной гликозурии, связанной со снижением порога для глюкозы. Гликозурия обычно бывает умеренной и непостоянной.

3. Определяется гликозурия беременных. При этом отмечается содержание глюкозы в моче, в крови содержание сахара нормальное. Натощак наблюдается низкий уровень глюкозы в крови, но в моче есть глюкоза, следовательно, низкий порог.

4. Особо выделяется диабет беременных. При этом плацента беременной женщины вырабатывает много антиинсулярных гормонов.

5. Устанавливается диагноз «сахарный диабет». В его основе лежат следующие факторы:

- наличие классических симптомов диабета: полиурии, полидипсии, кетонурии, снижения массы тела, гипергликемии;
- повышение уровня глюкозы натощак (при многократном определении) – не менее чем 6,7 ммоль/л;

– при гликемии уровень глюкозы натощак менее 6,7 ммоль/л, но при высокой гликемии в течение суток либо на фоне проведения глюкозотолерантного теста более 11,1 ммоль/л.

В некоторых случаях, когда остаются неясности или для выявления нарушения толерантности к глюкозе, проводится проба с нагрузкой глюкозой. Исследуется содержание глюкозы в крови натощак после приема внутрь 75 г глюкозы, предварительно растворенной в 250–300 мл воды. Берется кровь из пальца для анализа и определения содержания глюкозы. Кровь на анализ берется каждые 30 минут в течение 2 часов.

При нормальной толерантности к глюкозе гликемия натощак бывает менее 5,6 ммоль/л. В промежутке между 30 минутами и 1,5 часами проводимого теста – менее 11,1 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы гликемия составляет менее 7,8 ммоль/л. Если гликемия натощак составляет менее 6,7 ммоль/л, между 30 минутами и 1,5 часами соответствует или меньше 11,1 ммоль/л и через 2 часа колеблется между 7,8 и 11,1 ммоль/л, то фиксируется нарушение толерантности к глюкозе.

Классификация

В классификации сахарного диабета выделяют клинические классы:

1. Сахарный диабет: содержание глюкозы натощак более 7,2 ммоль/л. Диабет бывает первичным (идиопатическим), который, в свою очередь, делится на I и II типы, и вторичным (симптоматическим).

2. Нарушение толерантности к глюкозе: с ожирением, с нормальной массой тела.

3. Диабет беременных.

Существует также достоверная группа риска, включающая такие факторы, как диабетическая наследственность, ожирение. В эту группу попадают лица, у которых в прошлом наблюдались нарушения толерантности к глюкозе, а также женщины, у которых во время беременности была глюкоза в моче, и т. д.

В 1985 году научной группой ВОЗ по сахарному диабету была предложена классификация сахарного диабета и смежных категорий нарушения толерантности к глюкозе, в которой выделяют следующие клинические классы:

- сахарный диабет (СД);
- инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД);
- инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) у лиц с нормальной массой тела и у лиц с ожирением;

– сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (СДНП).

К другим типам сахарного диабета были отнесены случаи, связанные с определенными состояниями и синдромами:

- заболевания поджелудочной железы;
- болезни гормональной природы;
- состояния, вызванные лекарственными средствами или воздействием химических веществ;
- изменения инсулина и его рецепторов;
- определенные генетические синдромы;
- смешанные состояния;
- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) у лиц с нормальной массой тела и у лиц с ожирением;
- нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и синдромами;
- сахарный диабет беременных.

Выделяются статистически достоверные группы риска – лица с нормальной толерантностью к глюкозе (НТГ), но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета.

В данном случае наблюдались либо предшествовавшие, либо потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Наиболее часто в клинической практике наблюдаются больные с НТГ, содержание глюкозы в крови которых натощак и в течение суток не превышает нормы, однако при введении легкоусвояемых углеводов уровень гликемии пре-

вышает характеристики, свойственные здоровым лицам. Не менее часто встречаются в клинической практике больные истинным СД. Это может быть ИЗСД (тип I) и ИНСД (тип II) у лиц с нормальной массой тела или у лиц с ожирением. Данные заболевания сопровождаются характерными клиническими и биохимическими симптомами.

ИЗСД (тип I) – это юношеский диабет (инсулинозависимый), при котором большая часть клеток поджелудочной железы (почти 90%) погибает в результате вирусного или аутоиммунного поражения, инсулин не вырабатывается, отмечается абсолютная инсулиновая недостаточность. Данное заболевание бывает у детей и людей молодого возраста.

ИНСД (тип II) – инсулинонезависимый диабет, характеризующийся присутствием инсулина в организме, причем он может вырабатываться в повышенных количествах, но не оказывать своего физиологического воздействия из-за нарушения чувствительности к нему клеток тканей организма. Данная форма диабета определяется относительной инсулиновой недостаточностью. При диабете II типа большую роль играет наследственный фактор (семейный диабет). Наблюдается у лиц старше 40 лет. Основным фактором риска развития этого заболевания является избыточный вес, ожирение.

Первичный сахарный диабет

Это заболевание является полиэтиологическим. Выделяют ИЗСД с недостаточностью инсулина (I тип) и ИНСД с относительной недостаточностью инсулина (II тип). У таких больных содержание инсулина в крови в норме или немного повышено. Заболевание может быть у лиц как с ожирением, так и с нормальной массой тела.

ИЗСД (инсулинозависимый сахарный диабет) – аутоиммунное заболевание, в основе развития которого лежат следующие факторы:

- наследственный дефект в хромосомах, который связан с системой НЛА – Д3, Д4;
- вирусы свинки, кори;
- тяжелые стрессовые ситуации;
- некоторые химические вещества.

Большинство вирусов схожи с бета-клетками. Иммунитет здорового человека противостоит вирусам, но при дефекте происходит инфильтрация островков лимфоцитами: бета-лимфоциты вырабатывают цитотоксические антитела, бета-клетки гибнут, развивается недостаточность выработки инсулина, и в результате возникает сахарный диабет.

ИНСД (инсулинонезависимый сахарный диабет) вызван генетическим дефектом и проявляется без действия внешних факторов. Суть данного вида диабета сводится к следу-

яущим явлениям:

- дефект в самих бета-клетках и периферических тканях; при этом секреция инсулина может быть базальной и стимулированной (при уровне глюкозы в крови 6,5 ммоль/л);
- снижение чувствительности периферических тканей к действию инсулина;
- изменения в структуре инсулина.

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.