



ОБМАН

веществ



**БОЛЕЗНИ НАШЕГО
МЕТАБОЛИЗМА**

Логинков Андрей Сергеевич

Андрей Сергеевич Логинов

Обман веществ. Болезни нашего метаболизма

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=69339157

SelfPub; 2023

Аннотация

Новая книга от автора научно-популярных серий об устройстве нашего организма и его «сожителях»-микробах. На этот раз – про обмен веществ и его нарушения. Откуда берётся диабет, ожирение, подагра и как этого избежать? Как работают металлы внутри нас? Ответы – внутри этой научно-популярной книги. Автор – врач с тридцатилетним стажем, двадцать из которых – в области клинических исследований. Наука, чёрный юмор и взгляд на медицину изнутри.

Содержание

Предисловие	4
Наша углеводная Dolce vita	6
Не сахаром единым. Про виды диабета и их особенности.	12
Диабет второго типа. Когда весы главнее глюкометра.	17
Зачем диабетикам пить глюкозу? Про толерантность, индексы и нагрузку	22
Гормоны и сахар. Друзья, враги или «партнёры»?	28
«Сахароповышающие». От каких лекарств можно ожидать такого подвоха?	36
Диабет второго типа. Скрытый и смертельный враг.	43
Заменители и подсластители. Яд или спасение?	49
Таблетки «от сахара». Между диетой и инсулином.	58
Конец ознакомительного фрагмента.	64

Андрей Логинов

Обман веществ. Болезни нашего метаболизма

Предисловие

Во-первых, спасибо, что открыли эту книгу. Направленности она научно-популярной и медицинской, слово «обман» – это так, для игры слов и броскости. Понятно, никаких фокусов и *престидижитаций* тут не будет, если только естественные, биохимические. Природа, она мастерица на такое, творит в нашем организме всякие чудеса, превращает пищу в полезные вещества и энергию, позволяет дышать кислородом из воздуха, а вот основным компонентом атмосферы – азотом – нет. Много чего «колдует» в наших белковых телах, созданных на основе углерода, что само по себе чудо чудесное. Впрочем, никакой мистики и учений индийских йогов, угнетаемых английскими империалистами (с). Мы же с вами материалисты и стоим исключительно на научных позициях.

Обмен веществ в нашем организме называется *метаболизмом*, штука крайне сложная, многоступенчатая и надёжная. С кучей «запасных путей» и резервных механизмов. Но, к сожалению, одновременно и хрупкая. Много болезней у

нас есть, связанные с нарушением этого самого метаболизма. Как раз им и посвящена эта книга, написанная доступным языком без многостраничных формул и уравнений. Что до заумной латыни – куда ж без неё, и медицина, и биология на ней «стоят». Если и проскочит какой мудрёный термин – разберём его значение, окажется и не такой уж загадочный.

Автор этого канала – врач с более чем тридцатилетним стажем, из них 20 – в области клинических исследований. Есть, что рассказать, и из личного опыта, и новостей последних медицинских не упустит. Впрочем, хватит прелюдий, пора браться за наши внутренние «фабрики и заводы», какие там поломки возможны, и какие волшебные гайки можно подкрутить, чтобы работу организма восстановить, а то и продлить. Начнём, конечно, с самой распространённой метаболической напасти – *диабета*. Приятного и полезного чтения.

Наша углеводная Dolce vita

Красивое итальянское неспроста в название вставил. Правда, говорить будем не про фильмы Феллини, и не о песенке певицы Жасмин. Переводится, как «сладкая жизнь».

Речь пойдёт об одной из самых массовых болезней современности – *сахарного диабета*. Счёт на сотни миллионов по миру, каждые 5 секунд – новый случай, каждые 6 – смерть. И цифры эти год от года только ухудшаются, ещё столько же людей в группе риска. Что самое обидное, болезнь не инфекционная, в большинстве случаев мы самостоятельно «загоняем» себя в это состояние. «Молодой» инсулинзависимый диабет первого типа – около 6 процентов, а вот 93 – второго, приобретённого. Как не попасть в эту «рисковую» группу, есть ли шанс «самоисключиться» из неё и что делать, если диагноз «диабет» уже поставлен? Вот и будем со всем этим разбираться в ближайших главах, медленно и поэтапно.

Традиционно зайдём издалека, с чего это наш любимый *сахарок*, такой вкусный и «полезный для мозга», вдруг решил нас загубить? Во-первых, не вдруг и даже не вчера, болезнь была известна и египтянам, и древним грекам. Наверняка была и до них, потому как человеку без углеводов никуда. Карбонгидратов, если по ихнему.

Так устроена наша природа, нужны нам питательные вещества – жиры и белки, первые ужасно калорийные (аж 9 ки-

локалорий на каждый грамм), вторые – основа основ нашего организма. Вот только источники этих веществ – животные. Твари шустрые и порой опасные, которым тоже самое нужно. Попробуй забери. Поэтому с древних времён, даже, когда научились животину разводить и масла всякие получать, основное питательным веществом у нас были углеводы. Хлеб да каша – пища наша. Скотоводные кочевники и алеуты с нанайцами – скорее, исключение. Первые самоустранились, вторых на Земле – мизерные доли процента.

50-70% всех суточных калорий получаем мы от них, родимых, требуется нам в среднем 400-500 г углеводов в сутки. Если, конечно, не перешли на модную *кетодиету*, с одними белками и жирами. Все её плюсы и минусы ещё разберём, как оно там, без клетчатки жить. Автор пробовал, ощущения специфические.

А пока вернёмся к углеводам, что ещё, кроме питательных свойств, в них полезного? Соединяются они с белками и образуют *гликопротеины*. А это и ферменты, и гормоны, и клеточные стенки. Входят они и в состав наших «генетических матриц» – ДНК и РНК, одним словом, нету нам жизни без «сахарков».

Хотя не все углеводы такими являются, а только те, которые попроще: глюкоза (виноградный), галактоза, фруктоза. Шестиатомные у них молекулы, вот и называются гексозами. Если пять углеродов в составе – это уже пентозы (рибоза, дезоксирибоза, рибулоза, ксилулоза). Есть и полегче, тетро-

зы и даже триозы

Простые моносахариды могут соединяться в более сложные – олиго-. Нашла глюкоза «сестричку» – вот вам и *мальтоза*, выбрала галактозу – получился молочный сахар, *лактоза*. Наша любимая кусковая, быстрорастворимая, свекольная или тростниковая *сахароза* – это пара *глюкоза-фруктоза*.

Вещества эти химически простые, «быстрые на метаболизм», запасов такого в организме не накопишь. Вот и придумала природа соединять простые углеводы в длинные цепочки – полисахариды. Удобно хранить такие резервы и расходовать по мере необходимости. У растений это крахмал, у животных – гликоген. Другие полисахариды (с приставкой гетеро-) не менее важны для нашего организма, тут и сиаловая кислота, и гиалуроновая, и даже гепарин из этой серии. Так что, образование слизи, «смазок», соединительных тканей, работа свёртывающей системы – везде углеводы нужны.

Даже такой полисахарид, как клетчатка, которую наш организм переварить и усвоить не может, и тот крайне важен. Формирует пищевой комок, который движется себе по кишечнику, стимулируя его перистальтику и выработку ферментов, а заодно и кормит нашу внутреннюю микрофлору. Полезнейшие бактерии, которые и витамины вырабатывают, и иммунитет поддерживают, и переваривать всякое помогают.

Не забываем и про *пектины* – растворимые и мягенькие

коллоидные полисахариды (наши любимые джемы, мармелад с пастилой). Они и токсины могут связывать, и «кормить» нужные бродильные бактерии кишечника. Даже диеты есть яблочные и морковные, чтобы гнилостную флору подавлять и слизистые восстанавливать.

Как видим, любой углевод в дело идёт, такие уж мы всеядные приматы. Научила нас природа распознавать сладкое (а, значит, полезное и питательное), наделив многочисленными рецепторами в ротовой полости. Там же начинаем и усваивать более тяжёлые углеводы, расщепляя крахмал амилазой слюны. Помните «детский» эксперимент с жеванием хлеба? Уже через несколько секунд появляется сладкий вкус – отделяются молекулы глюкозы и воздействуют на вкусовые нервные окончания. Не уверен, что у взрослых, и тем более, пожилых, этот эффект такой же яркий – вкусовой порог у маленьких значительно ниже.

В желудке углеводы не всасываются, происходит это в 12-перстной и немного в тощей кишке. Здесь уже амилазы разворачиваются во всей красе, переводят крахмал в глюкозу окончательно и бесповоротно, поступает она в кровь, легко проникая через биологические барьеры.

Это не значит, что уровень её резко поползёт вверх, процесс под этот жёстким контролем. Натощак у нас 3,3-5,5 ммоль/л сахара в крови, после еды не должен подниматься выше 7,8.

Все избытки сразу переходят внутрь клеток, отвечает за

такой транспорт единственный гормон – инсулин. Часть глюкозы сразу пойдёт на энергетические нужды, основная масса же отложится «на потом», превратится в «животный крахмал», гликоген.

Самые «запасливые» в этом плане у нас печень (2-8% её массы – гликоген) и мышцы (0,5-2%), но есть свой резерв (правда, небольшой) и в клетках мозга, и даже в лейкоцитах. В среднем полкило у нас этого добра хранится в теле (зависит от кондиций и возраста, конечно).

По мере необходимости организм этот запас расходует, «отщепляя» потихоньку глюкозу и бросая её в топку метаболизма. Процесс этот называется *гликогенолизом*, и протекает он под контролем целого ряда ферментов с длинными названиями. И вот тут уже начинаются углеводные болячки. Не диабетом единым, как говорится.

Первая их группа – *агликогенозы* – связана с недостатком или отсутствием гликогена. Не может он образовываться из-за врождённого дефицита *гликогенсинтетазы* (болезнь Лююиса) или *фермента ветвления гликогена* (болезнь Андерсена). Уровень глюкозы в организме не поддерживается, «прыгает» вверх-вниз, причем, критически. Судороги, потеря сознания – мозг реагирует первым на такие «прыжки» и долго выносить такое не может. Больные погибают уже в раннем возрасте.

Обратная сторона медали не менее «оптимистична». Когда с накоплением гликогена всё в порядке, но вот делиться

глюкозой он не спешит. Клетки (печени, почек, мышц) при этом как бы «распухают» от собственных запасов и гибнут. Такие состояния называются *гликогенозами*, тут уже, как минимум пять (!) ферментов могут дать сбой. При недостатке любого из них развивается своя болезнь (по авторам – Гирке, Гори, Герса, Мак-Ардля, Помпе) с неизменным печальным исходом. Глюкоза – один из основных «кирпичиков» нашего организма, жить без неё мы не можем.

Потому и «заточена» наша природа на непрерывный поиск и поглощение углеводов, создание их запасов «на чёрный день». Холодильники и круглосуточные продуктовые магазины с точки зрения эволюции появились даже не вчера, а миллисекунды назад, а голодная смерть – проблема вечная для всего живого.

С одной стороны, «углеводное изобилие» (зайдите в любой супермаркет и сравните ассортимент кондитерских, бакалейных и прочих «макаронных» отделов с «белковыми» мясо-рыбными), а с другой – наши древнейшие механизмы «вечного голода». Ага, матушка природа во всём виновата, как же.

Это, как вы поняли, было вступление перед основной темой – сахарным диабетом. За который и ухvatимся уже в следующей главе. А пока перекусим яблочком и запьём несладким кофе.

Не сахаром единым. Про виды диабета и их особенности.

Это только кажется, что сахарных диабетов всего два – «на инсулине» и «на таблетках». И что, бывает не сахарный?

Вот с последнего и начнём. Слово «диабет» пришло из древнегреческого, смысл имеет довольно расплывчатый, в самом прямом смысле. Означает – «проходить сквозь, протекать». Древние медики про уровни сахара ничего не знали, вот и называли болячку по одному из видимых им симптомов – избыточному выделению мочи. Что называется другим, более точным словом – *полиурия*.

Возникает она по вполне понятным, осмотическим причинам: кровь более «сладкая», после фильтрации в почках такой «сироп» тянет за собой воду в каналы, количество мочи резко возрастает. Можно такое и к «природной мудрости» отнести – организм сам стремится избавиться от лишнего сахара. И чем выше концентрация, тем активнее процесс, и 8 литров может быть в сутки, и 10. Потеря жидкости требует её восполнения, отсюда жажда и активное питьё. То же умным термином обзывается – *полидипсия*.

Но может такой «водопад» и по другой причине образоваться. Пиво, арбузы, мочегонные в расчёт не берём – это внешние факторы. А есть и внутренний, специальный гор-

мон *вазопрессин*, он же антидиуретический или сокращённо АДГ. Эффекты его в самом названии спрятаны – сосуды «прессует» (суживает) и на диурез влияет. Усиливает обратное всасывание воды в почечных канальцах, уменьшает количество воды, отсюда и «анти-».

Когда вырабатывается его мало, или почечный эпителий становится к этому гормону нечувствительный, механизм возврата мочи и электролитов в почках нарушается. Получите-распишитесь – диабет. Только *несахарный*. Центральный его вид развивается при опухолях гипоталамуса или гипофиза, как следствия черепно-мозговых травм, энцефалита и по другим «головным» причинам. Есть и почечный, нефрогенный, связанный с патологией канальцевой системы, тут уже чувствительность самой почки к этому гормону нарушена.

Такой диабет инсулином не взять, никак он с сахаром не связан. Первый тип, «мозгового» генеза можно компенсировать введением вазопрессина извне, со вторым бороться сложнее, надо пытаться сами почки восстановить. Вот такая эндокринология, наука о гормонах. Займёмся наконец-то её основной частью – диабетологией.

Усвоение глюкозы нашими клетками происходит за счёт единственного «регулятора» – инсулина. Тот редкий случай, когда запасного механизма природа не предусмотрела. Как и резервного органа, этот гормон вырабатывающего, в помощь поджелудочной железе. Органа в своём роде уникального, обладающего смешанной секрецией. Одна функция – выра-

батывать пищеварительные ферменты, это внешняя секреция (считается, что просвет кишки – это уже «снаружи»). Другая – производить гормоны, то есть заниматься секрецией внутренней, непосредственно в кровь. Извините, что для многих вещи очевидные пересказываю, глядишь, кому-то и в новинку.

Маленькие островки этой железы (Лангерганса, если по автору) вырабатывают инсулин. *Insula* – островок и есть. Такие клетки имеют греческую приставку бета-. Другие, «альфы», вырабатывают гормон обратного действия – *глюкагон*. По названию видно – «гонит глюкозу», расщепляя наш животный крахмал». Заодно, и жировую ткань, снабжая организм свободными жирными кислотами.

И на этом эндокринная функция поджелудочной железы не исчерпывается. Даже эпителий выводных протоков старается, производит *липокаин*, влияющий на жировой обмен в печени. Есть ещё штук пять полезных панкреатических полипептидов, один *соматостатин* чего стоит, регулирующий выброс и инсулина, и глюкагона. Вот какая нужная железа, а мы её губим с молодых лет понятно чем.

Но вернёмся к важнейшему из искусств инсулину, именно на нём и завязана вся природа обоих видов сахарного диабета. Раньше их так и разделяли – инсулинозависимый и независимый. В 1999 году ВОЗ эти термины отменила, оставив только СД1 и СД2, плюс диабет беременных, так называемый *гестационный*. Самая свежая классификация, от 2018

года эти типы, конечно, включает, но добавляет гибридные формы и ряд специфических, со сложными названиями. Но суть разделения на типы и виды остаётся та же. В первом случае бета-клетки поджелудочной железы, вырабатывающие этот волшебный гормон, гибнут, чаще всего вследствие аутоиммунного воспаления. В результате в организме образуется дефицит инсулина, в самом худшем случае – его отсутствие. Происходит это уже в самом раннем или юношеском возрасте. Он так раньше и назывался – детским, ювенильным или юношеским.

Однако, количество диабета первого типа из года в год растёт у людей более зрелого возраста, по некоторым данным пациентов 30+ уже под 40%. «Генетика» подводит изначально (дефект в клетках есть от рождения), но до поры до времени организм справляется, «держит» уровни сахара на приемлемом уровне. А затем происходит сбой уже на биохимическом уровне. Общая доля СД1 невысокая (до 10%), однако течение «злое», требующее назначения инсулина извне.

Есть даже молниеносные (фулминантные) формы такого диабета – с симптомами гриппа в начале, болями в животе, быстрым нарастанием сахара до 16 ммоль/л и выше, появлением кетоацидоза (о нём позже, когда доберёмся до критических состояний) и быстрой гибелью при отсутствии лечения. Слава богу, такая напасть для наших широт не свойственна, большинство случаев – в Восточной Азии.

Большая часть диабетиков (90-95%) имеют диагноз СД2,

и количество их в мире приближается к *полумиллиарду* ! При таком заболевании выработка инсулина сохраняется (хотя может быть и снижена), но на первое место выходит *инсулинорезистентность* – то есть «клетки-мишени» для этого гормона теряют к нему чувствительность и перестают усваивать глюкозу. Уровень её в крови растёт, а наши «кирпичики» страдают от энергетического голода. Хотя по внешнему виду пациентов и не скажешь – избыточный вес будет у большинства из них.

Вот только не надо этого – про ложкой копаем мы себе, булочки с колдой вредно с утра и всё такое. Хорошего человека должно быть много, и «худой сдохнет, а полный сохнет»! Хорошо, не буду. В этой статье. А в следующей возьмёмся, заодно и разберём, почему повышенный сахар – главный враг сосудов. Они у нас везде, поэтому и диабет такой многообразный в своих «пакостях», а с определённой стадии – просто смертельно опасный.

Диабет второго типа. Когда весы главнее глюкометра.

Давайте возьмёмся за самый частый диабет – «поздний», приобретённый, как раньше говорили, *инсулиннезависимый*. На его долю приходится 90-95% всех случаев, на учёте в нашей стране с таким диагнозом стоит 4,5 миллиона человек. А сколько ещё живёт и не знает про собственный сахар? Годами эта коварная болячка никак не проявляется, пришли к врачу с «почками» или «сосудами» – бац, находка. Сахарный диабет.

Откуда такое взялось, про независимость? Любой сахарный диабет зависит от нашего внутреннего инсулина, скорее всего, имелись в виду инъекции внешнего гормона. При втором типе сахар можно регулировать и таблетками, правда, не всегда.

Всё дело в его механизме, отличном от первого типа, когда инсулина просто мало. При СД2 сами клетки организма (прежде всего, печени и мышц) отказываются глюкозу усваивать. И вот беда – клетки становятся не чувствительны к «зелёным» шарикам, *резистентны*, если по-научному. Сине сладкие никто «не кушает», количество их в крови растёт. Это и есть *гипергликемия* – повышенное содержание глюкозы в крови.

От чего это клетки вдруг «сходят с ума» и отказываются от полезного и вкусного сахара? Вот и добрались мы до основной причины диабета второго типа – ожирения. Причины его пока не трогаем – они и так известны. Генетические, гормональные, нейрогенные, – на это всё чаще всего и ссылаются люди с избыточным весом. Если по-простому, то «у меня все в роду, плюс «щитовидка» и только пироженка помогает от стресса.

Хотя основная беда лежит на поверхности – потребляем энергии больше, чем сжигаем. Пища калорийная, образ жизни малоподвижный. На этом пока остановимся и вернёмся к диабету.

Жировая ткань у нас – это не просто «пласты сала», а скопление высокоспециализированных клеток – *адипоцитов*. Которые сами по себе являются эндокринными, выбрасывают в кровь целый ряд веществ. Сейчас немного заумных слов подкину, не обессудьте: интерлейкины, адипсин, ФНО-альфа, резистин, ингибитор активатора плазминогена, ангиотензиноген (один из факторов гипертонии, кстати) и многие другие. Про *лептин* наверняка слышали – "гормон насыщения», его антагонист, выбрасывается желудком и называется *грелин*.

Все эти перечисленные загадочные вещества и являются факторами инсулинорезистентности, заставляют клетку игнорировать нужный гормон, сколько его в крови «не болтается». Бедные бета-клетки поджелудочной надрываются, вы-

брасывают инсулин в кровь – всё без толку. И в определённый момент «надрываются», уровень инсулина начинает падать. Включается второй механизм диабета. Вот вам и «независимый».

Но вернёмся к нашему жиру, будь он неладен. Тоже разный бывает. Одного его вида, «бурого», в организме не так и много, откладывается на задней поверхности шеи, между лопаток и вдоль некоторых крупных сосудов. Всего 0,1% массы тела, погоды нам не делает, в отличие от животных, впадающих в спячку.

Белый жир, у нас основной, он тоже разный. То, что на бёдрах, животе и подбородках – это всё поверхностный, подкожный. А есть и «скрытый», висцеральный, окружающий внутренние органы. В процентах его меньше (5-8 у женщин и 10-20 у мужчин), но его излишки вредят нам гораздо больше! И дело не в механическом «сдавлении» органов.

Клетки-адипоциты в этой ткани более крупные, липиды накапливают активнее. Ожирение происходит как раз из-за увеличения их объёма (80%), и только на 20% – за счёт роста количества клеток. Если удалить лишние, оставшиеся «наберут массу» и проблема с весом радикально не решится. Это поклонникам липосакции на заметку.

Кровоснабжается этот «внутренний жир» лучше, рецепторов в нём больше и гормональная активность его значительно выше. Оно, с одной стороны хорошо – легче «сжигается». Но вот незадача – гормон голода, *лептин*, выраба-

тывается именно подкожным жиром. Который «уходит» при голодании труднее и позже висцерального. От того и трудности первого шага похудения, порой просто мучительные. Страдаешь, ешь мало, чувство голода сумасшедшее, особенно вечером и ночью, когда мозг не занят рутинными задачами. А эффекта в зеркале нет. Вот тут главное – «не сломаться» и не опускать руки. Процесс идёт, прежде всего, с висцеральным жиром.

Пусть весы пока не радуют, и верхняя пуговица на штанах и рубашке пока только для красоты. Внутри процесс уже идёт – висцеральная жировая ткань уменьшается, а вместе с ней и выброс «вредных» гормонов, снижающих чувствительность клеток к инсулину. Начинают поглощать глюкозу из крови, уровень её снижается.

Как и потребность в собственном инсулине, нагрузка на поджелудочную пойдёт на убыль. Кстати, и на её экзокринную часть – еды потребляем меньше, а значит, и ферментов, её расщепляющих, требуется не так много. Сплошной профит.

Тут главное – не переборщить с голоданием, типа «эту неделю – только вода». Потом сорвётесь и наберёте с запасом, да и польза от таких «радикальных» методов сомнительная. Процесс перехода на правильное, рациональное питание – долгий и вдумчивый. Но осуществимый для каждого из нас, никаких «подвигов» и «больших денег» не требующий.

В этой статье о диетах и калорийности не будем – тема огромная, тем более, мы её постоянно затрагиваем на канале. Давайте лучше от теории к практике, самопроверимся насчёт лишних кэгэ, и сколько там этого коварного внутренне-го жирка накопилось. Без анализов и всяких МРТ, конечно.

Про индекс массы тела, наверняка, сейчас каждый слышал, но метод более надёжный, чем просто взвеситься.

$$\text{ИМТ} = m \text{ (кг)} / (h \text{ (м)})^2$$

Для вычислений необходимо взять вес в килограммах и разделить на собственный рост в метрах, возведенный в квадрат.

Например, человек весит 68 кг при росте 1,83 м.

$$m = 68 \text{ кг}$$

$$h = 1,83 \text{ м}$$

$$\text{ИМТ} = 68 / (1,83 * 1,83) = 20,3$$

28 набрал, есть над чем работать. Теперь пора прикинуть, сколько там абдоминального жирка "наросло". На глазок, конечно, с помощью обычной портняжной ленты или рулетки. Измеряем окружности талии (ОТ) и бёдер в самой широкой части (ОБ). Делим друг на друга – ОТ/ОБ.

Если у мужчины больше единицы, а у женщины превышает 0,85 – избыток есть, повод призадуматься и браться за себя всерьёз. Чтобы потом не погружаться в другие цифры: глюкозы крови, и разных профилей. О них поговорим в следующей главе, в которой заодно и выясним, почему не каждый «скачок» сахара – обязательно диабет.

Зачем диабетикам пить глюкозу? Протолерантность, индексы и нагрузку

Итак, продолжим тему диабета. Толковый врач никогда не поставит вам такой диагноз, по однократному повышению уровня глюкозы в биохимическом анализе крови. А назовёт это гипергликемией. Напомним, в норме её у нас в крови – 3,3-5,5 ммоль/л (если пересчитать на миллиграммы – 59-99 в ста миллилитрах крови). Это натошак. Поэтому, если будет выше, врач первым делом спросит – когда и что ели-пили перед забором крови?

Что-то низковатые нормы автор взял, скажет бывалый пациент и будет в чём-то прав. Это для молодых и юных, с возрастом верхняя планка немного подрастёт, вплоть до 6,9 у пожилых людей. А если диабет уже диагностирован, то «крайней цифрой», при которой сосуды не повреждаются, считается 8 ммоль/л. На неё и ориентируются при подборе диеты и сахаропонижающих препаратов. А 3,3 для таких пациентов – уровень низкий. Организм привык «работать на повышенных сахарах» и такие цифры отразятся на самочувствии: головокружение, слабость, вплоть до потери сознания. *Гипогликемия*, как есть.

После еды сахар, понятно, в крови повышается, причем, не только от приёма углеводов. Белковая и жирная пища также на уровень глюкозы (и инсулина) влияют, тем более

вездесущие углеводы в них всё равно содержатся. И в мясе есть гликоген, и в молочке лактоза, даже в курином яйце совсем капелька присутствует (меньше грамма на 100г).

Каждый продукт на глюкозу крови влияет по-своему, тут свои «градусы Цельсия» есть. Называются *гликемическим индексом*. За основу взяли чистую глюкозу, у неё он 100. Чем меньше в продукте углеводов (не только сахара, но и крахмала), тем и ГИ ближе к нулю. Напомню на всякий, какие продукты у нас «высокогликемические» (больше 70): белая выпечка, мёд, пиво, чипсы и, внезапно тыква с арбузом!

А вот хорошо знакомая нам «правильная» пища, с ГИ меньше, чем 55: брокколи, помидоры, яблоки, апельсины, фасоль (на грани – 50), авокадо (лидер – всего 10), чечевица.

Позвольте, нестыковочка какая-то! Арбуз и тыква, с их 75-ю, попадают в список вредных, а сладкий апельсинчик всего 35! Дело в том, что индекс этот отражает скорость всасывания углеводов, а не их содержание! Видите, «жиденькие» арбузы и пиво в лидерах? А вот количество углеводов в той или иной «вкуснятке» – это уже *гликемическая нагрузка*. Показатель более правильный, по которому «опасный» арбуз, раз мы уже за него ухватились, резко попадает в разряд полезных и низкокалорийных – всего 4 г углеводов на 100 грамм.

Эту самую нагрузку в продукте не изменить, что есть в составе, то есть. А вот индекс – запросто! Выдавили сок из овоща-фрукта, выкинули полезную клетчатку, замедляю-

щую всасывание углеводов, – ГИ сразу вверх. Очистили рис от шелухи, сварили кашку (даже на воде) – получили очередную «белую смерть», с гликемическим индексом за 80. У муки из этого «восточного злака» он вообще 95! Так что, чем больше клетчатки в пище, тем полезнее такая еда. И движется по кишечнику дольше, и усваивается равномернее, без «сахарных пиков» в крови.

О другом полисахариде – крахмале – такого не скажешь. Наша любимая картошечка ГИ имеет огромный, почти сто! Если запекать, он снизится единиц на пять, растолочь и размешать с водичкой – ещё ненамного. Только кто ж такую пюрешку дома готовит? Маслица туда, молочка, а то и яйцо. Вкусно – сил нет, и питательно. Что в нашем случае синоним вредности.

Сложная наука – эта ваша диетология, особенно возрастная. Ещё и *инсулиновый индекс* придумала. Показывает, как тот или иной продукт влияет на выброс инсулина клетками поджелудочной. Тут за 100% уже взяли белый хлеб. А это ещё зачем? Оно понятно, чем больше углеводов в пище, тем больше гормона образуется. Мутят что-то эти умники в халатах, на лишний платный анализ, поди, «раскручивают». Шутка юмора, на всякий случай.

И вдруг выяснилось, что практически «безуглеводная» рыба провоцирует выброс инсулина также, как и яблоко (ИИ у обоих 59), обгоняя говядину и сыр! Другой сюрприз преподнесли куриные яйца, показав «инсулиновые способно-

сти» выше, чем у вишни и абрикоса (31, 22 и 20 соответственно). Такая вот загадка природы, оставим её эндокринологам, подбирающим диету и инсулиновый режим своим пациентам. А сами вернёмся к сахару крови.

Следующий анализ после его определения будет так называемый тест *толерантности* к глюкозе. Слово сейчас в Европах не тот смысл приобрело, по сути значит «переносимость», только и всего. Измеряют уровень натошак и после приёма глюкозы, обычно 50-100 г на стакан тёплой воды, зависит от методики. Если честно, ну и гадость эта ваша заливная глюкоза, помнится, при исследованиях сахаропонижающих на молодых здоровых добровольцах, тошнота была у многих, а особенно впечатлительные даже того. Снимались с эксперимента.

Затем берут кровь на сахар снова, в самом простом случае – через два часа. Могут и по более «детальному» графику -30-60-90-120 минут, даже чаще. Уровень глюкозы крови закономерно растёт, но через два часа должен опуститься ниже 7,8 ммоль/л. По характеру кривой концентрация/время уже можно делать выводы:

Тест по смыслу и технике достаточно простой, хоть и неприятный. Пить противный «сиропчик», терпеть уколы, опять же. Но даже тут могут быть погрешности – приборы и реактивы в лабораториях разные, венозная кровь более «сладкая». Если много заборов делать, то пальцев не хватит, лучше катетер тоненький в руку поставить. Поэтому смот-

рят не только на сами циферки сахару, но и считают разницу между ними. Идеальной считается не более 3 ммоль/л, если так, то значит, организм «нагрузку держит».

Если «разброс» больше, верхние цифры в первые полтора часа «перепрыгнули» 11 ммоль/л и не опустились ниже 8, то можно говорить о... Нет, пока не о диабете. *Нарушении толерантности к глюкозе*. И начать разбираться с её возможных причинах.

Что ещё может повлиять на уровень нашего сахара и способность его усваивать из крови? Например, высокий уровень гормонов, уровень сахара повышающих. Есть такие, и не только глюкагон, что вырабатывается в той же поджелудочной, только из альфа-клеток. Расценил наш мудрый организм, что ему требуется больше энергии. Внешняя, например, опасность, или внутренняя – та же самая инфекция. И выбросил в кровь *контринсулярные* гормоны, то есть обратные инсулину по действию. Глюкоза в кровь пошла (из внутренних запасов гликогена), мышцы энергией наполнились, клетки заработали интенсивнее. Так работают, прежде всего, гормоны надпочечников, причём всех их слоёв. В мозговом вырабатывается адреналин, а в корковом – кортикостероиды. И те, и другие сахар крови повышают.

Плюс, таким действием обладают соматотропин (гипофиз) и гормоны щитовидной железы. Причём, эффект всей этой «контры» расщеплением гликогена не ограничивается, они и в распаде инсулина задействованы, и способствуют

синтезу сахара из аминокислот и липидов. По всем фронтам на сахар влияют.

Вещества мощные по метаболическому действию, некоторые из них назначаются медициной для лечения других болезней или их недостатке. Вызывая при этом так называемые *лекарственные гликемии*. О таких «коварных» препаратах, способных повысить наш *сахарок*, мы и поговорим чуть позже. Но вначале давайте немного остановимся на «лекарствах» внутренних – гормонах.

Гормоны и сахар. Друзья, враги или «партнёры»?

Диабет у нас в списке так называемых «болезней обмена», процесса, регулируемого гормонами. Инсулин тут, конечно, важнейший, но не единственный. Взять те же мужские половые стероиды. Штука мощная, не только за либидо и злость отвечают, сейчас давайте остановимся на «сахарных» способностях тестостерона, самого известного представителя этих гормонов. На поджелудочную железу и продукцию инсулина напрямую не влияет. Уже хорошо. А вот на чувствительность клеток к сахару – очень даже действует, и вот как.

Метаболизм клеток тестостерон стимулирует, повышает скорость обмена глюкозы. Мышцы в тонусе, активно расщепляют гликоген, наш животный крахмал. Сахар из крови быстрее переходит в миоциты, а количество их рецепторов к инсулину только растёт. Работающая мышца активно глюкозу утилизирует, при этом не забывая и про жирные кислоты. Кругом красота.

Но часики тикают, выработка половых гормонов снижаетсЯ. Мышцы не такие «бодрые», да и мы уже не стремительные курьеры, а солидные начальники. Двигаемся меньше, а кушаем также. Даже больше и «качественнее». В итоге количество рецепторов к инсулину снижается, как и активность

ферментов, отвечающих за обменные процессы. Не буду грузить всякими окислительными фосфорилированиями, пентозофосфатными путями и прочей биохимией третьего курса. Жирок накапливается, одним словом, и нехороший *низкоплотный* холестерин.

Клетки этого жира, *адипоциты*, в свою очередь, вырабатывают совсем другие гормоны – эстрогены. А продукция андрогенов снижается, называется такое состояние *гипогонадизм*. На фоне метаболических нарушений снижается не только количество клеток, вырабатывающих мужские половые гормоны, (Лейдига, если по автору). Но и их чувствительность к гормону гипофиза гонадотропину. Получите по списку: снижение либидо, эректильную дисфункцию, вялость и слабость, угасание «жизненной энергии». И, конечно, инсулинорезистентность, которая и ведёт к диабету второго типа. К счастью, такой гипогонадизм, в отличие *истинного* (первичного и вторичного) потенциально устраним.

Есть у такой заместительной терапии куча минусов, мы лучше опять нашего любимого конька оседлаем. Меньше есть и больше двигаться. Обеспечить мышцы регулярной нагрузкой, «жечь» нехорошую глюкозу и стимулировать выработку гормонов самым естественным способом, что может быть проще и приятней?

У женщин, с их эстрогенами-прогестеронами всё не так просто, хотя свой тестостерон у них тоже есть, и работает также. Эстрогены (в частности, эстрадиол) утилизируют глю-

козы в мышцах стимулируют, также, как и распад жира (липолиз). При их возрастном снижении риск атеросклероза и сахарного диабета возрастает. Вот так, кратко и позитивно.

А что это за особый диабет беременных, *гестационный*? Случается относительно редко (1:20), как правило, в последнем, третьем триместре. Когда плод уже большой, и организм мамы работает «за двоих». Глюкозы требуется больше, она же и в синтезе белков участвует, в качестве транспорта для аминокислот. Активность бета клеток поджелудочной возрастает. Ко второму триместру плацента «просыпается», начинает вырабатывать контринсулярный гормон *лактоген*. Который к тому же и «материнские» липиды активно расщепляет, концентрация свободных жирных кислот в крови повышается. Что ведёт к уменьшению чувствительности тканей-мишеней к инсулину. Опять резистентность, будь она неладна.

В норме с такой временной трудностью организм мамы справится без последствий. Но если есть генетическая предрасположенность (диабет в семье) и, особенно, проблемы с обменом веществ (ИМТ 30 и выше, повышенный сахар крови до беременности), такая гликемия может перерасти в отдельную болезнь. Со стороны плода это макросомия (вес более 4000 г), фетопатия и другие врождённые пороки. У женщины наиболее грозными осложнениями являются *преэклампсия* (повышенное АД, появление белка в моче после 20-

й недели), сама *эклампсия* (а это уже судороги!) и преждевременные роды.

Тут важно «поймать» повышение сахара как можно раньше, поэтому этот анализ обязательный при первичном обращении. Менее 5 ммоль/л – всё в порядке (повтор только на 24-28-й неделе), больше – надо разбираться, при инфекции (той же мочеполовой) тоже может повыситься. И при необходимости снижать, для начала той же диетой.

Что характерно, классических симптомов диабета (жажда, полиурия) может и не быть. Они появляются при цифрах от 9 ммоль/л, при гестационном диабете они обычно ниже. Ещё одна особенность – тест толерантности к глюкозе делают не всем беременным, а при наличии факторов риска (возраст 40+, ожирение, крупный плод, «семейный» анамнез, поликистоз и др.). Обычно на сроке 24-28 недель. Если натошак глюкоза выше 7 – сахарную пробу проводить опасно и нет смысла.

После завершения беременности основная причина *физиологической инсулинорезистентности* устраняется естественным образом и гестационный диабет «уходит». Но «звоночек» достаточно ясный – есть факторы риска сахарного диабета второго типа, надо принимать профилактические меры. Сами знаете, какие.

Как-то увлеклись мы женскими гормонами, есть и другие, влияющие на наш сахар. Это, конечно, кортикостероиды – от кортизола до кожных мазей и «пшикалок» для астматиков.

Везде нашли применение эти важнейшие лекарства, от инфекционных и глазных болезней до ревматологии и онкологии. И шок, и псориаз с крапивницей, даже обострение рассеянного склероза ими лечат. И вдруг такой подвох – *стероид-индуцированный диабет!*

Оказывается, повышают эти чудо-лекарства уровень глюкозы, причём, сразу несколькими путями: снижают захват сахара тканями (угнетают транспортеры GLUT-1 GLUT-4), стимулируют синтез глюкозы из аминокислот и глицерина (*глюконеогенез*) и до кучи помогают накапливать собственный гликоген. Таков уж лекарственный закон, чем сильнее и «универсальнее» средство, тем больше таит «пакостей» в виде побочных эффектов. А у таких гормонов это ещё и остеопороз, гипертензия и задержка жидкости.

Сгущая, конечно, всё по канонам жанра. Сделала вам «Скорая» укольчик преднизолона или дексаметазона по поводу аллергии (крапивница сильная или, не дай бог, отёк Квинке), пользуйтесь современными ингаляционными кортикостероидами – риск «подцепить» диабет от такого практически нулевой. Как и от коротких курсов инъекций или мазей-кремов, если соблюдать инструкции и врачебные назначения.

Опасность в этом плане представляют *системные глюкокортикоиды*. Самый старый и слабенький из них – *гидрокортизон*. Потому что природный. Его полу- и синтетические аналоги и по силе, и по длительности посерьёзнее будут. Видно

даже по дозировкам. Если взять 20мг гидрокортизона, то эквивалент преднизолона будет уже 5 мг, метилпреднизолона – 4, а дексаметазона с бетаметазоном – всего 0,75 и 0,6. Для каждой болезни подбирают свой, наилучший по эффекту. И тут на первое место выходят суточная доза и, конечно, длительность курса. Чем больше и дольше, тем опаснее.

Есть, к сожалению, такие хронические болячки, при которых принимать кортикостероидные препараты нужно длительно, иногда даже пожизненно. И даже повышение глюкозы крови выше 8 ммоль/л (помним, что это «порог безопасности» для сосудов) не становится причиной их отмены. Из двух зол, как говорится. Приходится корректировать сахаропонижающими таблетками, а то и инъекциями инсулина.

И еще об одном гормоне, надо упомянуть, точнее, их группе – щитовидной железы. «У меня щитовидка» – наверняка слышали такое утверждение? Она у всех, кстати, так что утверждение так себе. Чаще всего имеется в виду её недостаточная или избыточная работа – *гипо- и гипертиреоз*. В отдельной статье обязательно разберём эту важнейшую эндокринную железу, болезней у неё хватит не на одну книжку (воспаления, узлы, зоб, тиреотоксикоз). А пока рассмотрим её влияние на сахар крови. Выбрасывает наша «шейная бабочка» три основных гормона.

Кальцитонин оставим в покое, для нашего сахара важными будут йодтиронины. Три- (Т3) и тетра- (Т4), который тироксин. Действие на углеводный обмен у них разносторон-

нее, даже противоположное, в зависимости от «точки приложения». Это как? В печени гормоны щитовидной помогают расщеплять гликоген и образовывать глюкозу из аминокислот. То есть работают «на повышение» сахара. Антагонисты инсулина получаются, совсем как «стрессовый» адреналин. В периферических тканях (прежде всего, мышцах) ведут себя эти гормоны уже по другому, работают в «содружестве» с инсулином. Помогают клетке усваивать сахар, и активно его «сжигать» (такое называется *гликолизом*).

Такой «двойной» механизм действия и не позволяет «прыгать» сахару, как при высоких гормонах щитовидной, так и при их снижении. В первом случае (тиреотоксикоз) глюкоза утилизируется чересчур активно, но восполняется за счёт распада собственного гликогена и жиров. Потому люди такие – худые, раздражительные и нервные (это симпатическая система возбуждена тироксином, есть у него такой «грешок»). Но в гипогликемическую кому не впадают.

Во втором, когда гормонов щитовидной мало, глюкоза в клетки идёт неохотно, есть риск развития инсулинорезистентности. Но и печень «выбрасывает» сахара меньше! Поэтому *прямой* зависимости между гипотиреозом и СД2 до сих пор не установили. Другое дело, что такие люди более «вялые и тяжёлые на подъём», зачастую с избыточным весом. А это уже риск диабета, который, в случае развития, уже сам «бьёт сахарами» по щитовидной железе и её регулятору – гипофизу. Круг замыкается и вырваться из него ох, как не

просто.

Есть ещё один сценарий «коллаборации» поджелудочной и щитовидной, самый неприятный. Хорошо, хоть довольно редкий. Когда собственные защитные силы вдруг начинают атаковать обе железы. В результате гибнут клетки островков, вырабатывающих инсулин. А это уже диабет первого типа, и параллельно развивается аутоиммунный тиреоидит, немикробное воспаление щитовидной.

Опять страхов и ужасов нагнал под конец лонгрида, пора его сворачивать. И переходить в следующей статье уже к *гипогликемическим* средствам. Вот только начнём её с «сахароповышающих». Мы такие не пьём! Точно? А таблетки «от давления»? А модные статины? Есть среди них такие коварные пилюли, давайте и выведем их на чистую глюкозу.

«Сахароповышающие».

От каких лекарств можно ожидать такого подвоха?

Какие лекарства могут быть опасны в плане повышения сахара крови? Побочный эффект сам по себе не самый частый, и, чем лекарство современнее, тем реже он встречается. Учитывая распространённость диабета в мире, учёные стараются такую «побочку» устранить в последующем поколении препарата. Не всегда это выходит, особенно, если основное действие основано на клеточном метаболизме или гормональном эффекте. Вот те же *системные глюкокортикоиды*, оставить у них только противовоспалительное и иммуносупрессивное действие, устранив другие, нежелательные, у науки вряд ли получится.

Такая же ситуация и с иммунодепрессантами другого класса – ингибиторами кальциневрина. К ним относятся *циклоспорин А* и более современные *сиролимус* и *такролимус*. Названия загадочные и даже инопланетные какие-то, а вот эффект у них вполне «земной» и неприятный. Этот самый кальциневрин отвечает за рост бета клеток поджелудочной железы. Подавили его, и в результате собственный инсулин снизился.

Токсически на островки поджелудочной железы (вплоть

до острого панкреатита) действует и *L-аспаргиназа*, фермент применяемый для лечения лейкозов. Иногда, при избытке инсулина, подавить его синтез просто необходимо. Случается такое при некоторых опухолях поджелудочной и других органов. Чтобы не допустить падения сахара крови (а гипогликемия порой более опасна, чем гипер-) и назначают *гипергликемические* препараты, в частности *diaзоксид*.

Подобным эффектом, дополненным развитием инсулинорезистентности тканей, обладают некоторые препараты для лечения ВИЧ – ингибиторы протеазы первого поколения (*атазанавир, лопинавир, саквинавир, фосампренавир*).

Это автор интригу держит, идёт от редких и большинству людей неизвестных лекарств к массовым и распространённым.

Следующими у нас препараты «большой психиатрии», антипсихотики. Думаете, тоже экзотика, редко применяются всякие *оланзапины, клозапины и респеридоны*? В беспокойное время живём, настоящих буйных достаточно. Перечисленные препараты, а также *кветиапин, арипипразол, zipразидон*, это уже, конечно, не «старые добрые» аминазин с галоперидолом. Второе поколение. Но сахар повышают, причём, сразу несколькими путями.

Главный из которых идёт через блокаду серотониновых и дофаминовых рецепторов. А эти тут каким боком? Достаточно хитрым. Повышенный аппетит, угнетение центров насыщения – вот и лишний вес с ожирением. Про самокри-

тику и контроль над калорийностью пищи молчу – пациенты специфические. Резистентность тканей к глюкозе в минус, её концентрация в крови – в рост. Это я совсем попростому метаболические «побочки» антипсихотиков описываю, опускаю их действие на эстрогены с андрогенами, и на пролактин с гистамином. Глубоко такие препараты «копают». На полный, как говорится, штык.

Давай уже про «народные» лекарства, держит нас тут, понимаешь, за психических! Что из обычной аптечки там в плане сахара вредное? Вкусные антибиотики, например, можно диабетiku пить?

Тут наконец-то хорошая новость. Практически все из них на сахар не влияют, за исключением одного экзотического в наших краях фторхинолона – *гатифлоксацина* (*зарквин, гатиспан*). Действует *коварно*, вначале (на 2-3 день) сахар понижая за счёт действия на рецепторы сульфонилмочевины (о препаратах на её основе – в следующей статье). А затем, правда, обратимо, начинает подавлять синтез инсулина и сахар уже повышать.

Антибиотик «свежий», заточенный под инфекции дыхательной системы, и у нас не зарегистрированный, в отличие от офлоксацина с моксифлоксацином. Просто имейте в виду, что есть у него такой побочный эффект. Вдруг кто посоветует «фирменное» (с ценой под 2000 за 5 таблеток) от бронхита или дженерик из Индии или Беларуси. Они уже наладили выпуск, шустро.

И помните, при инфекционных заболеваниях сахар может сам по себе повыситься – организм мобилизует силы, выбрасывает в кровь источник энергии для борьбы с бактериями и вирусами. Особенно опасно у людей с диабетом, при интоксикации и лихорадке сахара могут «пойти вразнос». Но такая гипергликемия – *транзиторная*, преходящая. Показатели придут к исходным по мере выздоровления.

Теперь давайте поговорим о хронических «возрастных» болячках – сердечно-сосудистых. Есть тут потенциально опасные для нашего сахара таблеточки.

Те же популярные в народе, и потребляемые тоннами во всём мире бета блокаторы. Вроде, всем хороши – давление снижают, пульс урежают, боли в сердце могут снять, а некоторых и успокоить не хуже корвалола (тоже, кстати, на – лол заканчивается, но отношения к этому классу лекарств не имеет абсолютно). Но вот, закавыка. Могут на уровень сахара влиять, особенно «неразборчивые», неселективные. «Дедушка» *пропранолол* (он же *анаприлин* или *обзидан*) и даже вполне себе проверенные и надёжные *атенолол* и *метопролол*! Периферическое кровоснабжение, как ни странно, они ухудшают, первую фазу синтеза инсулина нарушают. А сами клетки при этом «кушают» глюкозу менее охотно.

Другие исследователи отмечают обратный эффект. Адренорецепторы, они и в печени есть, при их блокировке расщепляет она гликоген медленнее, от того сахар может и снизиться. По европейским клиническим рекомендациям, если

есть проблемы с сахарами или риск их получить (вес, возраст), бета адреноблокаторы вообще исключают из схемы лечения у гипертоников и сердечников. Страхуются, «высочит» СД2, по судам затааскают. Хотя современные аккуратные бетаблокаторы (*бисопролол, небиволол*) с их высокой селективностью в таких «сахарных грехах» не замечены. Как и карведилол, действующий одновременно и на альфа адренорецепторы.

Следующий класс препаратов, входящий в аптечку гипертоника – мочегонные, они же диуретики. Мощные *фуросемид (лазикс, фрузикс)* и *торасемид (диувер, тригрим)* не трогаем. У них своих минусов хватает, тот же вывод калия из организма. А вот «мягонький» калийсберегающий *гидрохлоротиазид* (он же *гипотиазид*) и подобный по структуре *метолазон*, оказывается, могут наш сахар и «поднять». И чем больше их доза, тем риск выше. С чем это связано?

Организм в ответ на приём такого мочегонного выбрасывает больше альдостерона, а этот гормон кровотоков в мышцах ухудшает, клетки утилизируют глюкозу хуже, уровень её в крови растёт. Опять в инсулинорезистентность всё упирается. Что характерно, у мягкого диуретика другого класса, *индапамида (индап, ариффон)*, такого минуса нет.

И на закуску из сердечно-сосудистого «меню», препараты, напрямую не влияющие на симптомы стенокардии или гипертонии. Но при этом ключевые на данный момент в профилактике болезней сердца и сосудов. *Статины*.

Все эффекты этого класса разбирать сейчас не будем, остановимся на гликемических. К сожалению, всего целиком, вне зависимости от поколения и модности бренда. Всех деталей действия этих соединений до сих пор не раскрыли, прямой связи между «силой» того или иного статина и его сахароповышающим действием нет. А вот с дозой такой *диабетогенный эффект* связан напрямую, больше таблеток – выше риск. Другие факторы развития такого *статин-индуцированного диабета* всё те же – ИМТ от 30, гипертония, глюкоза натощак $\geq 5,6$ ммоль/л, возраст, женский пол и, неожиданно, монголоидная раса.

Так что же, выходит пить статины совсем нельзя, особенно если ты полная китайка на пенсии из семьи диабетиков? Тут, оказывается, не всё так страшно. Диабет такой развивается далеко не у всех, по результатам одного очень крупного исследования (JUPITER, 2012) – чтобы развился один случай СД, 167 пациентов должны пить *розувастатин* (20 мг) в течение пяти лет. По другим данным, риск повышается в 1,1 – 1,23 по сравнению с плацебо, не так уж и много.

А польза от статинов в плане понижения вредных холестерина значительно перекрывает потенциальные опасности, тем более конкурентов у них в профилактике инфарктов и инсультов просто нет. Так что, если назначили статины, принимать их необходимо, просто следим за дозой, лишнего не пьём. Что, в принципе ко всем лекарствам относится.

А глюкоза крови – показатель крайне лабильный, может

и здорового меняться в течение дня. Ночью, например, гормон кортизол выделяется, сахар повышает. В разумных пределах, конечно, до 8 вряд ли «дотянет».

Даже от количества воды в организме зависит – при обезвоживании повышается за счёт сгущения плазмы. Ничего страшного – организм отреагирует жаждой и сам «разбавит» кровушку до нужной кондиции. Недостаток сна, слишком тепло или холодно на улице, даже избыток кофеина (более 400 мг) могут спровоцировать временные изменения сахара крови.

Конечно, это не повод бегать в поликлинику «на анализы» каждый день, или ежечасно пользоваться глюкометром. Одни расстройства будут. Если диагноз "сахарный диабе"т всё-таки поставлен и подтверждён, следим за его проявлениями, и «держим» глюкозу в пределах безопасных для сосудов 8 ммоль/л. Об этом и поговорим в следующих статьях – как «чувствовать» свой сахар, и что наука предлагает сейчас для его контроля.

Диабет второго типа. Скрытый и смертельный враг.

В сахарный диабет первого типа, более «молодой» и тяжёлый погружаться не будем, как и в детали *инсулинотерапии*. Специалисты в схемах этого гормона разбираются, когда необходим инсулин ультракороткий, а когда и сверхдлинный – распишут и назначат. Не поле для самостоятельных экспериментов. Разберёмся лучше с самым массовым типом – вторым, «возрастным».

Итак, живём мы себе, поживаем, набираемся опыта и впечатлений. И, к сожалению, лишних килограммов. Если нет – то прекрасно, но таких меньшинство. А что делать, с годами метаболизм замедляется, бегаем и суедемся меньше. Гормонов всяких, «сахаросжигающих» уже не литры, а капельки. Клетки наши, да и целые ткани, из них состоящие, уже не такие бодрые и восприимчивые к инсулину. Резистентными к нему, становятся, заразы.

Глюкоза крови потихоньку растёт, никак, до поры до времени, не проявляясь. Такая вот штука коварная, этот самый «второй» диабет – долгие годы может протекать скрыто, а то и вообще бессимптомно. Беспокоит какая-то слабость, утомляемость, да списываем на возраст, ритм жизни неправильный. Подумаешь, фурункулёз, руки надо чаще мыть. А что жажда постоянная – так врачи и всякие *фитнесняшки* сове-

туют пить литрами и бутылку с собой носить модную, для ЗОЖа и вечной молодости. Даже хорошо.

А между тем, *полидипсия* (эта самая жажда) и *полиурия* (частое и обильное мочеиспускание) вместе с *никтурией* (ночью бегаем в туалет) – симптомы уже специфические, свойственные как раз для диабета. Организм старается от излишков сахара избавиться и компенсировать недостаток жидкости.

И потихоньку начинают повреждаться внутренние органы, сосуды же везде есть, повсюду вредный «сиропчик» своё чёрное дело делает. Повреждения такие протекают не по типу воспаления, то есть болячки не на *-ит*. Изменения дистрофические, названия оканчиваются на *-патия*. То есть «болезнь». Давайте самые грозные и опасные из них и рассмотрим.

Поражение сосудов, стенки которых постоянно соприкасаются со «сладкой» кровью, тут на первом месте. Мелких (артериолы, капилляры) называется *микроангиопатией*, крупных – *макро-*.

Второе развивается относительно поздно, когда на стенку такую крупной артерии начинает прилипать «плохой» холестерин, образуются бляшки и присоединяется атеросклероз сосудов (воистину – сладкая парочка). А это уже риск ишемии важнейших органов – мозга и сердца, инсульт и инфаркт.

Повреждение крупных *периферических* сосудов вроде не

так опасно – подумаешь, зябкость ног, онемение, перемежающаяся хромота. Но ткани и так страдают, из-за повреждения мелких сосудов обменные процессы идут в них хуже. А это и снижение местного иммунитета, и скорости заживления любой раны. В итоге к таким «диабетическим ногам» (в отличие от кистей, стопы всегда в тепле и относительной влажности) цепляются всякие микробы. Вездесущий стрептококк – вот и рожистое воспаление, причём неоднократное. Или грибковая инфекция, которую нормальная кожа просто не допустит.

Микробы питаются вначале поверхностными тканями, а затем и «вгрызаются» ниже. Организм такие собственные дефекты «заживить» просто не успевает, питание тканей плохое, сколько всякими солкосерилами не мажь. Вот и длительные трофические язвы на ногах.

Формируется *диабетическая стопа* (медицинский термин, кстати), и главная причина тут – нарушения тока крови в мелких (*микроциемия*) и крупных сосудах ног (атеросклероз сосудов нижних конечностей). Самое грозное осложнение при такой напасти – омертвление тканей, *гангрена*. То, что она «сухая» и медленная, и, в отличие от стремительной *газовой* (клостридиями вызывается), за неделю не убьёт – радости мало. Лечить такой некроз можно только удалением, ампутацией.

Вот такие страсти от «сахарков» этих, и это мы только начали. Сосуды не только в ногах проходят, есть органы и по-

нежнее. Те же глаза. Стенки их нежных сосудов в результате длительного (многолетнего) воздействия токсических (более 8) «доз» глюкозы становятся тоньше. Их внутренний слой (эндотелий) становится более проницаем для жидкостей, а сами капилляры растягиваются, вплоть до *аневризм* - локальных их расширений. Как результат – микротромбы и отёк и даже кровоизлияния. Организм, конечно, борется, как может с таким безобразием – начинает «отращивать» новые сосудики. А это уже третья, пролиферативная фаза ретинопатии, «запущенная».

К сожалению, за помощью к офтальмологу чаще всего на этом этапе и обращаются. Хотя ретинопатия уже есть даже при небольшом диабетическом «стаже» (до 5 лет) уже у 9-17% пациентов. От 15 лет – стремится ко всем ста. Поэтому второй «лучший друг» после эндокринолога – окулист. Не надо дожидаться сужения полей зрения, не списывать «мушки» и пятна на усталость и бессонную ночь.

И третий важнейший орган, буквально «пронизанный» сосудами и от того при диабете крайне уязвимый – почки. И дело тут не только в *гипергликемии* – высоком уровне сахара в крови, но и в моче. Называется такое *глюкозурией*. Получается, что глюкоза «бьёт по почкам» не только изнутри, по стенкам сосудов, но и «снаружи» – по эпителию почечных канальцев. Постоянное выделение такого опасного «сиропа», по химическим свойствам гипертонического ведёт к утолщению базальной мембраны клубочка, а затем и

его склерозу – разрастанию соединительной ткани.

До поры до времени это никак не проявляется, и вдруг бац – фильтр нарушился, стал пропускать белок. Он появляется в моче (в норме до 150 мг на литр, совсем чуть-чуть), в количествах вначале до грамма, а затем и 3, и выше! А белок выходит самый «лёгкий» и необходимый – *альбумин*. Он и за строительство тканей отвечает, и давление «держит». Его потеря приводит уже к тяжёлому нефротическому синдрому. Плюс, не забываем, что такая моча, по сути белково-сахарный бульон – отличный «корм» для бактерий. А иммунитет при диабете снижен – вот и цепляется к диабетiku вторая микробная зараза – *пиелонефрит*.

Если его ещё можно «задавить» антибиотиками (хотя и сложнее, чем у человека без диабета), то восстановить почечную фильтрацию – проблема. При такой *диабетической нефропатии* она снижается, в крови накапливаются продукты распада белка – прежде всего, креатинин и мочеви́на. Почечная недостаточность во всей красе.

Вот сколько гадостей таит в себе сахарный диабет, это мы ещё критические состояния не трогаем, когда сахар может просто «отключить» мозг! При внезапном его (сахара) «падении» – *гипогликемическая* кома, при «запредельном» подъёме – *гипергликемическая (гиперосмолярная)*. Думаете это все комы из арсенала этой коварной болезни? Уремическую, как терминальную фазу почечной недостаточности не берём, есть ещё и *кетацидотическая* и даже *молочнокис-*

лая. При них глюкоза в организме начинает распадаться совсем уже по «неправильному пути», с выделением кетонов. Дело не одной минуты, но любой врач, даже самый юный, должен знать – если в палате вдруг резко запахло ацетоном (да-да, в прямом смысле), звони во все колокола, ищи диабетика, уточняй состояние и срочно на анализы. Ситуация крайне серьёзная.

Такая уж статья вышла, *напряжная*. Напомнить, насколько наш любимый «сахарок» коварен и опасен. И как важно держать его на «уровне», не допустить его разрушительного действия на организм. А если заменить сахар на модные сахзамы, вон химия их понапридумывала – в сотни и тыщи раз слаще любой морковки?

Заменители и подсластители. Яд или спасение?

Сделали такие порошки и таблеточки модным *атрибутом*, вон, в каждом продвинутом офисе, в «кофейной» его части, рядом с коричневым тростниковым сахаром (он стильный и полезный, не то, что рабоче-крестьянский свекольный) примостилась бутылочка с каким-нибудь, обязательно импортным, *сукразитом* или *стевией*.

И в креативной кофейне к чашке *лавандового рафа* или какой другой *лятты-макьяты* («пятнистое молоко» в переводе, для любителей итальянской песни) вместо сахара такую таблеточку предложат. Чтобы всё оздоровительно и *безлактозенько*, по цене 250-граммового «кирпича» приличного молотого кофе. Которого на пару недель хватит.

Разбурчался что-то совок и ретроград, давайте уже к делу, а то люди интересуются, насколько эти подсластители ядовитые. Вон, словечко какое для них интуристы придумали – *свитенер* (sweetener, от sweet – сладкий).

Сразу их разделим на состоящие из других углеводов и прочую химию. Первые – это тоже сахара, только отличные от классической *сахарозы* (как мы помним, её молекула состоит глюкозы и фруктозы, дисахарид). Предложат вам какой-нибудь сиропчик экзотический (агавы, сорго, розы или той же пальмы), а в нём калорий – от 4 г/л. *Фруктоза* или

декстроза (это глюкоза, стыдливо другим словом скрытая) – тот же сахар, только уже «расщеплённый» на составляющие. Кстати, мёд из них и состоит, не поддавайтесь на уловки, что он натуральный, целебный и для диабетика крайне оздоровительный. Островки поджелудочной и ткани не обманешь – «быстрый» сахар, как есть. И пусть его «пониженный» гликемический индекс (50-60) в заблуждение нас не вводит, типа из акации вообще под 30. Всё дело в том, что фруктоза медленнее утилизируется, от того сахар в крови не должен «прыгать», как от рафинада. Но по сути мёд – чистый углевод. И позволяют его эндокринологи диабетикам в «гомеопатических» дозах 5 грамм в сутки, чисто сосочки побаловать, а не для сытости. Это, если повезёт, и подсунут липовый, а не "липовый".

Относятся к таким веществам и многоатомные спирты (этанол тут – никаким боком) – сорбит, ксилит, мальтит, эритрит. Давайте о первом, как самом «ходовом». Название у него пошло от рябины (*sorbus*), в плодах которой сорбита прилично. В промышленных масштабах, конечно, сырьё берут попроще – кукурузу – и «сыпят» его в продукты уже в виде добавки E420 с целью консервации. Потому что по сладости он в два раза сахару уступает.

Расщепляется в печени до фруктозы и частично до глюкозы, в больших дозах (40-50г, это обычно 8-10 пакетиков) работает как желчегонное и слабительное. Так что, если вдруг «злоупотребляли» киселём или другим продуктом с надпи-

сью « не содержит сахара», то и повышенное газообразование, диарея с дискомфортом в животе образоваться могут. Но это ещё полбеды, может он накапливаться нервными клетками, вызывая или усугубляя нейро- и ретинопатию. Тут вопрос дозы и длительности на первом месте, но имейте в виду. Да и калорийность не забываем, те же 4 ккал/г.

Ксилит, он же Е967, тоже «дитя кукурузы», правда, из кочерыжек. В местах, где с кукурузой не очень, из берёзовой коры наловчились добывать (хуло –дерево). Ничего святого у скандинавов этих, на белую красавицу топор подняли. Ради чего?

По сладости ксилит сахару практически равен, на уровень инсулина не влияет, по калориям те же 4 штуки на грамм (40% по сравнению с сахаром). В большой дозе работает, как и сорбит – слабительным, однако, эффект этот со временем у ксилита пропадает. Организм адаптируется и к 50, и к 70 граммам, оптимальной считается 20г. Вроде, всем хорош, и в леденцы его кладут, пастилки и жувачки всякие. Нагрев «держит», годится и для выпечки. Более того, даже используется для питания «через капельницу» (называется парентеральным), после операций на ЖКТ, когда глюкозу нельзя (диабет, проблемы с поджелудочной и т.д.)!

Всем хорош, кроме цены, берёзка вам не свекла, за лето не вырастет. Ради такого дела посмотрел, почём ныне сахарок такой «на бруньках» в интернет-магазинах. Мама дорогая, 700 рублей за полкило, любителям сладкого на неде-

лю хватит.

Другой «сладкий» спирт, *дынный или эритрит* в районе 500 за кг, только не такой сладкий. Расход больше, то на то и выйдет. А вот пищевой ценности у него ноль, молекулы маленькие, быстро всасываются и также шустро удаляются почками. Если калории считаете, оно, конечно, хорошо, а вот с питательными целями такой спирт не назначишь.

Подводя промежуточные итоги по истинным, метаболическим подсластителям натурального происхождения. Практически безопасны, но могут за счёт осмотического давления в кишечнике вызывать вздутие и диарею, особенно в больших дозах. Кишечным бактериям опять же такая пища не очень, им глюкозу для жизни подавай. Сорбит, к тому же, желчегонный, если камушки в желчном есть, лучше с ним не экспериментировать. Но, в общем и целом, вполне себе толковые заменители, чего не скажешь о фруктозе. Она может в глюкозу переходить и потенциально вредна диабетикам.

Отдельно стоит подсластитель с одной стороны натуральный, из индейской травки полученный, а с другой – совсем не питательный, «безуглеводный». По имени этой травки он и назван – *стевия*. Слаще сахара аж в 200 раз! Только не само «сено», а «вытяжка» из него – гликозиды *стевииозиды (стевииолгликозиды)*. То есть натуральность так себе, вытягивают их из сырья всё-таки химическим способом. Ещё и подвох есть у такого, на первый взгляд прекрасного заменителя сахара (0 калорий, 0 ГИ). Способен он понижать артериаль-

ное давление, особенно при потреблении в больших количествах. И это же прекрасно! – скажет любой гипертоник.

А вот и не любой, кто испытывал падение АД ниже нормы, не согласится. Гипотония подчас более опасна, приводит к ишемии (нарушению снабжения кислородом органов и тканей), поэтому такие препараты подбирают аккуратно, ступенчато. А вы полстакана стевии «сверху». К лекарствам она не относится, толковых клинических исследований по этому эффекту не проводилось. А значит, и внятных дозировок и схем для гипертоников для этого подсластителя нет. Только рекомендуемая доза – если «травки» то до 40 г, её очищенного экстракта – 12 мг на килограмм массы, таблеточек с активным гликозидом – не более 4 мг/кг. Читайте инструкции, каждый производитель свой продукт делает, разной «насыщенности». И лучше при нестабильном давлении не комбинировать с лекарствами, особенно на этапе подбора или смены доз/препаратов.

А мы переходим к *синтетическим* заменителям сахара, которые помощнее в сотни, а то и тыщи раз. В махоньких таких таблеточках и совсем без калорий. Волшебные или страшные?

Дедушка у них, конечно, *сахарин*, открытый ещё 150 лет назад. Полное его химическое ФИО – *имид орто-сульфобензойной кислоты*. Уже как-то расхотелось такого «сладенького», тем более с металлическим привкусом и сахарной «мощностью» аж в 200-300 раз превышающей обычный ра-

финад. Однако, и в Первую, и во Вторую мировые войны был продуктом стратегическим, почти как хлеб или спирт. Запрещали его неоднократно, в начале и в середине XX века. Потому как выводится сахаринат натрия (есть у него и калиевая, и кальциевая соли) с мочой и может в стенке пузыря накапливаться. А это риск новообразований.

Такой же подвох есть и у другого «хита» прошлых лет – *цикламата*. Хотя, почему это прошлых? Американская FDA его давно запретила, а в Европах считают вполне себе безопасным. Ради эксперимента «пошёл» в интернет-магазин, пожалуйста – от 200 рублей за 650 (!) таблеток, немецкого производства. Разрешённая у нас пищевая добавка E954, баночка такая (согласно производителю) заменяет аж 3 кг сахара, потому как слаще в 40 раз.

И чего это «америкосы» такую сладость запретили ещё в 1970-ом, не побоялись даже «наступить на хвост» производителям всяких полезных *кол* и других *софт дринков*? Возможная канцерогенность, прежде всего, для мочевого пузыря. Пусть дизайн и выводы проведённых исследований у кого-то вызывают вопросы, лучше уж действовать по принципу «Сомнения есть? Сомнений нет». Второе – это по поводу приёма. Пусть у крыс, пусть в огромных дозах, но я лучше воздержусь, тем более, есть послаще и по структуре организму ближе.

Тот же *аспартам*, он же E951. Состоит из аминокислот, калорийность – те же 4 ккал/г, но попробуй этот грамм

съесть – это по сладости как 200 г сахара! Есть редкая врождённая патология, связанная с нарушением обмена аминокислоты фенилаланина – *фенилкетонурия* называется. Вот при таком аспартам нельзя. Постойте, воскликнет биохимик-любитель, распадается ваш аспартам на яд ядов – метиловый спирт! От него слепнут и помирают любители выпить всякого, а вы его вместо сахара пьёте. У нас в организме много чего в процессе метаболизма вырабатывается, со страшными названиями. Вот только вопрос количества. От стакана натурального фруктового сока того же метанола в три раза больше получится по сравнению с таким же количеством газировки класса «зеро» или "лайт" (то есть сахар заменен аспартамом). И ничего, бегают прыгают соколюбители, зрение и дыхание у них не страдают. Цикламат из предыдущего абзаца вообще образует в организме ядовитейший *циклогексан*. Кто его из магазинов изымает?

Так что, аспартам, если аккуратненько потреблять, вполне себе безопасный заменитель. А неаккуратно ещё постараться надо, максимальная суточная доза в почти сотне таблеток содержится или в 17 стаканах газировок-лайт. Вот только в тесто для выпечки (и прочие *безеишки*) его сыпать не нужно – при нагревании выше 30 градусов этот самый метанол и выделяется, а сладость уходит.

Но химики – народ неугомонный, «подкрутили» аспартам немного и получили вообще супер-подсластитель, чуть ли не в 10 000 раз (!) переплюнувший сахар. *Неотам* называется,

знающие парни говорят, на али экспрессе за 62 доллара можно эквивалент десяти тонн рафинаду *нахватить*. Хозяюшке на заметку. Для чего эти гонки за сладостью, в книгу пива гинесс все так рвутся? Причина совсем простая и научная. Чем слаще таблеточка, тем меньше активного вещества надо. А значит, меньше побочных, калорийности и всяких проблем с бактериями кишечника.

Пока этот «мега-аспартам» к нам ещё массово не зашёл, уступает «хиту» сорокалетнему – *сукралозе*. Она, кстати, тоже никакого привкуса не имеет, кроме приторно-сладкого (сахарная «мощь» аж под 500!) при нулевой калорийности и ГИ. Считается практически безвредной, даже детям и беременным можно. Но это с точки производителей, научные факты потихоньку собираются для них не самые утешительные. То у 17 испытуемых после приёма сукралозы чувствительность к инсулину вниз поползла (а глюкоза крови, соответственно, вверх). А это «провокация» диабета у лиц, к нему предрасположенных. То канадские учёные выявят, что после 20 лет приёма этого сахарозаменителя микрофлора кишечника уже не та – получите синдром его раздражения, а то и и колит (НЯК). Нагревать опять же нельзя, особенно вместе с жирами (а какая выпечка без молока, яиц или масла?) – образуются канцерогенные и мутагенные вещества класса хлорпропанолов. Вот вам и «здоровые» напитки с булочкой.

Теперь мы знаем, что от таких (перебрали не все, са-

мые популярные) подсластителей ожидать, выявили, какие из них «пожирнее», а какие и вовсе потенциально опасные. Вот только незадача, сахар – не единственный источник углеводов в пище, а заменителей хлеба, макарон и пюре химики не придумали. Как бы всякие хлебцы с отрубями нам не впаривали и о пользе «твёрдых сортов» не вещали – овощи-фрукты с их натуральной клетчаткой пока вне конкуренции, и то не все. Но в этой главе их разбирать не будем, на подходе метформины и прочие борцы с сахаром крови.

Таблетки «от сахара».

Между диетой и инсулином.

Вот и добрались мы до сахаропонижающих препаратов, пропустить их никак нельзя. Диабет второго типа – самый массовый, и инсулин при нём назначают, когда сахара совсем уж идут «вразнос». *Декомпенсация* такое называется, риск жизнеугрожающих состояний (прежде всего, *кетоацидоза*) резко возрастает, тогда и нужно помочь собственной поджелудочной гормоном извне, иногда даже внутривенно, на фоне других «капельниц».

Бывает, при СД2 требуется и «домашний инсулин», по одной из трёх схем. Первая (базальная) – укол «на ночь» дать «отдохнуть» поджелудочной, пока вы спите, а днём с углеводами справятся и таблетки. Во второй – добавляется «длинный» утренний инсулин, помочь этим самым таблеткам «держат на уровне» дневной сахар. И третья, более интенсивная, когда инсулин необходим перед каждым приёмом пищи. Как видим, схемы инсулинотерапии требуют участия и контроля со стороны специалиста-эндокринолога, не будем мешать людям работать.

Но чаще всего при диабете второго типа поджелудочная железа инсулин более-менее вырабатывает, и основной механизм повышения сахара – *инсулинорезистентность* тканей. Когда им нужно помочь этот сахар усвоить, а диета с

ограничением углеводов сама по себе уже не справляется. Вот тут и выходят на сцену наши сегодняшние «герои». История их появления не менее драматична, чем у тех же антибиотиков, полна своих триумфов и неудач, надеюсь, вспомнить её основные вехи будет вам интересно.

Метаболизм внутри нас по сути не меняется с самых доисторических времён, потому и диабет наш вечный спутник, такова се ля ви. Про островки поджелудочной и биохимические реакции углеводов врачи древности не знали, действовали эмпирически. Экстракт листьев тутового дерева, черники, капусты – вот и весь «арсенал». Даже к началу XX века «на вооружении» медицины были только жёсткие диеты, вплоть до полного голодания, таинственное и опасное «ощелачивание» и «всеисцеляющие» клизмы. И вино, конечно, куда ж без него, чтоб голодать веселее было.

В 20-х годах происходит истинный прорыв в эндокринологии – получение кристаллического инсулина (1926), в 1939 году – одобрение его FDA для лечения диабета. В начале 50-х – расшифровка аминокислотной последовательности этого пептида (Фредерик Сэнгер, Нобелевка, конечно), 1963 – первый синтетический инсулин.

Практически параллельно, в первой четверти прошлого века, у человечества появляется первое эффективное и относительно безопасное для организма «оружие» против бактерий – *сульфаниламиды*. В то время этот класс препаратов просто творил чудеса – побеждал многие инфекции, от фу-

рункула до пневмонии! И вдруг обнаружился у некоторых из них интересный побочный эффект – снижение сахара крови. Неужели аналог инсулина? Оказалось, нет. Если у лабораторного животного с поджелудочной порядок – препарат (а это был *глипротиазол*) работал. А если крысе эту железу удалить, то никакого «инсулинового» действия это вещество не оказывало. Значит, механизм другой (М. Loubatieres, 1941-46 гг).

Через несколько лет подобный эффект обнаруживают у химического «родственника» сульфаниламидов – *толбутамид*, производного сульфонилмочевины. Прародителя целого класса сахаропонижающих препаратов, многие из которых до сих пор в аптечках миллионов диабетиков. Какая ещё мочевины, она-то здесь каким боком?

Во-первых, не просто мочевины, а сульфонил. Это как хлор и хлорид натрия, совсем разные вещества. Соединение интересное, действует на обмен глюкозы сразу несколькими способами. Первый – непосредственно на поджелудочную железу, «подстёгивает» эта самая СМ первую фазу выработки инсулина, соединяясь с рецепторами её клеток и запуская ионные механизмы их деполяризации.

Второй – периферический, за счёт увеличения количества активных рецепторов к инсулину в наших тканях. Благодаря им (рецепторам) клетки печени, мышц и даже жира (адипоциты) глюкозу и «кушают». Причём, препараты этой группы не «выращивают» новые рецепторы, а «бодрят и освежают»

старые и уставшие. Извините, что термины использую не совсем научные. Если брать «совсем», будет скучно и нудно.

Вот такой мощный «двухступенчатый» химический инструмент появился у эндокринологов в 50-х годах для снижения сахара. Вторая «лекарственная революция» в борьбе с диабетом, если инсулин считать первой. Кроме *толбутамида* (бутамид, 1956) к этой «волне» препаратов относят *карбутамид*, *хлорпропамид* (1957), *толазамид* (1962), *глимидин* (1964). Нет знакомых названий? Так на годы их открытия посмотрите, это первое поколение «сульфонилмочевин», с достаточно коротким эффектом и большим количеством побочных.

Сейчас посмотрим на второе – там сразу знакомые каждому диабетику названия появятся. Как и положено более свежей генерации препаратов, действуют они «побойчее» раз в 50-100 (!), поэтому дозы (и, соответственно, побочные эффекты) у них значительно ниже. Отличаются друг от друга временем действия и индивидуальной переносимостью.

В скобках укажем самую *фирму*, хотя у каждого уже неплохие дженерики есть, препараты с полувековой историей. *Глибенкламид* (1969, *Манинил*, Берлин-хеми), *гликлизид* (1972, *Диабетон*, Сервье), *гликвидон* (1970, *Глюренорм*, Берингер Ингельхайм), *глипизид* (1971, *Глибенез ретард*, Пфайзер). Пожалуй, хватит.

Это препараты из списка самых «ходовых» и сегодня, включены в «сахаропонижающие» лечебные схемы в 9 слу-

чаев из 10. Причём, многие из них могут комбинироваться с другим «хитом всех времён» – *метформином*. Представителем иного класса, *бигуанидов*.

Сахаропонижающее действие этой группы было также выявлено ещё сто лет назад, но, на фоне «триумфатора» инсулина благополучно забыто аж на 30 лет!. И только в 50-х годах метформин появляется в качестве мощного и отдельного «игрока» с именем *глюкофаж* (от Мерк). И тут же зачислен в разряд опасных, почти на полвека.

За это время исследован-переисследован вдоль и поперёк, доказал как свои «рабочие» свойства, так и безопасность. Эксперименты с ним (в чистом виде, различных комбинациях, а также в качестве «эталонного» препарата сравнения) продолжаются и поныне, вот насколько разносторонний и по-прежнему перспективный. В чём же его секрет?

На секрецию инсулина бигуаниды не влияют, исключительно – на скорость и «качество» утилизации глюкозы тканями. И второй «секрет» – тормозит выработку глюкозы печенью из гликогена (мы же помним – там у нас «сахарные запасы Родины»). Поэтому и эффект, в отличие от производных сульфонилмочевины не *гипогликемический* (то есть сахаропонижающий), а скорее, *антигипергликемический*. Не дают такие препараты сахару «скакать» выше положенного. И в этом их огромный плюс, не «уронят» глюкозу нашей крови, не вызовут обморока от её падения.

Но есть и подвох, куда ж без него. На фоне применения ле-

карств этого класса растёт уровень молочной кислоты в крови – *лактата*. И организм «закисляется» (ужасное и ненаучное слово, понимаю), развивается лактацидоз. Из-за этого бугуаниды врачи вначале невзлюбили, понадобились десятилетия научных исследований, чтобы «реабилитировать» метформин (что и случилось в 90-х). Тогда было доказано, что именно он в этом классе наименее опасен, и в правильных, тщательно подобранных дозировках работает исключительно на благо.

Плюс, открылось у метформина ещё одно полезное свойство – активация обмена липидов, а значит – снижение веса на фоне его приёма! Ни одно другое сахаропонижающее таким похвастаться не может. Потому и популярен метформин по всему миру в виде *глюкофажей, багометов, сиофоров* и ещё десятков торговых названий, в разных дозировках.

Понятно, лекарств идеальных не бывает, противопоказаний у метформина достаточно – проблемы с почками и с печенью, сердечная недостаточность, гипоксические состояния любой природы. С алкоголем, как и большинство сахароснижающих, нельзя, а вот в комбинации с другими – вполне себе. При необходимости можно и инсулин добавить, если без него никуда. При диабете первого типа, к сожалению, метформин не работает.

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.