

Сахарный диабет. Некоторые аспекты профилактики.

В.И.Козаченко, к.б.н.

По материалам журнала «Парафармацевтика» №4-5 (20), 2004г.

Сахарный диабет является следствием нарушения инсулиновой регуляции функции клеток тканей организма человека. Это гетерогенный синдром, главным проявлением которого является повышенный уровень глюкозы в крови (гипергликоземия) после приема пищи и натошак. Нарушение регуляции уровня глюкозы в крови может быть обусловлено снижением образования инсулина (инсулинзависимый сахарный диабет I типа – ИЗСД) или повреждением механизмов передачи инсулинового сигнала (инсулиннезависимый сахарный диабет II типа – ИНСД). В первом случае глюкоза не усваивается клетками, потому что не хватает инсулина, во втором – эффективность действия его снижена или в организме существуют факторы, которые препятствуют реализации действия инсулина.

Сахарный диабет – распространенная болезнь. И хотя она известна с глубокой древности, именно техническая революция ускорила процесс увеличения числа больных сахарным диабетом и в настоящее время они составляют около 100 млн. человек на планете. Продолжительность жизни больных сахарным диабетом по сравнению со здоровыми людьми составляет 50% при ИЗСД и 70% при ИНСД. Поэтому это заболевание занимает третье место среди причин смертности после сердечно-сосудистых заболеваний и рака.

Сахарный диабет – генетически детерминированное заболевание, наследование которого доказано как для ИЗСД, так и для ИНСД, но при схожести клинических симптомов генетические повреждения приводящие к ним различны.

Диабет I типа (ИЗСД) – аутоиммунное заболевание. Недостаток инсулина при нем вызван уменьшением количества в-клеток и панкреатических островков в поджелудочной железе. От родителей детям по наследству передается особенность реакции иммунной системы на внедрение определенных вирусов – это вирус кори, гриппа, свинки, краснухи, коксаки. Полипептидные фрагменты белков этих вирусов связываются с белками главного комплекса гистосовместимости (ГКГ), находящегося в мембране в-клеток поджелудочной железы.

T-лимфоциты иммунной системы, отличающие белки своего организма от чужеродных вирусных, активируются, и включается механизм уничтожения чужеродного белка, а с ним вместе и в-клетки поджелудочной железы, несущей этот пептид, т.е. происходит аутоиммунная реакция. Таким образом, при ИЗСД наследуется возможность события, которое при создавшихся условиях может привести к утрате способности поджелудочной железы синтезировать инсулин из-за гибели в-клеток.

У людей восприимчивость к ИЗСД в наибольшей мере зависит от генов HLA, кодирующих белки II типа ГКГ (короткое плечо 6 хромосомы). Гены HLA являются наиболее полиморфной генетической системой популяции человека, с ними связаны индивидуальные различия по белкам ГКГ, многие аутоиммунные заболевания, в том числе и ИЗСД. Доказано, что при ИЗСД часто встречаются определенные аллели генов HLA, это аллели предрасположенности к ИЗСД. Но есть ряд аллелей HLA, которые никогда не встречаются у заболевших ИЗСД, это протекторные аллели, они доминантны по отношению к предрасполагающим.

Результаты исследования генома человека позволяют надеяться, что в будущем возможно с высокой степенью вероятности предсказать предрасположенность данного индивида к ИЗСД, применяя методы генетической консультации родителей и ребенка.

Детей с неблагоприятным генотипом брать под наблюдение и принимать предупредительные меры при угрозе начала аутоиммунного процесса. В опытах на животных получены обнадеживающие результаты, в частности, применение диеты, вакцинации и других методов. Не надо забывать о том, что наследуется предрасположенность, которая может и не проявиться при соответствующем образе жизни.

Даже у однояйцевых близнецов из группы риска конкордантность (совпадение заболевания) по ИЗСД составляет 30-50%. В настоящее время любой ребенок, у которого есть родственники, болеющие ИЗСД, попадает в группу риска и требует постоянного наблюдения врача, соблюдение определенного образа жизни, проведения анализов на маркеры аутоиммунного заболевания поджелудочной железы (антитела к ферменту глутаматдекарбоксилазы и к цитоплазме островковых клеток поджелудочной железы).

Эти показатели являются положительными в достоверно высоком титре за 5-8 лет до появления клинических симптомов ИЗСД. Дело в том, что начало аутоиммунного процесса происходит бессимптомно и симптомы ИЗСД появляются, когда бывает разрушено до 80% и более β -клеток поджелудочной железы.

ИЗСД обычно проявляется в детском и юношеском возрасте, диабетом II типа (ИНСД) заболевают обычно в зрелом возрасте после 40 лет, его распространенность в 10 раз чаще, чем диабетом I типа.

ИНСД – гетерогенная по этиологии и патологии группа заболеваний, характеризующаяся мультифакториальной наследственной предрасположенностью, инсулинрезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью. Доказано несколько генетически обусловленных аномалий толерантности (нечувствительности) к глюкозе при ИНСД: аномалия рецептора инсулина в его тирозинкиназной части (ген расположен в 19 хромосоме) и пострецепторные дефекты действия инсулина в инсулинзависимых тканях и β -клетках поджелудочной железы. В β -клетках это приводит к тому, что не поступает сигнал к стимуляции синтеза ими инсулина, а в клетках-мишенях возникает резистентность к инсулину.

Семейный риск при больных родственниках очень значителен – до 1/3 потомства у больных ИНСД имеет нарушение чувствительности к глюкозе, конкордантность по однояйцевым близнецам достигает почти 100%. В отличие от ИЗСД для ИНСД выявлены регионы, где проявляется эффект большого родоначальника и следствие инбридинга (близкородственных браков). Например, 83% коренных жителей острова Науру больны ИНСД, в районе расселения индейцев пима в Северной Америке больны 86%.

У людей группы риска по ИНСД переизбыток служит фактором, выявляющим генетически детерминированную инсулинрезистентность, т.к. в этом случае повышается нагрузка на систему инсулиновой регуляции метаболизма. При соблюдении диеты, физическом активном образе жизни и применении препаратов, понижающих содержание глюкозы в крови, проявление болезни существенно тормозится.

Главные осложнения сахарного диабета связаны с диабетическими ангиопатиями, метаболической основой которых является неферментативное гликозилирование белков. Ангиопатии – это основная причина инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом. Микроангиопатии – это поражение мелких сосудов: капилляров, венул, артериол, прежде всего затрагивающее их базальные мембраны, макроангиопатии – поражение крупных артерий. В течение сахарного диабета любого типа наблюдается комбинированная ангиопатия с преобладанием микроангиопатии в молодом возрасте и макроангиопатии после 30-40 лет. И тем не менее при ИЗСД преобладает микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия, невропатия и др.), при ИНСД – макроангиопатия, проявляющаяся, кроме всего прочего, в быстро прогрессирующем атеросклерозе.

Поскольку сахарный диабет как I, так и II типа является генетически детерминированным заболеванием, особое значение для людей из группы риска приобретают профилактические мероприятия с целью отодвинуть начало заболевания

или предотвратить его и поддерживающая терапия в процессе заболевания с целью ослабить осложнения или по возможности избежать их.

В группе риска по ИЗСД профилактика заболевания включает два фактора – сбалансированное питание без легкоусвояемых сахаров и профилактика вирусной инфекции. Применяемый с этой целью чеснок, кроме противовирусного действия активизирует ферменты синтеза гликогена, замедляет метаболизм инсулина в печени и стимулирует его секрецию. Прием натурального чеснока с успехом заменяют БАДы, созданные на его основе, например, «Вита-Чеснок» корпорации «ВитаЛайн», который не имеет запаха, не раздражает слизистую желудка, не токсичен, не вызывает спазм желчных протоков и сердцебиение.

Обязательно надо принимать антиоксиданты – пикногенол, микроэлементы железо, селен, медь, витамины А, Е, С. В первые 3 дня вирусной инфекции витамин А является очень мощным протектором поджелудочной железы. Для преодоления стрессовых состояний, которые особенно опасны людям из группы риска по ИЗСД, и повышения сопротивляемости к неблагоприятным факторам внешней среды показан прием адаптогенов- солодки, элеутерококка, жень-шеня (последний имеет сезонную активность весной и осенью). Примером хорошо сбалансированного адаптогенного препарата может служить «Стресс-аут» корпорации «ВитаЛайн». Поскольку ИЗСД является аутоиммунным заболеванием для его профилактики нельзя применять препараты иммуностимулирующего действия, такие как эхинацея и др. В данном случае хороший эффект оказывают иммуномодуляторы, лучшим из которых является «Кошачий коготь».

К сожалению, многие фирмы выпускают препарат «Кошачий коготь» вместе с эхинацеей. Монопрепарат кошачьего когтя имеют «АртЛайф», «ВитаЛайн» и некоторые другие. Микроэлемент цинк оказывает хороший иммуномодулирующий эффект, кроме того, он улучшает функционирование инсулярного аппарата. Обязателен прием витаминов группы В и двигательная активность.

В случае манифестации ИЗСД к мерам профилактики прибавляются меры по удержанию нормального уровня глюкозы в крови для предотвращения осложнений. На фоне приема инсулина обязательно сбалансированное питание без легкоусвояемых сахаров 6 раз в день, двигательная активность, антистрессовая терапия препаратами седативного действия, ежегодная детоксикация лимфатической системы и кишечника, устранение дисбиоза путем приема пробиотиков.

В группе риска ИНСД главное внимание уделяется борьбе с инсулинорезистентностью и гипергликемией. С этой целью навсегда убираются из пищи моносахара, обязателен 6-ти кратный прием пищи, физические нагрузки (быстрая ходьба в течение полутора часов, бег трусцой, танцы). Хорошие результаты дает применение следующих микроэлементов:

1. хром – входит в состав фактора толерантности к глюкозе, уменьшает тягу к сладкому, способствует «сгоранию» жира при физической нагрузке, препятствует инсулинорезистентности, снижает уровень холестерина и ЛПНП, повышает уровень ЛПВП.
2. ванадий – повышает чувствительность тканей к инсулину, снижает уровень ЛПНП и гиперинсулинемии.
3. цинк – оптимизирует работу рецепторов и поджелудочной железы, снижает уровень холестерина, повышает уровень ЛПВП.
4. магний – микроэлемент номер один для жителей большого города, он повышает чувствительность тканей к инсулину.

В группе риска по ИНСД всегда наблюдается дефицит витаминов группы В, липоевой кислоты и витамина С. Кофермент Q10, аминокислоты L-карнитин и таурин повышают чувствительность тканей к инсулину и переносимость глюкозы. Витамин Е и полиненасыщенные жирные кислоты Омега-3 и Омега-6 укрепляют клеточные мембраны, снижают уровень гиперинсулинемии и ЛПНП, задерживают манифестацию ИНСД.