

Содержание

Введение	2
Сахарный диабет в моем представлении	5
СД1	9
СД2	10
Стадии развития диабета	13
Какие процессы происходят в здоровом организме?	16
Что происходит в организме человека, больного сахарным диабетом?	17
Критерии контроля и компенсации сахарного диабета	20
С-пептид	21
Критерии компенсации	23
Глава 2. Сахарный диабет и обмен веществ	29
Некоторые определения и термины	29
Углеводный обмен и сахарный диабет	29
Белковый обмен и сахарный диабет	38
Жировой обмен и сахарный диабет	43
Обмен веществ с точки зрения энергообеспечения организма	46
Сахарный диабет и физические нагрузки	55
Сахарный диабет и системы автоматического управления	58
Выводы	62
Глава 3. Суть компенсации сахарного диабета 1-го типа	65
Подбор оптимальной дозы базального (фонового) инсулина	65
Методика подбора оптимальной дозы ночного инсулина	66
Методика подбора оптимальной дозы дневного инсулина	67
Компенсация углеводов. Компенсационный коэффициент K1	68
Гликемический индекс продуктов и его роль	75
Гликемическая нагрузка	78
Компенсация белков и жиров. Компенсационный коэффициент K2	79
Анализ формулы расчета компенсационной дозы	81
Цена единицы инсулина (ЦЕИ)	82
Характеристики инсулинов. Оптимизация инсулинового профиля. Теория танцплощадки	84
Еще несколько слов	89
Сахарный диабет 2-го типа	93
Питание	93
Контроль	95
Контроль уровня глюкозы в крови	95
Контроль веса	96
Обследования при установлении диагноза СД2 и при последующем наблюдении	96
Физнагрузка	97
Медикаментозная терапия	97
Инсулинотерапия при инсулинопотребном СД2	98
Реализация расчета компенсационной дозы в программных алгоритмах	100
Программа Диабет2000	102
Основное рабочее окно программы	102
Расчет компенсационной дозы	103
Расчет общей компенсационной дозы	105
Ввод, удаление и коррекция продуктов в базе данных	107
Рабочая и архивная базы данных	110

Предварительный расчет 110

Моделирование инсулиновых профилей 112

Анализ ИМТ, суточного калоража и подбора физических нагрузок 113

Скачивание и установка программы 115

DiaCalc 116

 Программа для компьютера 116

 Программы для мобильного телефона 116

 Online вариант программы 117

 Где взять? 117

Сахарный дневник с возможностью расчета доз 119

Заключение 126

Использованная литература 129

Ю. Кадомский

ТОЧНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ
сахарного диабета
(размышления дилетанта)

dia-club.ru

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/start>

Last update: **2018/07/15 15:49**



Введение

Целью данного «повествования» является попытка поделиться своим опытом в надежде, что может быть, он пригодится и вам. Вы можете по-разному относиться ко всему, о чем я буду говорить дальше.

Я не претендую на роль нового Мессии, нашедшего путь избавления человечества от диабета. Я не врач, а военный инженер-электронщик, и поэтому мои рассуждения с полным правом можно назвать дилетантскими. Но все, о чем я буду говорить, помогло мне. Возможно, поможет и вам.

Если говорить кратко, то суть заключается в том, чтобы с помощью компьютерных программ на ПК, ноутбуке, ультрабуке, планшете и даже на смартфоне можно было бы легко, быстро и точно рассчитывать компенсационные дозы инсулина и тем самым поддерживать свой диабет в скомпенсированном состоянии. Согласитесь, что если достичь хотя бы этой цели, то можно практически свести к нулю все возможные последствия диабета. Т.е., будучи больным де-юре, оставаться здоровым де-факто.

Данная методика в первую очередь рассчитана на начинающих диабетиков, которые еще не имеют достаточного опыта в расчете компенсационных доз. Хотя она может подойти и «старым», имеющим дело с диабетом 10-15 и более лет. Помочь, даже несмотря на то, что у них сложились свои стереотипы, свои подходы к компенсации болезни, свои проблемы и последствия болезни. «Молодым» диабетикам надо думать о будущем. Ведь им жить с этой болезнью, которая, к сожалению, неизлечима. Жить так, чтобы их болезнь не имела права голоса, права диктовать свои условия, права определять образ жизни человека. Жить так, чтобы воплотить в жизнь известный девиз «Диабет – не болезнь, а образ жизни». Вот тогда диабет перестанет быть болезнью, а превратится лишь в досадное недоразумение, которое вроде бы есть, но оно не оказывает пагубного воздействия на организм. Но с другой стороны, компенсировать болезнь никогда не поздно, даже имея за плечами многолетний диабетический стаж, опыт проб и ошибок. Более того, не поздно и отказаться от замшелых методик и инструкций, о которых речь пойдет ниже.

Вы можете верить или не верить, принимать или не принимать сказанное. Это - ваше право. Но хотя бы выслушайте и прочитайте. Ведь в том, о чем пойдет речь, нет ничего нового. Это - азбучные истины, которые можно увидеть в литературе, посвященной диабету, биологии, биофизике и биохимии. Просто я постарался придать этому определенную практическую направленность. Постарался методику оценки и расчета компенсационных доз облачить в компьютерные алгоритмы. При этом я исходил из того, что:

- Диабет не лечится, и нет смысла тратить время и деньги на всякие шарлатанские предложения. Говорят, что того, кто изобретет средство лечения диабета, ждет Нобелевская премия и крупный гонорар. Но почему-то ни то, ни другое еще никто не получал. Да, когда-нибудь человечество победит и эту болезнь. Но пока, увы... Впрочем, для тех, кто желает излечиться прямо здесь и сейчас, есть вполне четкие критерии излечения от сахарного диабета:

<https://www.dia-club.ru/library/crit.html>

- Все травки-настои тоже ничего кардинального не дадут. Конечно, их можно использовать как вспомогательное средство. Но ни одно из них не восполнит нехватку

инсулина, поскольку ни одно из них его не содержит. Поверьте, что инулин, содержащийся в топинамбуре, и гормон инсулин - это, как говорят в Одессе, две большие разницы.

- Если диабет не лечится, то он компенсируется. То, что организм недопроизводит сам, он должен получать извне, но в строго определенных дозах! И чем точнее эти дозы, чем точнее режим их ввода, чем точнее имитация работы здоровой поджелудочной железы (ПЖ), тем меньше больной человек отличается от здорового.
- Краеугольным камнем компенсации диабета является точный расчет компенсационных доз и их соответствие глюкозе, поступающей вместе с пищей. Но это не единственное условие полной компенсации. Или, говоря математическим языком, это условие необходимое, но не достаточное. Организм человека - вещь тонкая. Все многообразие происходящих в нем процессов еще не изучено. И на компенсацию диабета влияют многие факторы, такие как: физиологические особенности организма, уклад жизни, возраст, физические и эмоциональные нагрузки и т.д. И влияние этих факторов также необходимо учитывать. Хотя математически и программно сделать это очень трудно.
- Что касается пищи, то сразу встает вопрос: что нужно оценивать и считать? Тут мнения разделяются. В одних источниках утверждается, что оценивать нужно лишь продукты, содержащие углеводы, как единственный источник поступления глюкозы. Другие утверждают, что если уж оценивать, то оценивать все, поскольку инсулинопотребным является не только углеводный обмен, но и белковый, и жировой. Для того, чтобы убедиться в том, кто прав, сделайте небольшой эксперимент: измерьте сахар и сходите в ближайшую шашлычную, где откушайте порцию шашлыка (без хлеба, соуса и гарнира). Если Ваш сахар не увеличится - правы первые. Увеличится - правы вторые. Впрочем, можете не экспериментировать, а поверить мне, не раз проводившему подобные эксперименты. Увеличится! Хотя в шашлыке нет ни грамма углеводов. Конечно, 300 г шашлыка не повысят сахар так, как 300 г хлеба. Но, тем не менее, повысят. А если уж считать и компенсировать точно (а именно такую задачу я поставил перед собой), то надо считать все. Тем более, что самому и считать ничего не придется. Все просчитает программа, и нет смысла ограничивать ее энтузиазм.
- Как считать? Можно на глаз прикидывать дозу. Это не выход. Точный расчет не получится, особенно у начинающего больного. Можно считать на пальцах (счетах, бумажках в столбик, калькуляторах, логарифмических линейках, арифмометрах и т.д.), обложившись различными справочниками, записями и т.д. Расчет, может быть, и получится, но будет долгим и нудным, а следовательно, неудобным и неприменимым. Считать надо на приборе, который не только быстро считает, но и хранит в своей памяти массу исходных данных, освобождая человека от рутины. Условно говоря, больной, встав утром и обнаружив на столе завтрак, заботливо приготовленный женой (мамой, папой, няней и т.д.), должен мгновенно узнать необходимую компенсационную дозу инсулина, не утруждая себя всякими расчетами и прикидками. И таким прибором, в полной мере отвечающим поставленным условиям, является компьютер! Но компьютер - это круглый идиот, обладающий феноменальной памятью и феноменальными вычислительными способностями. Он умеет считать, но не знает, как это делать. Ему нужна программа, алгоритм расчетов. При этом она должна стать своеобразным тренажером, позволяющим тренировать глазомер и создавать условия для постепенного отказа от нее.
- Человек не должен быть постоянно привязан к компьютеру. В противном случае дополнительно к диабету можно дойти и до инфаркта. В самом деле, не возьмешь ведь с собой ПК, отправляясь в гости (на охоту, рыбалку, дискотеку, дружеский пикник, дачу, прогулку по городу, в кафе и т.д.). Следовательно, необходимо иметь возможность

компенсировать диабет и в отрыве от ПК. Жизнь ведь прекрасна и разнообразна! И диабет вовсе не должен ставить на ней крест. Тем более в наше время, когда компьютер стал помещаться в сумочку или карман.

- Правильно считать дозы и компенсировать болезнь - хорошо, но не достаточно. Необходимо вести статистику хода болезни (дневник диабетика) с возможностью анализа и выработки (совместно с лечащим врачом) рекомендаций. Больной должен знать о своей болезни все. Ее проявления, ее тенденции. Он должен знать особенности своего организма и их влияние на болезнь. Т.е., подобный учет должен стать основой учета и анализа тех дополнительных факторов, влияющих на компенсацию, о которых шла речь выше.

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B2%D0%B2%D0%B5%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5>

Last update: **2018/07/22 10:27**



Сахарный диабет в моем представлении

«Сахарный диабет» - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих эффектов.

Другими словами, сахарный диабет объединяет целый ряд заболеваний, для которых характерен высокий уровень концентрации глюкозы крови, или гипергликемия, который в дальнейшем будем называть просто и незатейливо - сахар крови или СК. Но причины повышения СК могут быть совершенно разными. Поэтому фактически под диагнозом «сахарный диабет» скрывается целая группа разных по своей сути болезней, объединенных одним признаком - постоянная (хроническая) гипергликемия. Такое объединение равносильно тому, что болезни, для которых характерно повышение температуры, объединить в одну болезнь «высокотемпературия» и подходить к ним с одной меркой. Отсюда, когда идет речь о сахарном диабете, всегда нужно четко представлять, о каком именно диабете идет речь. А речь пойдет именно об **инсулинопотребном и инсулинозависимом сахарном диабете**, будь то СД1 или СД2.

Вместе с тем, есть признаки, по которым диагностируется сахарный диабет вне зависимости от его типа. Эти диагностические признаки приведены в таблице:

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ ВОЗ, (1999-20013)		
Время определения	Концентрация глюкозы в ммоль/л	
	цельная капиллярная кровь	венозная плазма
НОРМА		
Натощак	< 5.6	< 6.1
и через 2 часа после ОТГТ	< 7.8	< 7.8
Сахарный диабет		
Натощак	≥ 6.1	≥ 7.0
или через 2 часа после ОТГТ	≥ 11.1	≥ 11.1
или случайное определение	≥ 11.1	≥ 11.1
Нарушение толерантности к глюкозе		
Натощак (если определяется)	< 6.1	< 7.0
и через 2 часа после ОТГТ	≥ 7.8 и < 11.1	≥ 7.8 и < 11.1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и	≥ 5.6 и < 6.1	≥ 6.1 и < 7.0
и через 2 часа после ОТГТ (если определяется)	< 7.8	< 7.8
Норма у беременных		
Натощак		< 5.1
и через 1 час после ОТГТ		< 10.0
и через 2 часа после ОТГТ		< 8.5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак		≥ 5.1 и < 7.0
или через 1 час после ОТГТ		≥ 10.0
или через 2 часа после ОТГТ		≥ 8.5 и < 11.1

Проще говоря, о диабете можно говорить, если есть:



Симптомы диабета вместе с повышением концентрации глюкозы в плазме венозной крови более 11,1 ммоль/л при случайном измерении. Случайным считают измерение в любое время дня без учета срока с момента последнего приема пищи. Классическими симптомами диабета считают полиурию, полидипсию, потерю массы тела в отсутствие явных причин.



Концентрация глюкозы натощак в плазме крови более 7,0 ммоль/л или в цельной крови выше 6,1 ммоль/л. Измерение концентрации глюкозы считают проводимым натощак, если после приема пищи прошло не менее 8 часов.



Концентрация глюкозы в плазме крови выше 11,1 ммоль/л через 2 часа после приема 75 г глюкозы (проба на толерантность к глюкозе).

При отсутствии симптомов диабета для подтверждения диагноза необходимо провести повторное исследование в другой день. Если по уровню гликемии натощак или при случайном измерении диагноз подтвердить не удастся, проводят пробу на толерантность к глюкозе.



Нормальной считают концентрацию глюкозы в плазме натощак ниже 6,1 ммоль/л. Нарушение толерантности к глюкозе диагностируют при концентрации глюкозы в плазме натощак на уровне 6,1-7,0 ммоль/л. Предварительный диагноз сахарного диабета устанавливают при концентрации глюкозы в плазме натощак более 7,0 ммоль/л. Диагноз диабета необходимо подтвердить.

Для диагностики СД уровень гликемии должен определяться стандартными лабораторными методами. При интерпретации показателей гликемии следует иметь в виду, что натощак уровень глюкозы в цельной венозной крови соответствует ее уровню в цельной капиллярной. После приема пищи или ОГТТ (оральный глюкозотолерантный тест с 75 граммами глюкозы) ее уровень в венозной крови примерно на 1,1 ммоль/л ниже, чем в капиллярной. Содержание глюкозы в плазме примерно на 0,84 ммоль/л выше, чем в цельной крови. С целью оценки компенсации и адекватности терапии СД уровень гликемии оценивается в капиллярной крови при помощи портативных глюкометров самими пациентами, их родственниками или медицинским персоналом.

В своем «повествовании» я не ставлю перед собой задачу глубоко обсуждать классификацию сахарного диабета и причины его возникновения. Все это можно найти в специальной литературе по этой болезни. Хотя на некоторых основных моментах считаю необходимым остановиться.

В настоящее время практически во всей литературе, посвященной СД, рассматриваются два основных типа СД: СД1 и СД2. Процентное количество людей с 1 и 2 типом диабета в различной литературе приводится разное. Где-то указывается 10-15% процентов СД1, где-то 5-7. А где-то и того меньше. При этом, по старинке, под СД1 понимается «инсулинозависимый диабет», а под СД2 – «инсулинонезависимый». Или СД1 называют еще диабетом «молодых и тонких», а СД2 - диабетом «старых и толстых». Причем называется «роковая» черта в 40 лет, до которой у людей может быть СД1, а после нее СД2. А некоторые классификаторы поговаривают о СД-1.5, подразумевая при этом LADA- диабет (латентный аутоиммунный диабет взрослых)

Лично я не согласен с такой классификацией. Почему?

Во-первых, типов диабета больше, чем два, и разделение диабета лишь на два типа сродни разделению автомобилей лишь на грузовые и легковые. И даже в одном типе диабете могут быть совершенно разные, принципиально разные подтипы.

Специфические типы СД:

Генетические дефекты функции β-клеток	
MODY-1 диабет MODY-2 диабет MODY-3 диабет Очень редкие виды MODY (MODY-4,5,6,7,8,9,10,11,12,13)	Транзиторный неонатальный СД Перманентный неонатальный СД Мутация митохондриальной ДНК Другие
Генетические дефекты действия инсулина	
Инсулинорезистентность типа А Лепречаунизм	Синдром Рабсона-Мендельхолла Липоатрофический СД Другие
Заболевая экзокринной части поджелудочной железы	
Панкреатит Травма/панкреатэктомия Опухоли Муковисцидоз	Гомохроматоз Фиброкалькулезная панкреатопатия Другие
Эндокринопатии	
Акромегалия Синдром Кушинга Глюкоганомы Феохромоцитомы	Гипертиреоз Соматостатинома Альдостерома Другие
СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами	
Никотиновая кислота Глюкокортикоиды Тиреоидные гормоны α -адреномиметики β -адреномиметики β -адреноблокаторы Тиазиды	Диазоксид Дилантин Пентамидин Вакор α -интерферон Другие (в т. ч. лечение ВИЧ, посттрансплационный СД)

Во-вторых, под СД1 зачастую понимается лишь диабет, при котором гибель бета-клеток

вызывается аутоиммунным процессом. Но еще не доказано, что аутоиммунный процесс является **единственной** причиной гибели бета-клеток или их дисфункции. Поэтому СД1 можно рассматривать как одну из форм инсулинозависимого диабета. Причем не самую распространенную. Более того, есть подтип СД1, при котором вообще нет признаков аутоиммунных процессов, но есть явно выраженная дисфункция бета-клеток по непонятной причине. Такой подтип СД1 называется идиопатическим, и он официально является подтипом СД1. А некоторые «келдыши» умудряются к лику СД1 причислять лишь детский (ювенильный) диабет, считая только его «истинным».

В-третьих, в моем понятии русского человека слово «инсулинозависимость» означает не что иное, как «зависимость от инсулина». И мне очень трудно представить какой-либо другой смысл этого слова. Т.е., в моем понимании, «инсулинозависимость» означает болезнь, при которой человек не может обходиться без внешнего инсулина, он зависим от него, и его отсутствие смерти подобно. И в этом случае ему совершенно «по барабану», какой тип ему определили вышеупомянутые «келдыши». Ему надо компенсировать свою болезнь инсулином, и все дела. А если «истинных» диабетиков 1-го типа так мало, то уместно задать вопрос: а на кого работают такие гиганты-производители инсулина, как НовоНордиск, Лилли, Авентис и другие? Другими словами, СД1 это лишь составная часть ИЗСД (инсулинозависимого сахарного диабета), и ставить между ними знак равенства неверно. А если под СД1 понимать только «истинный» ювенильный диабет, то тогда что делают эти производители инсулина и не только они?

В-четвертых, зачастую диагностирование диабета производится без нужных анализов, позволяющих определить истинный тип диабета. Диагностика производится по данным сахара в крови и моче и внешним признакам. Типа: если привезли в коме, значит СД1, а если сам пришел, значит СД1 под вопросом и не исключен СД2. Если привезли хоть и не в коме, но ребенка, то СД1. А если привезли взрослого, то еще «мама надвое сказала». Или определение типа диабета производится по весам, рулетке и свидетельству о рождении. И зачастую люди даже не знают истинный тип своего диабета. Сидя в «купе 1-го класса», они даже не подозревают, что их место в «общем вагоне» и инсулин им пока, возможно, не нужен.

В-пятых, уже доказано и вполне логично, что любой тип диабета может возникнуть в любом возрасте. Более того, по данным ВОЗ, в настоящее время в 40% случаях у детей и подростков диагностируется именно СД2, а не СД1. И то, что заболел ребенок или подросток, вовсе не означает, что у него непременно СД1. Равно как у 50-летнего вполне может быть СД1, а не СД2. Т.е., можно говорить лишь о вероятностях возникновения разных типов диабета в разном возрасте.

К СД типа 1 относятся те нарушения углеводного обмена, развитие которых обусловлено деструкцией бета-клеток островков поджелудочной железы со склонностью к кетоацидозу. При этом простому диабетiku сложно понять, что понимают «келдыши» под этой деструкцией? Полная и окончательная гибель без шансов на восстановление? Временная потеря работоспособности в силу каких-то обстоятельств? Безвозвратные боевые потери типа «груза 200» или все-таки «груз 300»? Кто этот «киллер», убивающий бета-клетки? Кто его нанял и зачем? Сколько у него патронов в обойме и когда он закончит беспредельничать? И т.д. На все эти вопросы, увы, нет ответов...

Но, тем не менее, в том случае, когда деструкция и уменьшение количества β -клеток обусловлено иммунным или аутоиммунным процессом, СД считается аутоиммунным. Подчеркивается, что аутоиммунный СД типа 1 характеризуется наличием аутоантител:

антител к глютаматдекарбоксилазе (GAD-антитела), антител к инсулину и к бета-клеткам. Наличие указанных аутоантител свидетельствует об аутоиммунном процессе. В тех же случаях, когда имеет место также деструкция и уменьшение β -клеток со склонностью к кетоацидозу, но этиология и патогенез неизвестны, то предложено такие случаи СД типа 1 относить к «идиопатическому» диабету.

Современная классификация сахарного диабета отличается от прежней, когда диабет делили на инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД) и инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНЗСД). При внешней схожести есть принципиальная разница между этими подходами в классификации. В этих классификациях отражается извечный вопрос русской интеллигенции: «Кто виноват и что делать?» Сегодняшняя классификация больше склоняется к вопросу: «Кто виноват?», в то время как прежняя больше склонялась к вопросу: «Что делать?» Другими словами, сегодняшняя классификация ставит во главу угла **причины** возникновения СД, в то время как прежняя классификация во главу угла ставила методы терапии СД, т.е. их зависимость от назначения внешнего инсулина.

Если честно, то лично мне больше нравится старая классификация. Почему?

Потому что меня, по большому счету, как-то не очень интересует, почему и в силу каких причин возник мой диабет. Как говорится: что выросло, то выросло. К тому же истинные причины СД во всем их многообразии до сих пор не знает никто. Я не удивлюсь тому, что по мере выяснения этих причин классификация основных типов диабета (СД1 и СД2) будет пополняться и расширяться другими типами и подтипами. Т.е., доля идиопатического СД будет сокращаться, обрастая все новыми и новыми подробностями. Более того, такие попытки уже предпринимаются. Да это и происходит. Недавно какие-то уж очень «продвинутые» норвежские 🚩 «келдыши» вообще так замутили этот типаж, что «мама, не горюй»!

Ученых, с их пытливым умом, можно понять в их попытках докопаться до причин возникновения СД. Но меня, диабетика, больше интересует прозаический вопрос: что делать и как жить с диабетом? Т.е. меня в первую очередь интересует вполне прозаический вопрос: надо мне колоть инсулин или нет? Если надо, то когда, и как, и сколько, а если не надо, то какова альтернатива? Тем более, что, как оказывается, все типы диабета проходят одни и те же стадии, и человеку, в первую очередь, важно не пропустить тот момент, когда его диабет из инсулинонезависимого станет инсулинопотребным и инсулинозависимым. И ему как-то не до глубоких изысков на темы возникновения самого СД.

Впрочем, не сочтите это брюзжанием. Ученым виднее, как классифицировать. Давайте лучше рассмотрим разницу между СД1 и СД2.

СД1



Этот тип диабета характеризуется **абсолютной (количественной) недостаточностью** собственного инсулина, т.е. инсулина, синтезируемого бета-клетками поджелудочной железы.

Что же вкладывается в понятие «абсолютная недостаточность»? Часто бытует мнение, что при

данном типе диабета абсолютно все бета-клетки погибли или другим путем потеряли способность синтезировать инсулин. Поэтому, мол, и наступает абсолютная недостаточность. Это не так. Ну хотя бы потому, что процесс гибели клеток - это не мгновенный процесс. Условно говоря, невозможно лечь спать с «полным животом живых бета-клеток», а проснуться с одними «бета-трупам». Этот процесс может занимать какое-то время. Поэтому под абсолютной недостаточностью следует понимать количественную недостаточность, количественный дефицит собственного инсулина разной степени. От «совсем нет» до «немного не хватает».

Этот диапазон от «своего инсулина совсем нет» до «его немного не хватает» в моем понимании является лишь отражением степени тяжести диабета первого типа, но не меняющим его суть. Справедливости ради следует отметить, что такое деление на степени тяжести **не принято в современной диабетологии**, поскольку ни технически, ни практически невозможно количественно определить степень инсулиновой недостаточности как таковой, к примеру, в процентах от должного уровня секретлируемого инсулина. Зачастую под «степенью тяжести» понимается лабильность самого диабета. Но лабильность течения диабета во многом зависит не столько от собственно тяжести болезни, сколько от выбранных схем лечения. Недаром среди диабетиков бытует расхожее мнение о том, что не бывает лабильного диабета, бывают лишь «лабильные» больные и их врачи. Любую, даже пустяковую болезнь, непродуманными и неадекватными методами лечения можно довести «до ручки» и, заламывая руки, говорить о том, что она тяжелая. Причем, довести официальными методиками... Не является исключением и сахарный диабет. Более того, на сайте <https://www.dia-club.ru> есть множество примеров того, как люди, вдумчиво и грамотно начавшие подходить к своему диабету, вдруг с удивлением обнаруживали, что он не так уж и тяжел.

Абсолютная инсулиновая недостаточность может развиваться разными темпами. У кого-то быстро (детский, ювенильный диабет), у кого-то медленно (LADA диабет, латентный аутоиммунный диабет взрослых). Это не меняет сути такой недостаточности, а лишь влияет на переход из одной степени тяжести диабета в другую.

Исходя из природы этого типа диабета, основным средством борьбы с ним является компенсаторная инсулинотерапия, т.е. ввод компенсационных доз внешнего инсулина. Тех доз, которые будут восполнять дефицит собственного инсулина. Но здесь все не так просто, как кажется. Основная проблема в том, что внешний инсулин нельзя ввести «впрок», поскольку инсулин относится к гормонам мгновенного действия. И если он есть, то он обязан выполнять свою работу, о которой пойдет речь ниже. Следовательно, компенсаторная инсулинотерапия должна имитировать естественный впрыск инсулина в кровь, как это происходит в организме здорового человека. А это, в свою очередь, зависит от многих факторов, основным из которых является количество и качество съеденной пищи. Вот компенсации этого фактора и посвящена методика, о которой пойдет речь.

СД2



Этот тип диабета характеризуется **относительной (качественной) недостаточностью** инсулина.

Под относительной недостаточностью принято считать качественную недостаточность

гормона, когда собственный инсулин присутствует в достаточном количестве (а иногда и в избытке), но в силу определенных обстоятельств он не в полной мере выполняет свои функции. Это может происходить в случаях, когда клетки тканей теряют чувствительность к инсулину или сам инсулин «неполноценен» вследствие нарушений его секреции. Основными дефектами в секреции инсулина являются: нарушения ранней фазы секреции инсулина в ответ на введение глюкозы; отсутствие возврата к базальному уровню между приемами пищи; нарушения пульсового характера секреции инсулина, а также гиперпроинсулинемия.

Такая недостаточность как раз и характерна для сахарного диабета этого типа, который по старой классификации назывался «инсулинонезависимым сахарным диабетом» (ИНЗСД)

Относительная недостаточность тоже, рано или поздно, может привести к абсолютной (количественной) недостаточности инсулина и к необходимости компенсаторной инсулинотерапии. Но это вовсе не означает, что СД2 переходит в СД1.

Разницу между абсолютной и относительной недостаточностью можно проиллюстрировать на простом житейском примере.

Представим себе любителя водочки. Причем, для достижения нужного «кайфа» ему надо какое-то определенное ее количество. Бутылку, к примеру. Пьет он водочку и в ус не дует, беря ее в ларьке (ПЖ). Но с некоторых пор стали происходить следующие события:

1. Зайдя в очередной раз в ларек, он вдруг увидел, что вместо пол-литровой бутылки ему предлагают лишь «чекушку». Ясно дело, что ему ее не хватит! Продавец начинает ему говорить, что завелся какой-то негодяй, который начал охоту на производителей водки. Постреливает их, родимых, а зачем и почему - никто не знает (аутоиммунный или иной процесс). Ввиду этого создан абсолютный (количественный) дефицит любимого напитка. Что делать? Приходится идти на «точку» и докупать «самогон». Благо, что он есть. Причем самый разный. Его гонят из разной «браги», по разным технологиям, разного свойства. Есть самогон крутой (ультракороткий). Если жахнешь его без закуся, то можно быстро с копыт упасть. Есть более мягкий (короткий). Есть вообще такой, что после принятия можно сутки ходить под «кайфом», периодически что-то закусывая (длинный). Ну а под «самогоном», естественно, понимается внешний (экзогенный) инсулин, который вынужден вводить себе диабетик. Иначе жизнь его будет совсем не в «кайф». Почему «самогон»? Да потому, что это все-таки не «водка», даже несмотря на то, что его молекула совпадает с «водкой» (человеческим инсулином). Условно говоря, он в такой же степени является человеческим, в какой генноизмененный картофель является картофелем. Похож, очень похож... Да все-таки не тот... Ну а применяемые в настоящее время инсулины типа Lantus, Humalog, Novorapid, Apidra вообще, строго говоря, являются не инсулинами, а их аналогами, поскольку их молекулы несколько отличаются от молекулы человеческого инсулина. Вот это и есть абсолютная (количественная) недостаточность, характерная для СД1.

2. В другой раз купленная бутылка почему-то не принесла нужного кайфа. Сунув в стакан спиртомер, он обнаруживает, что водка-то разбавлена. Что делать? Можно добавить еще какое-то количество этой разбавленной водки, чтобы дойти до нужного кайфа. Т.е. дать взбучку производителям, заставляя их форсировать производство пусть разбавленной, но водки. А можно сбегать и за самогончиком, добавив его. Т.е. избрать метод форсирования количества разбавленной водки с помощью лекарственных препаратов или выбрать вариант компенсаторной инсулинотерапии. Такая относительная инсулиновая недостаточность характерна для СД2 подтипа «б». При этом подтипе СД2 относительная инсулиновая недостаточность определяется своего рода низким качеством собственного инсулина, когда вследствие каких-то нарушений в процессе его секреции он теряет необходимые ему свойства.

Проще говоря, «Федот, да не тот». Количественно он может быть достаточным, но качественно – нет. Такой подтип СД2 характерен для людей с нормальным весом и в народе называется «СД2 у людей с нормальным весом». В этом случае имеет место нарушение 1-й фазы секреции и пульсирующего выделения инсулина, нарушение конверсии проинсулина в инсулин, неправильная его секреция.

Основными направлениями борьбы с этим диабетом являются:

А) прием лекарственных препаратов, стимулирующих секрецию инсулина поджелудочной железой. Т.е. работа по принципу: «дадим стране угля, хоть мелкого, но много». В этом случае решение задач достигается за счет количественного форсирования синтеза инсулина. Примером такого лекарства служит известный манинил и его более современные аналоги.

Б) инсулинотерапия как средство введения качественного инсулина для восполнения относительного дефицита собственного. Такой подтип диабета еще называют «инсулинопотребным сахарным диабетом 2-го типа» или «СД2 на инсулине».

Современные взгляды на лечение диабета говорят о том, что этот путь для данного типа диабета является наиболее приемлемым. Причем, чем раньше начата инсулинотерапия, тем лучше. Да оно и понятно. Любое форсирование приведет в конечном итоге к исчерпанию запаса ресурса ПЖ и, в конце концов, к полной инсулинозависимости, аналогичной СД1.

3. Взяв очередную бутылку водки, он почувствовал, что она «не берет». Сунул спиртомер - норма. Что делать? Надо бежать в ларек за очередной бутылкой. Почему не за самогоном? А потому, что нет разницы. Раз водка не берет, то и самогон не возьмет. Надо просто увеличивать количество или того или другого. Но можно пойти и другим путем - закусывать меньше. Повышать эффективность действия водки (или самогона) за счет уменьшения закуски. Такая относительная инсулиновая недостаточность характерна для СД2 «а» подтипа. Причем второй вариант (уменьшение количества закуски) считается более правильным, особенно на начальном этапе диабета.

При этом типе диабета инсулинотерапия малоэффективна. Да это и логично: зачем вводить внешний инсулин, который неэффективен? Кроме того, у этих людей и своего инсулина количественно вполне достаточно и даже больше, чем нужно, особенно на начальном этапе болезни. При этом типе диабета основным направлением его лечения является комплекс мер, направленных на снижение инсулинорезистентности. Это, в первую очередь, меры по приведению своего веса в норму (диета и физические нагрузки), улучшению обмена веществ (физические нагрузки) и прием лекарственных препаратов по уменьшению инсулинорезистентности. Примером такого лекарства является известный сиофор и его более современные аналоги.

Если говорить о СД2, то в реальной жизни всегда имеет место смесь этих двух подтипов «а» и «б». Своеобразный «коктейль» с разными и индивидуальными пропорциями. В этом особенность и сложность лечения данного типа диабета. Ведь для назначения адекватного лечения важно знать эти пропорции. А это довольно сложно.

Данное «произведение» не ставит перед собой цели подробного рассмотрения сахарного диабета 2-го типа и методов его лечения. Тем более, что и среди ученых нет единого мнения о его патогенезе, причинах и механизмах его образования, механизмах инсулинорезистентности и нарушений секреторной функции бета-клеток, приводящих к относительной инсулиновой недостаточности.

В настоящее время не вызывает сомнения, что речь идет о тяжелом и прогрессирующем заболевании, связанном с развитием микрососудистых и макрососудистых осложнений, и характеризующемся наличием двух фундаментальных патофизиологических дефектов:

- инсулинорезистентность;
- нарушенная функция бета-клеток поджелудочной железы (см. выше)

В большинстве случаев дискуссии среди ученых проходят в основном на качественном уровне, в попытках ответить, какой из факторов наиболее важен в возникновении развития заболевания и какой феномен развивается раньше, пытаюсь объединить теорию с имеющимися в наличии лекарственными препаратами, разработанными той или иной фармацевтической компанией.

Те, кто верит в первичность инсулинорезистентности, предполагают, что во время преддиабетического состояния, когда толерантность к глюкозе в норме, уже имеет место снижение чувствительности к инсулину, и компенсаторное увеличение секреции инсулина до поры до времени обеспечивает нормальную толерантность к глюкозе.

Напротив, те, кто верит в первичность нарушенной секреции инсулина, предполагают, что преддиабетическое состояние связано с субклиническим дефектом бета-клеток, но секреция инсулина пока еще достаточна, чтобы поддержать нормальную толерантность к глюкозе. По мере развития качественных нарушений в секреции инсулина также происходит компенсаторное количественное увеличение его секреции.

В любом случае речь идет о настолько гетерогенном заболевании, что любители практически всех теорий и взглядов могут получить удовлетворение в отношении механизмов развития сахарного диабета 2-го типа.

И в том и в другом случае качественная инсулиновая недостаточность до поры до времени компенсируется количеством секреции инсулина. Но, как говорится, «как веревочке не виться...» И наступает момент, когда производственные возможности ПЖ уже не справляются с необходимостью такого компенсаторного увеличения секреции инсулина. Вот тогда и начинается сахарный диабет 2-го типа.

Проявление признаков сахарного диабета обусловлено наличием гипергликемии и связанным с ней явлением «глюкозотоксичности», которая приводит к дальнейшему снижению функции бета-клеток поджелудочной железы и к снижению чувствительности к инсулину на уровне периферических тканей и печени. Т.е. усиливаются первопричины возникновения самого диабета по какому бы сценарию он ни возникал.

Желающие могут ознакомиться с некоторыми аспектами патогенеза СД2 в источнике под номером 13 в перечне [использованной литературы](#). Ну а мы пойдем дальше.

Стадии развития диабета

Все типы сахарного диабета проходят одни и те же стадии своего развития: преддиабет – инсулинонезависимый диабет- инсулинопотребный диабет (инсулинотерапия для контроля) - инсулинозависимый диабет (инсулинотерапия для выживания). Это иллюстрируется на таблице 1.2.

многолик в своих проявлениях. Одно дело - ювенильный диабет детей, и другое дело - латентный, вялотекущий диабет взрослых (LADA-диабет). Но и тот, и другой - это всего лишь разные формы СД1. Почему? Да потому что имеют место одни и те же истоки - аутоиммунный процесс. Да и вообще: «стремительность» диабета - это не показатель его типа. 1 тип может иметь латентный период. В некоторых случаях он может длиться и 10-15 лет. Не зря употребляют слово «манifestация», т.е. организм какое-то время терпел, а потом заорал во весь голос, что плохо ему... Собственная ПЖ может поддерживать нормальный уровень сахара в крови, если в рабочем состоянии осталось не менее 10% бета-клеток, а вот когда меньше 10% - всё, абзац, т.е. манифестация... Поэтому специалисты говорят, что не стоит связывать эту самую манифестацию с началом СД, с пережитым накануне стрессом или недавно перенесённой ангиной и т.п. Всё это может служить «катализатором», но не «пусковым механизмом» процесса.

Готов подписаться под этими словами, за исключением одной посылки - 10%. Мне кажется, что все-таки надо говорить о 20%. Почему? Попытаюсь это объяснить на пальцах. ПЖ условно можно сравнить с маленьким заводом по производству инсулина. Не одного его, конечно, но пока нас интересует только он.

Среднесуточная потребность в инсулине взрослого человека составляет 40 единиц, в то время как «производственные мощности» ПЖ по производству инсулина составляют 200 единиц в сутки. Как видно, «запас мощности» ПЖ в 5 раз превышает потребности. И если мощность этого «завода» будет падать, то дефицит инсулина будет ощущаться тогда, когда эти «мощности» упадут в 5 раз или будут составлять 20% от исходного. Вот тогда и начнут проявляться симптомы дефицита инсулина, т.е. симптомы сахарного диабета, обусловленного абсолютной недостаточностью инсулина, т.е. диабета 1-го типа. Вот именно с этой границы «завод» начнет сначала отпускать продукцию прямо с конвейера, а затем и этого не будет хватать. Но «падение мощности» может происходить с разной скоростью. Быстро при ювенильном диабете детей и подростков и медленно (вялотекуще, латентно) при СД1 взрослых. К сожалению, многие (в том числе и врачи) этого не понимают и «лепят» не те типы диабета, которые есть. Путают... Путают один из вариантов (подтипов) СД2 с вариантами (подтипами) СД1. В частности, путают СД2 «б» с LADA-диабетом, который является разновидностью СД1.

Можно рассуждать на эту тему и дальше. Но лучше оставить ее профессионалам-диабетологам и перейти к «физике» процессов, протекающих при СД1.

Клетку организма можно условно представить в виде маленькой печки, в которой горят дрова (глюкоза) с выделением необходимой энергии. Всю совокупность клеток я представляю в виде большой кочегарки. Для того, чтобы процесс горения проходил нормально, необходимо выполнить следующие условия:

1. около печек необходимо иметь постоянный запас дров
2. необходимо иметь бригаду кочегаров, которые «подбрасывают» дрова
3. необходимо иметь бригаду подсобных рабочих, которые подносят эти дрова по мере их расходования
4. необходимо иметь бригаду подсобных рабочих, которые занимаются «оприходыванием» (утилизацией) привозимых партий дров, складывая их в поленницу или отвозя на склад.

В организме здорового человека все эти бригады формирует поджелудочная железа (ПЖ), выделяя два своих гормона: инсулин и глюкагон. В задачу инсулина входит подбрасывание дров в печки (проникновение глюкозы в клетки организма) и оприходование привозимых дров (утилизация глюкозы, поступающей с пищей). В задачу глюкагона входит восполнение запасов

дров, предназначенных для сжигания, по мере их расходования (восполнение израсходованной глюкозы). Проще говоря, задача инсулина – складировать дрова, а задача глюкагона – выдавать их со склада.

Эти два гормона являются своими антиподами, иллюстрирующими действие известного закона единства и борьбы противоположностей. Их действия создают баланс глюкозы в крови. Это наглядно можно представить в виде качелей, на одном плече которых «сидит» инсулин, а на другом – глюкагон. Если баланс этих гормонов соблюдается, то качели неподвижны (уровень глюкозы в крови постоянен). Если баланс нарушен, то, естественно, качели качнутся в ту или иную сторону. Если уменьшится вес инсулина, то сахар (глюкоза) в крови увеличится, и наоборот. Здоровая ПЖ постоянно отслеживает состояние этого баланса, вырабатывая тот или иной гормон и поддерживая тем самым нормальный уровень глюкозы в крови (неподвижность качелей или их колебание в заданных пределах). В сущности, мы имеем дело с работой системы автоматического управления (САУ) с отрицательной обратной связью. Таких систем – великое множество во всех областях жизни, науки и техники. От систем автоматической подстройки частоты радиоприемника до систем самонаведения боеголовок ракет. И нет ничего удивительного в том, что Великий Конструктор (кто бы он ни был) применил эту систему и в нашем случае. Вся беда лишь в том, что он не показал нам точные чертежи этой системы.

Неподвижность качелей может быть нарушена под действием внешних факторов, например, после приема пищи, когда уровень сахара повышается естественным образом. Но ПЖ отреагирует на это выработкой дополнительного количества инсулина и приведением баланса в норму. Больная ПЖ неспособна поддерживать этот баланс, что и приводит к сахарному диабету, т.к., как правило, этот баланс нарушается по причине недостатка инсулина. Именно бета-клетки ПЖ, вырабатывающие инсулин, являются тем самым «слабым звеном», подверженным различного рода факторам, приводящим к их дисфункции. И именно этот фактор и приводит к повышению уровня глюкозы в крови. Я не буду рассматривать причины, приводящие к разрушению этих клеток. Существуют различные теории этого процесса, описанные в специальной литературе. И я не ставлю перед собой задачи их пересказа. Да мне, по большому счету, безразлично, что стало причиной разрушения моих бета-клеток (сбой в иммунной системе, стресс, естественное старение и т.д.). Меня больше волнует вопрос: насколько далеко зашел этот процесс и можно ли его остановить или хотя бы «притормозить», и что делать для того, чтобы последствия этого процесса не сказались на моем организме.

Совершенно очевидно, что «дрова» поступают в организм с питанием. И также очевидно, что количество этих дров зависит как от объема их поступления (количества съеданной пищи), так и от их качества (в одних дровах глюкозы больше, в других меньше). Соответственно задача ПЖ состоит в том, чтобы состав этих бригад был таким, чтобы обеспечить оптимальный режим работы кочегарки. Не больше, но и не меньше.

Какие процессы происходят в здоровом организме?

Во-первых, в крови здорового человека всегда есть глюкоза. Ее уровень находится в пределах 3.3 – 5.5 mmol/l. В крови также всегда есть инсулин, который обеспечивает проникновение дров в печки. По мере естественного сжигания количество глюкозы уменьшается и включается в работу глюкагон. Откуда он берет глюкозу? В первую очередь он берет глюкозу из сравнительно небольших кладовых печени, в которой она хранится в виде вещества под названием гликоген. По сути дела, это та же глюкоза, только в другом виде. Условно этот запас можно представить в виде небольшой поленицы, предназначенной для оперативного

пополнения израсходованных дров. После истощения запасов печени глюкоза начинает вырабатываться из жира. Это уже большой дровяной склад. Сам по себе этот процесс получения глюкозы из жира можно сравнить с вредным производством. Расщепление жира приводит, наряду с образованием глюкозы, к образованию т.н. кетоновых веществ. Но в «штатном» режиме здоровый организм справляется с утилизацией этих веществ, которые, кстати, тоже являются ценным энергетическим субстратом. Главное, чтобы их количество совпадало с энергетическими потребностями организма. А вот когда их слишком много, то наступает т.н. кетоз с возможным переходом в кетоацидоз вплоть до диабетической комы как одного из осложнений сахарного диабета.

Соответственно, при поступлении в организм новой пищи (новой партии глюкозы) происходят процессы ее утилизации (восполнения израсходованных запасов). Сначала восполняются израсходованные резервы печени, затем оставшийся излишек превращается в жир. Т.е. идет постоянный и сбалансированный обмен веществ. Работает своеобразная система автоматического управления, о которой пойдет речь в [следующей главе](#).

Что является управляющим сигналом для этой системы? Разумеется, уровень глюкозы в крови. Повышение уровня глюкозы является сигналом для выработки инсулина. Понижение – выработки глюкагона.

Своеобразным «начальником» этого процесса выступает инсулин. Именно инсулин может заблокировать действие глюкагона, а не наоборот. И именно с таких позиций можно объяснить явления, происходящие при диабете. Например: почему после приема пищи наблюдается резкое повышение уровня сахара в крови? Да потому, что не хватает тех подсобных рабочих, которые должны убрать дрова, и они валяются где попало, забивая всю кочегарку. Или почему наступает гипогликемия? Потому что лишний инсулин блокирует действие глюкагона и последний не имеет возможности скомпенсировать падение сахара. Он бы и рад это сделать, да не может. Или почему после гипогликемии наступает подъем сахара, именуемый постгипогликемической гипергликемией (ПГГ)? Потому что после завершения действия этого лишнего инсулина уже ничем не сдерживаемый глюкагон начинает свою работу. И величина этого подъема будет зависеть от величины и скорости предыдущего обвала сахара. Т.е. от степени того «испуга», который претерпел организм от падения сахара. Поэтому диабетики и думают над вопросом: «почему я на ночь колю и много инсулина, и мало инсулина, а утром все одно - высокий сахар?». Или: «почему после завтрака наступает гипогликемия, переходящая к обеду в гипергликемию?» И такими вопросами и им подобными заполнены все диа-сайты. Просто надо колоть ни много, ни мало, а ровно столько, сколько нужно. Но об этом чуть позже.

Что происходит в организме человека, больного сахарным диабетом?

Итак, больная ПЖ не в состоянии произвести необходимое количество инсулина, и его не хватает. Но само понятие «не хватает» весьма относительно. Если не хватает, то сколько? Много? Мало? Поэтому условно такое состояние можно разделить по тяжести на три степени:

Тяжелая – когда своего инсулина нет вообще или есть в незначительном количестве

Средняя – когда ПЖ что-то вырабатывает, но явно недостаточно

Слабая – когда ПЖ вырабатывает инсулин, но его лишь немного не хватает.

В зависимости от степени тяжести диабет и проявляется по-разному. У людей с легкой степенью он может длиться годами, не проявляя себя, но приводя к медленным, но, тем не менее, пагубным последствиям. Такой диабет еще называют «поздно манифестирующим диабетом», и он, как правило, проявляется в возрасте 30-50 лет. У больных с тяжелой степенью он проявляется быстро и резко. Обычно такой диабет проявляется в более раннем возрасте. Диабет из легкой степени тяжести может переходить в тяжелую форму, если не принять меры по его компенсации.

Рассмотрим, что происходит в организме при проявлении диабета в тяжелой форме.

Отсутствие инсулина приводит к тому, что ПЖ не может сформировать даже дежурную смену кочегаров, не говоря уж о бригаде по утилизации принимаемой пищи. Это приводит к нарушению режима горения и постепенному погасанию печек. При этом организм этот процесс погасания «понимает» буквально: не хватает дров. И это приводит к процессу их восполнения, о котором мы говорили выше (из печени, а затем и из жира). В результате количество дров (глюкозы в крови) растет лавинообразно. Они там (в крови) не нужны, но их становится все больше и больше. Также лавинообразно происходит расщепление жиров с выделением большого количества кетоновых веществ. Организм уже не справляется с их утилизацией и выводом, и они отравляют его. Наступает ДКА (диабетический кетоацидоз) или в простонародье – диабетическая (гипергликемическая) кома. И причина этой комы не в высоком сахаре как таковом. Эта кома является следствием отравления организма продуктами усиленного распада жиров.

А что происходит в организме человека с **легкой** степенью диабета? Тут картина несколько другая. ПЖ все-таки справляется с укомплектованием дежурной смены. И процесс горения идет более-менее нормально. Но она не справляется с процессом утилизации вновь поступающей пищи. В результате вновь поступившая глюкоза не полностью утилизируется, что в свою очередь ведет к неуклонному, хотя и медленному, повышению уровня сахара в крови. В конце концов, этот уровень превысит т.н. почечный рубеж и глюкоза начнет появляться в моче. При этом следует отметить, что ПЖ «стареется» и изо всех сил пытается изготовить нужное количество инсулина. Т.е. работает на износ. И если такой диабет не выявить вовремя и не принять меры к его компенсации, то болезнь будет переходить во все более тяжелые формы.

Чуть выше прозвучала фраза «больная ПЖ не в состоянии произвести необходимое количество инсулина и его не хватает». Давайте немного поговорим об этом, поскольку именно тут кроется разница между типами диабета. Мы ее рассматривали выше, а теперь повторим с точки зрения «кочегарки».

Если ПЖ не в состоянии произвести необходимое количество инсулина, это значит, что имеет место его недостаточность. Но ведь эта недостаточность может быть разной по своей сути. Ведь в той бригаде может просто не хватать людей, то есть имеет место количественная (абсолютная) недостаточность. А может быть и так, что количество людей нормальное, но часть из них лодыри, бездельники, с низкой квалификацией и т.д. Т.е. имеет место относительная недостаточность. Но может возникнуть ситуация, когда и людей хватает, и их подготовка нормальная, но они все равно не могут выполнить свои задачи. Ну, к примеру, тогда, когда дверцы печек не открываются и персонал не может «забросить» в них дрова. Т.е. возникает т.н. инсулинорезистентность. Вот в чем принципиальная разница между СД1 и СД2. Но есть какая-то практическая разница в этих типах для владельца кочегарки? Думаю, что нет. Потому что и в том и в другом случае для обеспечения нормальной работы кочегарки он

вынужден нанимать рабочих извне. И в том и в другом случае он будет инсулинозависим. Хотя, конечно, есть разница и в глубине, и в темпах развития этой инсулинозависимости при разных типах диабета. При СД2 она возникает плавно в течение достаточно длительного времени, и какое-то время человек не инсулинозависим и может даже не подозревать о наличии у него диабета. Но в большинстве случаев он им становится спустя годы. Но в третьем случае владельцу кочегарки не нужен дополнительный персонал. Он обязан принять меры по ремонту самих печек.

При рассмотрении вопросов, связанных с диабетом, невозможно обойти вниманием такое неприятное и опасное состояние, как гипогликемия. Состояние, связанное с понижением СК ниже допустимых норм. Состояние, с которым сталкивается практически любой диабетик. Опасность этого состояния заключается в том, что при понижении сахара ниже допустимых норм организм лишается источников энергии. Тех самых дров, о которых велась речь выше. И в первую очередь питания лишается центральная нервная система человека, включая мозг.

Но вернемся в кочегарку и рассмотрим некоторые варианты. Итак, привезли дрова (пищу). Хозяин кочегарки должен нанять N-е количество рабочих, чтобы разгрести эти дрова. Что будет, если он просчитается и наймет рабочих больше, чем надо? Это приведет к тому, что эти лишние рабочие после утилизации привезенных дров займутся утилизацией того постоянного количества дров, находящихся у печек. Ведь им нельзя сказать: «Ребята, отдохните, покурите пока не привезут новую партию». Они продолжат свою уже ненужную и опасную работу. Чем сдержать их «трудовой порыв»? Только срочным привозом дополнительной партии дров. Вот почему диабетики, не умеющие правильно рассчитывать дозы, вынуждены постоянно носить с собой эту дополнительную аварийную партию дров в виде кусков сахара, соков и т.д. Всего того, что может быстро скомпенсировать падающий СК.

Но может быть и по-другому. К примеру дежурная бригада слишком велика. Практически, это тоже самое. И результат будет тем же.

Когда же наступает гипогликемия? Сложный вопрос, не имеющий однозначного ответа. Некоторые гипуют при 6 mmol/l, а некоторые не чувствуют и двух. Это зависит от уровня СК, к которому привык организм и индивидуальным особенностям самого организма. Этому вопросу очень много внимания отводится в форуме Диа-Клуба по адресу <https://www.dia-club.ru>

Но на этом неприятности, связанные с гипогликемией, не кончаются. Рассмотрим их. Предположим, что человек пережил гипогликемию или скомпенсировал ее. Что дальше? А дальше начнется рост сахара, именуемый постгипогликемической гипергликемией, или эффект Сомоджи. В чем его суть? Суть в том, что излишний инсулин блокирует действие своего антипода глюкагона и не дает ему возможности впрыснуть глюкозу в кровь и тем самым скомпенсировать надвигающуюся гипогликемию. Глюкагон сделает свое дело, но сделает потом, когда отработает этот блокирующий излишек инсулина. И тогда этот глюкагон будет гнать глюкозу в кровь. Причем делать это неадекватно высоко. Уровень постгипогликемической гипергликемии будет зависеть от уровня того «испуга», который претерпел организм при гипогликемии. Т.е. от степени самой гипогликемии и скорости ее нарастания. Или, в конечном итоге, от ошибки в определении компенсационной дозы. И это является основным бичом диабетиков, причиной скачков сахара и лабильного диабета.

На постгипогликемическую гипергликемию можно взглянуть и иначе – как на некую «аварийную схему защиты», в работе которой принимает участие не только глюкагон, но и другие контринсулярные гормоны. Схематично это выглядит так.

Первыми на место «аварии» прибывают два гормона: гормоны надпочечников – кортизол

(«гормон страха») и адреналин. Именно они запускают защитную контринсулярную реакцию. Именно их воздействие диабетик ощущает в виде чувства беспокойства, страха, «тремора», потливости и т.д. Именно под их воздействием в кровь впрыскивается глюкоза из запасов гликогена печени. И лишь потом к ним присоединяется глюкагон. И это продолжается до тех пор, пока уровень кортизола в крови не упадет. Высокий СК может держаться долго (до суток) и он трудно сбивается инсулином. Возникает ощущение, что дозы инсулина действуют «как вода».

Надо сказать, что при длительном стаже декомпенсированного диабета эта «схема защиты» начинает утрачивать свои функции и человек становится беззащитным перед гипогликемией...

Критерии контроля и компенсации сахарного диабета

Говоря выше о критериях диагностики сахарного диабета, мы говорили лишь о уровнях концентрации глюкозы в крови. Почему именно уровень гликемии является критерием диагностики сахарного диабета? Ведь дефицит инсулина, как будет понятно ниже, влияет не только на углеводный обмен, но и на белковый и жировой тоже.

Глюкоза, как параметр углеводного обмена, является наиболее активным стимулятором секреции инсулина по сравнению со свободными жирными кислотами (параметры жирового обмена) или аминокислотами (параметры белкового обмена). В результате гипергликемия ярко свидетельствует о существенном нарушении секреции или действии инсулина. Быстрая утилизация глюкозы из крови клетками инсулинозависимых тканей (см.ниже) обеспечивается исключительно инсулином. В связи с этим повышение сахара крови или, другими словами, нарушение углеводного обмена указывает на инсулиновую недостаточность и с этой точки зрения является определяющими для диагностики диабета. Вместе с тем, нарушение обмена жиров или обмена белков могут наблюдаться и без инсулиновой недостаточности. Следовательно, нарушение этих видов обмена веществ не обязательно является признаком сахарного диабета. Поэтому их нарушение не может служить таким же надежным показателем диабета, как глюкоза крови. Это и объясняет, почему гипергликемия является «главным клиническим проявлением диабета», а инсулиновая недостаточность, которая характеризует сахарный диабет, проявляется прежде всего нарушением углеводного обмена.

Глюкоза крови во многих отношениях очень удобный параметр контроля сахарного диабета в клинической практике:

1. метод определения сахара крови дешев и прост, а потому общедоступен. Более того, после изобретения глюкометров исследование гликемии превратилось в рутинный метод контроля качества лечения диабета в домашних условиях;
2. скорость изменения сахара крови сопоставима со скоростью биологического действия инсулина. Это позволяет, не проводя сложного и дорогостоящего измерения инсулина в крови, ориентироваться в адекватности назначенной инсулинотерапии или другой «сахароснижающей» терапии;
3. после того как была открыта инсулинорезистентность, уровень наличия собственного (эндогенного) инсулина уже не может служить адекватным критерием эффективности заместительной терапии. Следовательно, только лишь результат биологического действия инсулина может рассматриваться как критерий эффективности терапии, направленной на коррекцию инсулиновой недостаточности. Глюкоза крови и в этом

отношении устраивает диабетологов, поскольку является самым доступным для исследования параметром углеводного обмена, который регулирует инсулин.

Вместе с тем существуют и другие параметры, кроме гликемии, которые могут использоваться как критерий диагностики диабета и качества его лечения. Это так называемый **гликированный гемоглобин** (HbA1c), представляющий собой устойчивое, необратимое соединение гемоглобина и глюкозы. Но так как уровень HbA1c находится в прямой зависимости от уровня глюкозы крови, то благодаря этому свойству он и отражает состояние углеводного обмена в организме.

Преимущество этого параметра по сравнению с уровнем гликемии заключается в том, что по нему можно получить представление о состоянии углеводного обмена за длительный период (за 3 месяца). Почему за три? Потому что это среднее время жизни молекул гемоглобина.

Говоря техническим языком, это своего рода «постоянная составляющая пульсирующего напряжения». Более того, существуют специальные таблицы, отражающие связь между этим параметром и «средним сахаром», на котором жил организм эти 3 месяца. Значение этого параметра и динамики его изменения важно знать при компенсации сахарного диабета на фоне уже имеющихся его осложнений. К примеру, диабетической ретинопатии.

Исходя из физической сути анализа на гликированный гемоглобин (ГГ) и его связи со средним сахаром можно сделать логический вывод о том, что «хорошим» этот анализ может быть лишь при определенных условиях. Посудите сами: если это своего рода «постоянная составляющая пульсирующего напряжения» (перепадов СК), то сравнительно небольшое значение этого «среднего сахара» может быть и при больших перепадах СК от очень низких до очень высоких значений. А такие перепады отнюдь не являются показателем хорошей компенсации. Другими словами: хороший результат анализа на ГГ только тогда хорош, когда он формируется на ровных сахарах. И лишь тогда его можно считать объективным показателем хорошей компенсации.

Итак, уровень гликемии является основным диагностическим критерием сахарного диабета, причем любого типа. Но ведь важно знать, с каким типом сахарного диабета имеет дело врач и его пациент. СД1 или СД2? Это важно знать для назначения правильного и адекватного лечения.

С-пептид

Как было сказано выше, разница между двумя этими типами заключается в самой сущности инсулиновой недостаточности. Абсолютная или относительная? Анализом, позволяющим дать ответ на этот вопрос, является анализ на С-пептид.

В молекуле проинсулина между альфа- и бета-цепями находится фрагмент, состоящий из 31 аминокислотного остатка. Это так называемый соединительный пептид, или С-пептид. При синтезе молекулы инсулина в бета-клетках поджелудочной железы С-пептид вырезается пептидазами и вместе с инсулином попадает в кровоток. В отличие от инсулина, С-пептид биологически неактивен. Важным является то обстоятельство, что С-пептид и инсулин выделяются в пропорциональных количествах, поэтому определение уровня С-пептида

позволяет оценить секрецию инсулина. Измерение С-пептида имеет несколько преимуществ по сравнению с определением самого инсулина. Период полураспада С-пептида в кровообращении больше, чем инсулина, поэтому уровень С-пептида является более стабильным параметром, чем концентрация инсулина. При иммунологическом анализе С-пептид не дает перекреста с инсулином, благодаря чему измерение С-пептида позволяет оценить секрецию инсулина даже на фоне приема экзогенного инсулина, что важно при обследовании больных сахарным диабетом.

Кстати, этот С-пептид играет в поджелудочной железе важную роль. До отщепления С-пептида инсулин не активен. Это позволяет поджелудочной железе образовывать запасы инсулина в виде прогормона (проинсулина). Т.е., в приведенном выше примере о мини-заводе по производству инсулина этот пептид позволяет создать на этом заводе «склад готовой продукции» (те самые 200 готовых к работе единиц инсулина), что позволяет «потребителям» получать инсулин со склада, а не ждать, когда он будет произведен.

Кроме того бытует мнение, что этот С-пептид является не просто «отходом» производства инсулина, но и элементом, тормозящим развитие осложнений сахарного диабета.

Этим анализом можно определить природу инсулиновой недостаточности и причислить диагностированный по гликемии диабет к конкретному типу (СД1 или СД2).

Следующим этапом становится этап аутоиммунности диабета. Для этого надо либо подтвердить, либо опровергнуть аутоиммунный характер СД1, т.е. выявить или не выявить с помощью соответствующих анализов наличие антител к инсулину, бета-клеткам и GAD. Хотя, если честно, то лично меня эти анализы не интересуют. Какая мне разница, что стало причиной моей абсолютной инсулиновой недостаточности? Тем более, что в арсенале современной медицины нет средств для устранения этих причин. Да и сами эти причины далеко не исследованы во всей их «красе». Мне важен лишь факт наличия этой недостаточности для того, чтобы начать заместительную инсулинотерапию для компенсации этой недостаточности. Потом, по достижении нормогликемии на основе точной инсулинотерапии, возможно, найдется время поразмышлять о таинствах диабета. Хотя, вряд ли... Меня больше интересует вопрос достижения заданных критериев компенсации самого диабета, а не изыски по поводу причин его возникновения.

Немного об инсулинах. Эта тема достаточно хорошо освещается практически во всех пособиях по диабету, и нет смысла повторяться. Инсулины бывают разными по технологии производства, по своим характеристикам и т.д. Характеристики инсулинов наиболее известных производителей можно посмотреть на их сайтах. Говоря об инсулинах, следует иметь в виду, что они, строго говоря, не являются лекарством, поскольку ничего не лечат. Это лишь аналог того гормона, который должен вырабатываться в организме.

Говоря о лечении диабета, следует понимать, что речь идет не о лечении как таковом, а о КОМПЕНСАЦИИ диабета. Т.е. введении точного количества инсулина, обеспечивающего решение необходимых задач. И если компенсация точна, то человек будет практически здоров даже при наличии диабета. И именно это вкладывается в суть известного девиза «Диабет не болезнь, а образ жизни». Я лишь добавляю: **«Инсулин не болезнь и не образ жизни. Диабет - это брак по расчету»** Это ошибка в расчете доз инсулина. Это сбой САУ, приводящий к нарушению автоматике впрыска необходимого количества инсулина. Это вынужденный переход на ручной режим работы САУ, требующий точности.

Критерии компенсации

Раз уж мы говорим о компенсации сахарного диабета, то мы не можем не сказать о критериях этой компенсации, т.е. цели, к которой должны стремиться, и о параметрах этой цели. Все они сведены в таблицы:

Таблица 1

Критерии компенсации СД первого типа			
Показатель	Здоровые	Адекватный контроль	Неадекватный контроль
Глюкоза ммоль/л			
Натощак/до еды	4.0-5.0	5.1-6.5	> 6.5
После еды (пик)	4.0-7.5	7.6-9.9	> 9.0
Перед сном	4.0-5.5	6.0-7.5	> 7.5
HbA1c	< 6.1	6.2-7.5	> 7.5
Критерии компенсации СД второго типа			
Показатель	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
HbA1c	< 6.5	> 6.5	> 7.5
Глюкоза плазмы венозной крови			
Натощак/перед едой			
ммоль/л	< 6.1	> 6.1	> 7.0
мг/дл	< 110	> 110	> 126
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль)			
Натощак/перед едой			
ммоль/л	< 5.5	> 5.5	> 6.1
мг/дл	< 100	> 100	> 110
После еды/пик			
ммоль/л	< 7.5	> 7.5	> 9.0
мг/дл	< 135	> 135	> 160

Компенсация диабета достигается путем решения двух задач:

1. определение адекватной величины компенсационной дозы;
2. выдерживание нужного режима ее ввода с тем, чтобы график действия инсулина максимально совпадал с графиком роста СК.

Для достижения точной компенсации следует иметь в виду, что на СК в основном влияют:

- принятая пища во всем ее многообразии
- группа внешних факторов (физические и эмоциональные нагрузки, погода, общее состояние организма, и т.д. и т.п.)

Все это будет рассмотрено ниже.

Хочется упомянуть вот о чем. Во многих учебниках и пособиях по диабету, в программах школ диабета и т.д. говорится, что только углеводы влияют на СК. Это не так. Кроме углеводов, и другие биологические соединения, поступающие в наш организм с пищей, влияют на регуляцию синтеза и выделения в кровеносное русло инсулина. Это относится и к белковым, и к жировым компонентам пищи. Более подробно об этом мы поговорим во [2-й главе](#).

Из всего сказанного выше можно сделать простой вывод: если не хватает своего инсулина, то его надо где-то взять. Или, попросту говоря, нанять рабочих на стороне. В этом случае эти наемные рабочие будут выполнять работу, которую должен был бы делать собственный инсулин, если бы он был.

Но это только кажущаяся простота. Дело в том, что количество этих наемных рабочих должно быть очень точным, и появляться они должны только в нужное время. Если их количество будет чрезмерно большим, то после того как они оприходуют привезенные дрова, они возьмутся за дрова, лежащие у печек и предназначенные для сжигания. В этом случае может наступить уменьшение уровня глюкозы ниже допустимого уровня, что в свою очередь приведет к гипогликемической коме, т.е. к состоянию организма, при котором он испытывает недостаток глюкозы в крови. А поскольку первым потребителем глюкозы является головной мозг и центральная нервная система, то гипогликемия может нарастать быстро, с потерей сознания и т.д. Первой причиной гипогликемии как раз и является передозировка инсулина. Об этом мы уже говорили выше.

Если количество наемных рабочих будет недостаточно, то они просто не оприходуют все дрова. Неубранные дрова будут валяться по всей кочегарке (организму), загорая и проходывая (кровеносные сосуды). В конце концов, это станет причиной последствий диабета, описание которых можно с содроганием прочитать в литературе и на диа-сайтах.

Если эта бригада появится слишком рано (укол инсулина перед едой сделан слишком рано), то от «безделья» она набросится на дрова, лежащие у печек. Опять же наступит гипогликемия. Если слишком поздно (мал интервал между уколом и приемом пищи), то какое-то время человек будет жить с большим уровнем сахара в крови, что тоже не очень хорошо.

Другими словами, чем точнее компенсационная доза инсулина и чем точнее по времени она введена, чем точнее профиль введенной дозы инсулина совпадает с профилем изменения концентрации глюкозы в крови от съеденной пищи, тем больше организм больного человека похож на организм здорового. Вот, в общих чертах, суть компенсации диабета. Если диабет будет скомпенсирован точно и всегда, то диабетик ничем не будет отличаться от здорового человека.

Из сказанного выше может сложиться впечатление, что все просто. Действительно: считай себе, колись и все будет нормально. В принципе, так оно и есть. Но вот просчитать все точно не так просто. И именно методике точного расчета компенсационных доз инсулина и посвящена эта книга, а более подробно об этом пойдет речь в [3-й главе](#). Другими словами, речь пойдет о точном формировании той самой бригады наемных рабочих, которые заняты утилизацией привозимых дров. Но не следует забывать и о дежурной смене кочегаров, которая также должна быть, причем также в необходимом количестве. Не больше, но и не меньше.

Роль формирования такой дежурной смены в больном организме берет на себя «длинный» инсулин. Его действие растянуто во времени, и именно он создает тот «фон» инсулина, который обеспечивает подбрасывание дров в печки. Его задача одна – поддерживать горение печек в перерывах между поступлением дров. Поддерживать так, чтобы «температура» (уровень глюкозы в крови) держалась на каком-то постоянном уровне. Оптимальную дозу этого инсулина мы будем подбирать в [3-й главе](#).

О марках инсулина и компенсационных дозах.

Существуют разные марки инсулинов со своими характеристиками. Условно их можно разделить на «длинные», «простые короткие» и «ультракороткие». Примером первых является Хумулин N, Протафан, Лантус, Левемир, Туджео, вторых – Хумулин R, Актрапид, третьих – Хумалог, Новорапид, Апидра. Часть из них является полной химической копией человеческого инсулина, продуктом генной инженерии. Часть – искусственно созданными аналогами с намеренно измененными свойствами. Каждый из них имеет свою продолжительность действия, назначение, достоинства и недостатки, и дополнен различными добавками с целью придания им определенных свойств. Наша задача – максимально освободиться от недостатков и также максимально использовать их преимущества. В программе это реализовано путем программной оптимизации инсулинового профиля. Об этом мы тоже поговорим ниже.

Разная пища влияет на сахар в крови по-разному. Не только количественно, но и по времени. К примеру, пища, богатая белками и жирами, повышает сахар медленно в отличие от пищи, богатой углеводами. Да и сами углеводы могут быть разными. И это тоже надо учитывать. Следовательно, мы не сможем обойти вниманием такие понятия, как **«гликемический индекс»** (ГИ) и **«гликемическая нагрузка»** (ГН) и их влияние на компенсацию СД и их роль в инсулинотерапии.

Говоря о практической инсулинотерапии в обычных жизненных ситуациях, мы не сможем обойти вниманием и т.н «теорию танцплощадки» и т.н. «отсроченную компенсацию».

Когда обсудим и учтем все эти факторы, мы придем к **общей формуле компенсации** и обсудим ее. К той формуле, которая ляжет в основу наших компьютерных программ.

О зависимости больного от компьютера.

У Вас может сложиться впечатление, что я таскаю с собой ПК, и прежде чем сесть за стол (не важно где), я судорожно ищу розетку. Так недолго при скомпенсированном диабете дойти до маразма. К счастью, все гораздо проще, а с появлением смартфонов стало не только просто, но и даже интересно.

Во-первых, после регулярного использования программы появляются достаточные навыки определения доз на глаз. Но это уже не опыт, основанный на методе проб и ошибок, а приобретение опыта в ходе нормального процесса. И вы привыкаете не к каким-то (зачастую ложным) данным, а к точным.

Во-вторых, организм с устойчиво скомпенсированным диабетом уже позволяет и определенные «вольности». Просто надо довести его (диабет) до такого состояния, при котором он не имеет права голоса и права диктовать свои условия.

В-третьих, современные программы позволяют сделать расчеты и в «полевых условиях».

По сути, дело мы имеем дело не только с инструментом расчета компенсационной дозы, но и со своеобразным тренажером. Тренажером, позволяющим «набить глаз», и набить его не на каких-то случайно угаданных дозах, а на систематически правильных расчетах. Т.е. приобрести то, что называется «глаз - алмаз».

Для того чтобы процесс компенсации вашего диабета проходил более быстро и эффективно,

вам понадобится глюкометр для определения сахара. Впрочем, глюкометр имеется у всякого уважающего себя диабетика вне зависимости от того, как он считает свои дозы. А у некоторых, особо изысканных, их аж несколько!

Могу лишь сказать, что при использовании данной методики компенсация диабета наступает быстро и в дальнейшем замеры сахара в крови можно делать все реже и реже. Причем, замеры превращаются в источник системного анализа, а не лихорадочный и бесполезный перевод тест-полосок.

Для реализации этой методики вам понадобятся домашние весы для того, чтобы взвешивать продукты, которые вы желаете съесть. Впрочем, если у вас «глаз-алмаз», то можно обойтись и без них. Но в этом случае - пеняйте на себя. Для того чтобы точно подсчитать, необходимы точные исходные данные. Компьютеру, по большому счету, все равно. Что введете, то и получите. Он подсчитает точно. Ну а точность исходных данных - ваши проблемы. Ради объективности следует сказать, что при пользовании программой человек довольно быстро научится оценивать количество «на глазок» с достаточной точностью. Но на начальном периоде точность в определении количества той или иной пищи должна быть высокой. Чем выше точность, тем быстрее вы достигнете стабильно скомпенсированного диабета. Ну а дальше - в зависимости от обстоятельств.

Методика в равной степени подходит и тем, кто рассчитывает дозу инсулина под питание, и тем, кто рассчитывает питание под дозу (т.н. называемая «традиционная инсулинотерапия»). Такая инсулинотерапия практикуется, хотя уже безнадежно устарела. Разница в том, что в первом случае набираются продукты и их количество, получая дозу. Во втором - набираются продукты, и путем установки разного количества продуктов подбирается доза, равная вводимой. При этом возникает возможность перевыбора не только количества продуктов, но и самого их набора (замена одних на другие), т.к. сам расчет выполняется мгновенно.

О влиянии индивидуальных особенностей организма.

Диабету, как и любви, все возрасты покорны. Но возраст, уклад жизни, привычки и т.д., безусловно, влияют и на компенсационные процессы. Согласитесь, есть разница в том, что после обеда человек улегся на диван с интересной книжкой или отправился разгружать вагон с углем. Есть разница и в том, что ему предстоит: свидание с любимой девушкой (парнем) или со злым кредитором. В первом случае на процесс усвоения глюкозы влияет степень физических нагрузок, во втором - эмоциональных. Один и тот же кусок хлеба, съеденный утром, в обед и вечером, может потребовать разное количество инсулина. И так далее. Естественно, все это надо учитывать. Как уже говорилось выше, подобная корректировка предусмотрена в программах. Но особенности своего организма каждый должен знать сам. Это невозможно предусмотреть со стороны.

О так называемом «психологическом барьере»

Через него проходят, в той или иной степени, все пользователи. Суть его в том, что дозы, рассчитанные с помощью программы, как правило, существенно отличаются от доз, рассчитанных на глаз. Особенно в начале. У меня тоже так было. Условно говоря, садишься за стол и прикидываешь на глаз: должно быть 8 единиц инсулина. А программа «говорит»: коли 12! Или наоборот: прикидываешь 6, а программа рекомендует только 4. Что делать? Кому верить? Себе или «железяке»? Я так мучился довольно долго. Ошибался, естественно, пока не

сдался «железяке». Сказал: «Черт с тобой, железяка хренова!» И все встало на свои места. Заметьте, это «мучился» автор программы и человек, который немного соображает в компьютерах. И все равно - психологический барьер был! Причем этот барьер характерен и для начинающих, и для «опытных» диабетиков. Для последних – особенно. Они никак не могут смириться с мыслью, что ошибались много лет. И у них слишком много своеобразного высокомерия и понтов, чтобы признать это. Несмотря на вполне очевидные последствия некомпенсированного диабета. «Молодые» диабетики тоже подвержены этому барьеру, но по другой причине. Проучившись в школах диабета, они думают, что могут точно считать дозы и им «море по колено». Лучше всего этот барьер переходят «средняки». У них уже достаточно опыта, чтобы понять сложность этих расчетов и, в то же время, их необходимость. И они стоят перед чертой, за которой возврата нет. В лучшем случае - инвалидность. Только, ради Бога, не подумайте, что я имею что-то против школ диабета. На безрыбье и рак – рыба. Или : за неимением гербовой пишут на простой. И школу диабета надо «обязательно» пройти всем диабетикам. Хотя бы ради того, чтобы ясно представлять суть этого заболевания и пути его преодоления.



Итак, основная идея методики заключается в быстром и точном программном расчете компенсационных доз инсулина для нормального (статического) режима и введение поправок, учитывающих влияние внешних факторов. Первая часть решается алгоритмами программы на основе характеристик продуктов, их количества и индивидуальных компенсационных коэффициентов, определенных в статическом режиме. Вторая часть задачи решается на основе наблюдений за своей болезнью и определения поправок компенсационных коэффициентов, которые вводятся в программу.

Методика является инструментом точной интенсивной инсулинотерапии (ТИИТ) и способствует достижению принятых критериев компенсации диабета.

Надо сказать, что в разных источниках публикуются разные критерии контроля сахарного диабета 1-го типа. Более того, есть разные взгляды на этот вопрос и в разных диабетических ассоциациях. В американской, к примеру, цифры немного отличаются, но это и не столь важно. Лично для себя я установил следующий критерий компенсации своего диабета: чем ближе к показателям здорового человека, тем лучше. Достижение и постоянное соответствие уровня гликемии уровню здорового человека является устранением диабета де-факто при наличии его де-юре. Хотя следует сказать, что реально этого, при современных средствах и методах инсулинотерапии и контроля, достичь **невозможно**. Но максимально приблизиться к этой цели реально, и эта реальность достигается на основе точной инсулинотерапии, грамотности самого больного и постоянного труда. А сами эти цели приведены в следующих таблицах:

Таблица 2

Показатель	Здоровые	Адекватный контроль	Неадекватный контроль
Натощак/до еды	4.0-5.0	5.1-6.5	> 6.5
После еды (пик)	4.0-7.5	7.6-9.9	> 9.0
Перед сном	4.0-5.5	6.0-7.5	> 7.5
HbA1c	< 6.1	6.2-7.5	> 7.5

Риск сердечно сосудистых осложнений					
Показатели ммоль/л (мг%)	Целевые значения	Низкий	Умеренный	Высокий	
Общий холестерин	< 4.4 (< 175)	< 4.8 (< 185)	4.8-6.0 (185-230)	> 6.0 (> 230)	
ЛПНП холестерин	< 2.5 (< 100)	< 3.0 (< 115)	3.0-4.0 (115-150)	> 4.0 (> 155)	
ЛПВП холестерин	Муж > 1.0 (> 35)	Жен > 1.2 (> 46)	> 1.2 (> 46)	1.0-1.2 (35-46)	< 1.0 (< 35)
Триглицериды	< 1.7 (< 150)	< 1.7 (< 150)	1.7-2.2 (150-200)	> 2.2 (> 200)	
	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии		Высокий риск ангиопатии	
Уровень АД (мм рт.ст.)	< 130/80	130-140/80-85		> 140/80	

Но при этом я не являюсь сторонником излишнего фанатизма и стремления отдельных диабетиков быть «святее самого папы Римского». В конце концов, жизнь есть жизнь, и она состоит не из одного диабета, каким бы сахарным он ни был. И я не понимаю стремления отдельных диабетиков всеми фибрами души и тела достичь значений ГГ=5-5.5%. Да и не верю, если честно, в «безнаказанность» подобных «достижений», задумываясь над вопросом: «А стоит ли игра свеч?». Особенно, если эти «свечи» достигаются каторжным трудом и тотальным самоограничением. Не понимаю и предпочитаю его держать где-то в районе верхнего предела нормы, но зато без всяких «фибр» и на фоне нормальной жизни, в которой диабет - далеко не главное.

Прежде чем приступить к более детальному рассмотрению этого инструмента ТИИТ, необходимо вкратце ознакомиться с биофизикой процессов, происходящих при сахарном диабете. Этому посвящена [следующая глава](#), в которой мы рассмотрим три основных вида обмена (углеводный, белковый и жировой) и роль инсулина в них.

From:
<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:
<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B01>

Last update: **2018/07/30 08:53**



Глава 2. Сахарный диабет и обмен веществ

Некоторые определения и термины

ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ (gluconeogenesis) - биохимическая реакция, в процессе которой происходит синтез глюкозы - важного источника энергии - из неуглеводных источников (например, из аминокислот). Глюконеогенез протекает преимущественно в печени и почках, удовлетворяя потребность организма в глюкозе, когда количество углеводов, потребляемых с пищей, является недостаточным для образования требуемого количества глюкозы.

ГЛИКОГЕНЕЗ (glycogenesis) - биохимическая реакция, протекающая главным образом в печени и мышцах, во время которой глюкоза превращается в гликоген. **ГЛИКОГЕНОЛИЗ** (glycogenolysis) - биохимическая реакция, протекающая главным образом в печени и мышцах, во время которой гликоген расщепляется до глюкозы.

ГЛИКОЛИЗ (от греч. glykys - сладкий и...лиз) - процесс расщепления углеводов (преимущественно глюкозы) в отсутствие кислорода под действием ферментов. Конечный продукт гликолиза в животных тканях - молочная кислота. Для растений характерна видоизмененная форма гликолиза, конечный продукт которого - пировиноградная кислота. Освобождающаяся при гликолизе энергия используется для жизнедеятельности животных организмов.

КЕТОГЕНЕЗ (ketogenesis) - образование кетоновых тел. Они являются нормальным продуктом метаболизма липидов и могут использоваться для пополнения запасов энергии в организме. В случае образования избыточного количества кетоновых тел у человека может развиваться кетоз.

КЕТОЗ (ketosis) - повышенное содержание кетоновых тел в тканях организма. Кетоновые тела обычно образуются в результате метаболизма жиров и могут окисляться с выделением энергии. Повышение их содержания в тканях организма происходит в результате нарушения метаболизма жиров, например, при сахарном диабете или длительном голодании.

АЦИДОЗ (acidosis) - состояние, характеризующееся повышенным содержанием кислот в жидкостях и тканях организма. Развивается вследствие нарушения функционирования механизмов, отвечающих за поддержание кислотнощелочного равновесия крови.

ЛИПОЛИЗ (lipolysis) - процесс расщепления липидов (особенно содержащихся в жире триглицеридов) на составляющие их жирные кислоты под действием присутствующего в организме фермента липазы.

Углеводный обмен и сахарный диабет

Для понимания физиологической сущности углеводного обмена применительно к сахарному диабету необходимо представление о перемещении глюкозы между органами и тканями в процессе ее запасания (депонирования) в качестве энергетического субстрата и ее расходования из накопленных тканей-депо по мере необходимости.

Главные потребители глюкозы — это нейроны головного мозга, мышечные клетки и

эритроциты. Глюкоза служит основным источником энергии для этих клеток, поэтому они нуждаются в постоянном ее притоке и сильнее всего страдают от ее недостатка. За сутки у человека весом 70 кг головной мозг потребляет примерно 100 г глюкозы, мышцы — 35 г и эритроциты — 30 г глюкозы. Остальные ткани в условиях голодания используют преимущественно свободные жирные кислоты (образуются при расщеплении триглицеридов жировой ткани) или кетоновые тела (образуются в печени при окислении свободных жирных кислот).

В состоянии покоя печень образует примерно 10 г глюкозы в час, при этом 65—75% этого количества - глюкагонозависимо. Головной мозг утилизирует около 6 г глюкозы в час независимо от инсулина. Т.е. этот процесс инсулинонезависим. Если утилизация глюкозы периферическими тканями превышает 4 г в час, то продукция глюкозы печенью повышается благодаря усилению ее образования из гликогена (гликогенолиз) и из белков и жиров (глюконеогенез), тем самым обеспечивая потребности инсулинонезависимых тканей организма (см. ниже), т.е. сохраняя необходимое количество глюкозы для этих тканей.

По отношению к инсулину все ткани нашего организма можно разбить на две группы:

1. Инсулинонезависимые

Клетки инсулинонезависимых тканей - это клетки, в которые глюкоза попадает вне зависимости от наличия инсулина методом простой диффузии (взаимного проникновения, самопроизвольного перемещения вещества из мест с большей их концентрацией в места с меньшей концентрацией вещества). Количество диффундирующей в клетку глюкозы пропорционально коэффициенту диффузии, разности концентрации глюкозы внутри и снаружи клетки, площади мембраны клетки и обратно пропорционально ее толщине. Диффундирует глюкоза по направлению градиента (вектора) концентрации глюкозы, т.е. из области внеклеточного пространства с высокой концентрацией глюкозы во внутриклеточную область с низкой концентрацией глюкозы. Единственным условием такого перемещения является меньшая концентрация глюкозы внутри клетки и большая концентрация за ее пределами, т.е. наличие разности концентраций глюкозы. Примером таких клеток являются клетки центральной нервной системы, в частности, клетки головного мозга. Т.е. под «инсулинонезависимостью» этих клеток понимается лишь независимость транспорта глюкозы в эти клетки от инсулина и ничего более.

В настоящее время ряд исследований показал, что и эти ткани имеют инсулиновые рецепторы, участвующие в процессе поступления глюкозы внутрь клеток этих тканей, но для простоты рассуждений не будем касаться их, считая их полностью инсулинонезависимыми. Мы не будем рассматривать эти ткани потому, что они напрямую независимы от гормона, дефицит которого является причиной сахарного диабета. Мы будем лишь иметь в виду, что таковые ткани есть, они нуждаются в глюкозе как энергетическом субстрате и наша первейшая задача - обеспечить их этим субстратом.

2. Инсулинозависимые

Это клетки, функционирование которых зависит от инсулина либо на этапе проникновения глюкозы в них (мышечная и жировая ткани), либо на этапе внутриклеточных процессов (печеночная ткань). На них мы и остановим наше внимание.

Для начала несколько цифр:

Пул глюкозы, т.е. общее содержание свободной глюкозы в организме, составляет величину порядка 20 г. Из них 5 - 5,5 г содержится в крови, остальная глюкоза распределена в клетках и межклеточной жидкости. Из приведенных цифр следует, что концентрация глюкозы в клетках значительно ниже, чем в крови, что создает условия для поступления глюкозы из крови в клетки путем простой или облегченной диффузии. Порядка 25% свободной глюкозы находится именно в крови, а 75% приходится на миллиарды клеток с их межклеточным пространством.

А что такое 20 грамм свободной глюкозы, если учесть, что калорийность одного грамма составляет 4.1 килокалории? Это сущий пустяк. Такого количества глюкозы не хватит на 20 минутную прогулку умеренным шагом или на «немного подумать над таинствами диабета». А это, в свою очередь, означает, что в организме должны быть механизмы, которые восполняют потраченную глюкозу. И это означает, что в организме должны существовать запасы глюкозы и механизмы, которые эти запасы создают. Вот эти механизмы накопления и расходования глюкозы и роль инсулина в них нас интересуют в первую очередь.

Разумеется, чтобы говорить о дальнейшей судьбе полученной нами с питанием глюкозы, нам надо обеспечить ее доступ в клетки инсулинозависимых тканей. Иначе она будет просто «гулять» по организму, вызывая гипергликемию и нарушение коагулянтности крови. Этим обеспечением доступа в клетки занимается гормон инсулин.

Проникновение глюкозы в такие клетки происходит по механизму облегченной диффузии, т.е. с участием переносчиков. Основное действие инсулина заключается в усилении транспорта глюкозы через мембрану клеток инсулинозависимых тканей. Стимуляция инсулином приводит к увеличению скорости поступления глюкозы внутрь клетки примерно в 40 раз. Транспорт глюкозы через мембрану клетки осуществляется белками-транспортёрами. При стимуляции инсулином наблюдается увеличение в 5-10 раз содержания транспортных белков глюкозы в плазматических мембранах при одновременном уменьшении на 50-60% их содержания во внутриклеточном пуле. Поэтому инсулин можно представить в роли своеобразного катализатора процесса попадания молекул глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей, или своеобразным «ключом двери» инсулинозависимой клетки. Образно его можно представить в роли «кучера», подающего «лошадей» (белки-транспортёры) к подъезду. Тех самых «лошадей», с помощью которых молекула глюкозы «въедет» в клетку, используя механизм упрощенной диффузии.

В пище содержатся моносахариды, дисахариды и полисахариды.

Моносахариды (в том числе — глюкоза) быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и поступают в кровь. Дисахариды и полисахариды предварительно расщепляются ферментами желудочно-кишечного тракта до моносахаридов. Поэтому после приема пищи, содержащей преимущественно ди- и полисахариды, концентрация глюкозы в крови повышается медленнее, чем после приема пищи, богатой глюкозой. Скорости повышения концентрации глюкозы в крови после потребления ди- и полисахаридов различаются незначительно, особенно если эти углеводы потребляют вместе с другими питательными веществами (жирами и белками). Повышение уровня глюкозы стимулирует секрецию инсулина бета-клетками островков поджелудочной железы. Инсулин через воротную вену поступает в печень, где разрушается примерно 50% гормона. Оставшийся инсулин поступает в общий кровоток, связывается с рецепторами тканей-мишеней и стимулирует поглощение глюкозы этими тканями. Главные мишени инсулина — клетки печени, мышц и жировой ткани.

Первым преобразованием поступившей в клетку глюкозы является ее превращение в особую

активированную форму (глюкозо-6-фосфат). При этом убиваются сразу два зайца:

Во-первых, наружная клеточная мембрана непроницаема для этой активированной формы глюкозы, и в результате такой операции глюкоза как бы «запирается» в клетке. Это своего рода «улица с односторонним движением», или «система-ниппель»

Во-вторых, это позволяет поддерживать крайне низкую концентрацию собственно глюкозы в клетке, сохраняя тем самым градиент концентрации глюкозы между внеклеточной жидкостью и внутриклеточной средой. Ведь, строго говоря, активированная форма глюкозы - это уже и не совсем глюкоза. Она уже не будет влиять на разность концентрации собственно глюкозы внутри и за пределами клеток.

Ферментами, катализирующими эту реакцию, являются гексокиназа и глюкокиназа. Существенным различием между этими ферментами является то, что первый способен превращать глюкозу в глюкозо-6-фосфат при низких ее концентрациях в клетках, а второй работает лишь в условиях высоких концентраций глюкозы в клетке и обычно принимает участие лишь в процессе синтеза гликогена в печени. И это тоже является одним из механизмов регулирования процессов депонирования (накопления) глюкозы в клетках и ее отдачи в различных режимах работы человеческого организма. По сути, эти два фермента выполняют роль «стрелочников», изменяющих направление потоков глюкозы в различных условиях жизнедеятельности организма.

Во время еды и ее усвоения, когда глюкозы много, на первый план встает вопрос ее депонирования. Причем депонирования в условиях ее высокой концентрации. На этом этапе возрастает роль глюкокиназы, работающей в печени. В перерывах между приемами пищи, когда содержание глюкозы низкое (на тощаковом уровне) на первый план встает вопрос ее захвата другими тканями (к примеру, мышцами). И этому захвату как раз и способствует наличие гексокиназы, характерной для мышечной ткани.

Теперь зададимся вопросом: а что же дальше? Какие же дальнейшие цели и задачи решает поступившая в клетки глюкоза? Их условно можно разбить на три категории:

1. использование глюкозы по прямому назначению как энергетического субстрата («сжечь» с выделением энергии, необходимой клетке);
2. отложить в запас в виде гликогена;
3. трансформировать в другие энергетические субстраты (жир) и также отложить в запас.

Все эти задачи решаются в клетках разных тканей по-разному.

Как говорилось выше, в инсулинонезависимых клетках глюкоза используется только по прямому назначению, как энергетический субстрат, подлежащий процессу «горения» (окисления с выделением энергии, необходимой этим клеткам). Об этих клетках речь шла выше и мы не будем дальше касаться их.

Есть клетки, которые могут хранить глюкозу в виде гликогена. Гликоген, как резерв глюкозы, накапливается в клетках во время пищеварения и расходуется в перерывах между приемами пищи. В данной книге нет смысла описывать сложные биохимические реакции превращения глюкозы в гликоген, приводить слова типа «гликозилтрансфераза» и прочие, которые у человека, не обремененного медицинским образованием, вызывают тоску вперемежку с чувством некоторой ущербности от сложности и заумности произносимых слов. У меня, во всяком случае, так.

Достаточно сказать, что синтез гликогена идет во многих органах и тканях, однако

наибольшее его содержание наблюдается в печени (от 3-5% общей массы органа) и в мышцах (до 1% от их массы). Следует отметить и то, что инсулин напрямую в синтезе гликогена не участвует. Он лишь поставляет «сырье» для этого синтеза – глюкозу. Но это «лишь» является одним из ключевых моментов данного процесса. Если в клетках организма не будет «сырья», то и депонировать будет нечего.

Есть клетки, которые могут хранить глюкозу, трансформированную в другие энергетические субстраты. К примеру, в жир. Это клетки жировых тканей. На них остановимся позже.

Главное - понять, что процесс приема пищи можно сравнить со «сбором урожая» и на этом этапе главная задача – сохранить этот урожай, складировать его в «закрома».

Для «технарей» этот процесс можно сравнить с зарядом аккумулятора. И на этом этапе нет и не может быть более главной задачи, чем сохранить «урожай» (зарядить аккумулятор). Задачи, где главная роль отводится именно инсулину. Он не выращивает «урожай», но именно он обеспечивает его поставку в закрома.

Теперь рассмотрим обратный процесс – получение глюкозы, т.е. ее отпуск из накопленных запасов и поддержание ее нормальной концентрации в крови.

Как уже говорилось выше, этот процесс происходит благодаря механизмам гликогенолиза и глюконеогенеза. Но, в разное время и при разных условиях жизнедеятельности организма, роль и соотношение этих процессов в энергообеспечении организма различна.

К примеру, во время ночного голодания только 25% глюкозы образуется путем глюконеогенеза. Т.е. 75% приходится именно на гликогенолиз. Другими словами, ночью человек живет в основном на «аккумуляторе», в роли которого выступает печень с запасом гликогена. Разумеется, чтобы обеспечить такой режим, надо иметь заряженный аккумулятор.

Из вышесказанного совершенно очевидно, что источником такого заряда может быть только пища. Причем пища, богатая углеводами как прямым источником глюкозы. Дефицит углеводов в рационе питания приводит к недозаряду аккумулятора и вынуждает организм включать «генератор», в роли которого выступает процесс глюконеогенеза и кетогенеза. Кстати, увлечение различными малоуглеводистыми диетами приводит как раз к этому, что сопровождается наличием т.н. «голодного ацетона». Причем это может происходить и в организме здорового человека, чрезмерно увлекающегося новомодными низкоуглеводными диетами.

Но совершенно очевидно и другое: мало иметь достаточное количество углеводов (глюкозы) в рационе. Надо иметь еще и отлаженную систему ее депонирования. Систему, в которой ключевую роль играет инсулин, дефицит которого также приводит к нарушению процессов депонирования глюкозы. Это приводит, с одной стороны, к увеличению ее содержания в крови (гипергликемия) с одновременной активизацией процессов глюконеогенеза и кетогенеза, с констатацией наличия ацетона. Именно это и происходит при инсулиновой недостаточности. Особенно в предманифестационный период СД1, когда абсолютная инсулиновая недостаточность уже есть, но компенсаторная инсулинотерапия еще не назначена. Недаром при манифестации СД1 отмечается не только гипергликемия, но и кетоз (наличие повышенного количества кетоновых веществ)

Нарушение процесса заряда-разряда аккумулятора может происходить и на фоне инсулинотерапии при условии, что эта инсулинотерапия неадекватна и неточна. В этих условиях, условиях лабильного диабета, ацетон является частым «гостем» диабетика,

переходя, в запущенных случаях, в диабетический кетоацидоз, приводящий к диабетической коме.

После пробуждения от сна вклад гликогенолиза в общую продукцию глюкозы значительно снижается, и по мере удлинения периода голодания глюконеогенез все более преобладает над гликогенолизом. Другими словами, во время бодрствования включаются механизмы «гликогеносбережения» и организм снабжается энергией из «альтернативных» источников за счет процессов глюконеогенеза (получение глюкозы из неуглеводных веществ) и сопутствующего ему процесса кетогенеза (образования кетоновых тел как энергетического субстрата)

Это должно быть понятно любому автолюбителю. Ночью на стоянке все системы автомобиля (сигнализация, фары и подфарники, которые забыли выключить и т.д.) будут питаться за счет аккумулятора. А вот днем основным источником энергии является генератор, который снабжает энергией системы автомобиля, сохраняя при этом заряд аккумулятора. Иначе далеко не уедешь... Емкости аккумулятора просто не хватит.

Для того чтобы использовать накопленную в виде гликогена глюкозу, надо выполнить две основных операции над гликогеном:

1. превратить гликоген в то, из чего он, собственно, и образовался. Т.е. в активированную форму глюкозы (глюкозо-6-фосфат);
2. превратить глюкозо-6-фосфат в собственно глюкозу и сделать ее проницаемой через мембраны клеток, где она хранилась, включить ее в кровоток.

Первый процесс происходит под управлением фермента под названием фосфорилаза. Именно в результате работы этого фермента, работающего во всех клетках, в которых есть гликоген, и происходит процесс превращения гликогена в активированную форму глюкозы. Но, как было сказано выше, мембраны клеток непроницаемы для нее.

Превращение глюкозо-6-фосфата в собственно глюкозу происходит под управлением другого фермента под названием глюкозо-6-фосфатазы, который обеспечивает отщепление фосфатной группы и образование свободной глюкозы. Но с этим ферментом не все так просто. Оказывается, что в одних клетках он есть, а в других его нет. Т.е. в одних клетках образовавшаяся из гликогена глюкоза может выйти за пределы клетки в виде свободной глюкозы и включиться в кровоток, а в других она так и остается «невыездной». Наличие или отсутствие этого фермента в клетках различных тканей определяет порядок перемещения глюкозы через мембрану клетки. Или этот процесс будет двусторонним, и глюкоза может перемещаться туда-сюда, или это процесс будет односторонним и глюкоза может перемещаться только внутрь клетки.

В большинстве органов и тканей человека фермент отсутствует, поэтому запасенный в них гликоген и получаемая из него глюкоза используются лишь для собственных нужд. Типичным представителем таких тканей является мышечная ткань.

В отличие от мышечной и прочих тканей, этот фермент имеется лишь в печени, почках и кишечнике, но наиболее существенным является его наличие в печени, точнее, в гепатоцитах, являющихся основными клетками печени (приблизительно 60% всех клеток).

Первичным сигналом, стимулирующим мобилизацию (расщепления) гликогена в печени, является снижение концентрации глюкозы в крови. В ответ на него альфа-клетки поджелудочной железы выбрасывают в кровь свой гормон - глюкагон. Глюкагон,

циркулирующий в крови, взаимодействует со своим белком-рецептором, находящемся на внешней стороне наружной клеточной мембраны гепатоцита, образуя гормон-рецепторный комплекс. В результате ряда преобразований с участием различных ферментов включается механизм расщепления гликогена и гепатоциты начинают поставлять глюкозу в кровь.

В отличие от печеночного, мышечный гликоген является источником глюкозы для самой клетки мышечной ткани, в то время как гликоген печени используется главным образом для поддержания физиологической концентрации глюкозы в крови.

Попутно следует отметить другое важное отличие клеток мышечной и печеночной ткани. Если в первые глюкоза попадает с помощью инсулина, то во вторые она попадает без инсулина. В этом плане печеночная ткань является инсулинонезависимой. Но инсулин работает в печени на внутриклеточном уровне (о чем пойдет речь ниже). И в этом плане печень инсулинозависима. Т.е. как бы в «одних случаях пишем, а в других - рыбу заворачиваем».

Исходя из сказанного, единственным полноценным и значимым депо для хранения глюкозы с последующим снабжением ею тканей организма является печень. Мышцы таким полноценным депо не являются. По сути дела, поведение мышечной ткани напоминает «прихватизацию», когда часть «общенародного достояния» (глюкозы) прихватывается для себя, любимого, без перспективы поделиться «приватизированной» глюкозой с другими. Печень в этом плане бескорыстней, поскольку цель ее приватизации как раз и заключается в том, чтобы поделиться накопленными богатствами с нуждающимися в «голодное время» (в перерывах между приемами пищи).

Справедливости ради следует отметить, что мышцы не такие уж и «жадины», как кажется.

Во-первых, потому что при определенных условиях они могут поделиться глюкозой, даже несмотря на «глюкозо-6 фосфатный запрет». Это обусловлено следующим:

Окисление глюкозы может происходить в виде аэробного (требующего кислород) окисления или в виде анаэробного (при недостатке кислорода) окисления. Аэробное окисление глюкозы - это предельное ее окисление до CO₂ и H₂O, а анаэробное - это специфический путь, связанный с образованием лактата (молочной кислоты). Лактат с кровью поступает в печень, где вновь преобразуется в глюкозу. И вовсе не факт, что полученная из лактата глюкоза попадет обратно в мышцы. Она будет использоваться там, где нужнее. Это своего рода «налог» за приватизированное достояние.

Аэробное и анаэробное окисление энергетически неравноценны. Аэробное окисление обладает существенно большим энергетическим эффектом, нежели анаэробное, при котором мышцы, ограничивая себя в энергии, дают возможность другим органам дополучить необходимую им глюкозу.

Потеря мышцами энергетического субстрата в виде глюкозы должно быть скомпенсировано поступлением в них других энергетических субстратов. К примеру, тех, которые образуются при глюконеогенезе. Физические нагрузки стимулируют процесс глюконеогенеза. И здесь вновь появляется вездесущий инсулин. Он не управляет поступлением этих субстратов в клетки мышечной ткани. Он поступает мудрее - регулирует сам процесс глюконеогенеза, держа его в «узде».

Во-вторых, мышцы являются депо для хранения другого энергетического субстрата - аминокислот, о которых речь пойдет ниже.

Основными физиологическими стимулами секреции глюкагона у здорового человека служат

белковая пища, инфузия аминокислот и физическая нагрузка, особенно если она велика или длительна. Именно эти воздействия изменяют относительно постоянный уровень секреции глюкагона как одного из управляющих плечей нашей САУ. Соответственно, они должны влиять и на адекватное количество секреции инсулина с целью сохранения нужного баланса между двумя этими гормонами. Причем в разных случаях по-разному. В одних случаях (при приеме белковой пищи) - за счет количества секретируемого инсулина, а в других случаях (при физических нагрузках) - за счет повышения эффективности его действия при тех же и даже меньших количествах.

Попутно следует упомянуть и о роли такого контринсулярного гормона, как адреналин, о котором говорилось выше при рассмотрении схемы защиты от гипогликемии. Адреналин связывается с соответствующими рецепторами гепатоцитов, что в свою очередь активирует фосфорилазу, о которой шла речь выше. Это, в свою очередь, усиливает расщепление гликогена. Следует заметить, что высокие концентрации адреналина, наблюдающиеся в крови людей в условиях эмоционального стресса, ускоряют расщепление гликогена в печени, повышая тем самым содержание глюкозы в крови - защитная реакция, направленная на экстренную мобилизацию энергетических ресурсов. Аналогичная защита срабатывает и у диабетика при стремительном и глубоком понижении уровня глюкозы в крови, приводящем к гипогликемии. Правда, зачастую срабатывание этой схемы защиты приводит к последующему «откату», или постгипогликемической гипергликемии.

В случае повышения концентрации глюкозы крови включаются механизмы снижения фосфорилазной активности в гепатоцитах. И определенную роль в этом играет все тот же инсулин. Его связывание с инсулиновыми рецепторами на поверхности гепатоцитов приводит к снижению указанной фосфорилазной активации и создает условия для синтеза гликогена из глюкозы (создания запасов гликогена). Вот в этом и заключается работа инсулина в печени на внутриклеточном уровне, о чем говорилось выше.

Теперь настала пора поговорить о том, куда же девается глюкоза кроме как в ее депонирование в виде гликогена? Ведь в печени взрослого человека содержится в среднем 300-400 г гликогена, что дает 1200-1600 ккал. Количество гликогена в мышцах составляет до 1% мышечной массы. Соответственно, можно подсчитать количество мышечного гликогена и суммарное его количество в организме.

Из сказанного совершенно очевидно, что емкость гликогеновых депо ограничена. Оно и понятно. Чтобы сделать серьезные энергетические запасы в виде вещества, калорийность одного грамма которого всего 4.1 ккал, надо этого вещества очень много. Да, это мобильное топливо, но никаких других функций оно в организме не несет. Разумней было бы превратить его в другое вещество, с большей калорийностью и несущее какие-то дополнительные функции, кроме запаса топлива. К примеру, защитные, теплоизоляционные, пластические и т.д. И такое вещество есть - жир. Вот все излишки поступившей с пищей глюкозы и превращаются в жир. Надо сказать, что объемы жировых запасов безразмерны. Они ограничены лишь размером брючного ремня или воротника рубашки и способностью человека носить на себе эти запасы без последствий для своего здоровья.

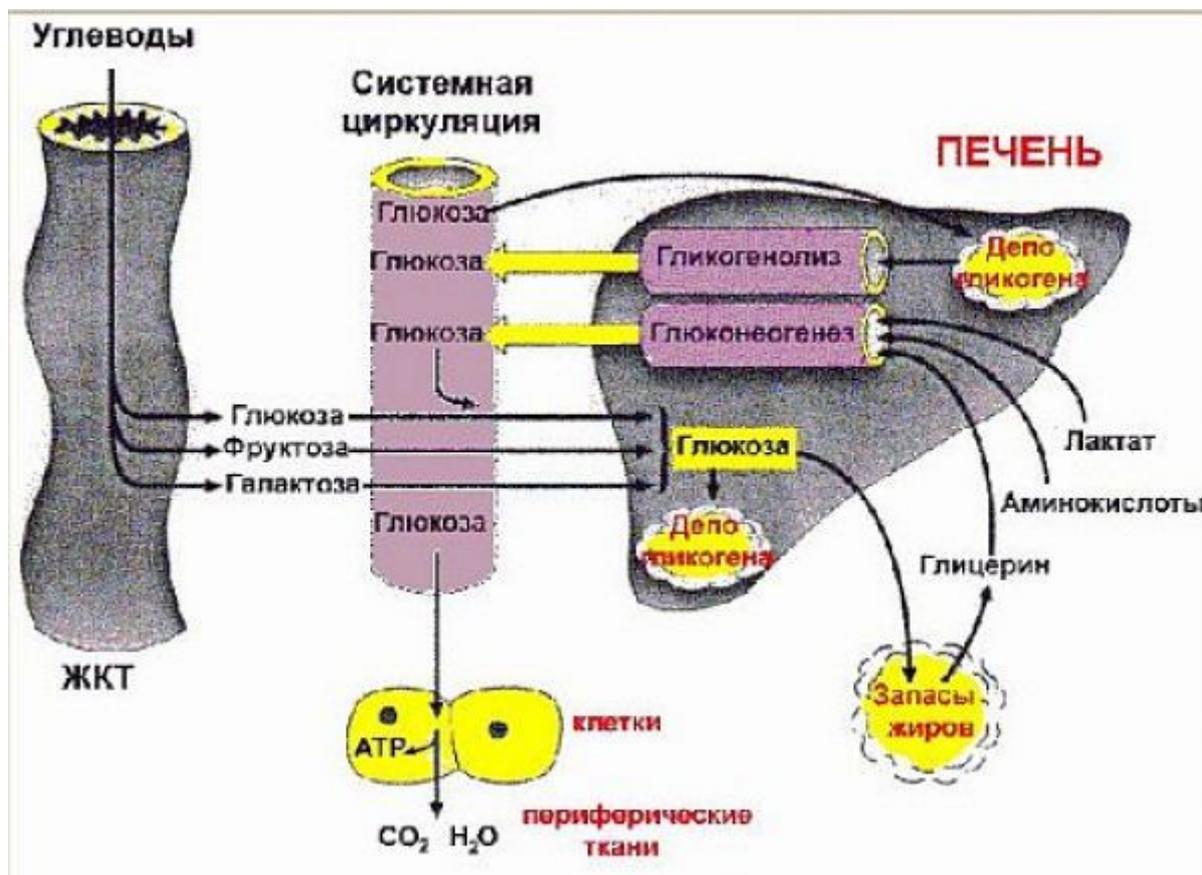
Опять несколько цифр:

Калорийность 1 грамма жира составляет 9.3 ккал. Если принять, что в среднем у человека 15 кг жира, то это почти 140 000 ккал. При средних затратах в день 3000 ккал, этого хватит примерно на 40 дней.

Процесс превращения глюкозы в жир происходит в клетках жировых тканей, куда она

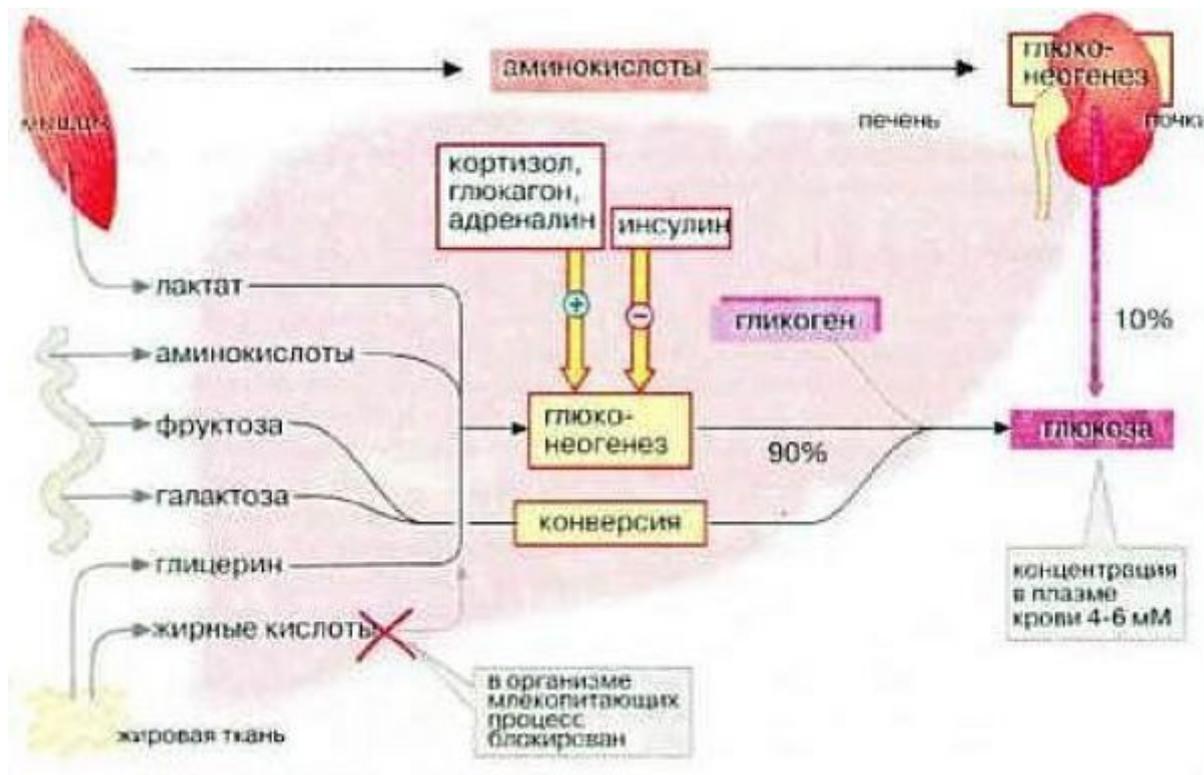
попадает под контролем инсулина по аналогии с клетками мышечных тканей. Исходя из этого, клетки жировой ткани в полной мере инсулинозависимы. Эти процессы мы рассмотрим в следующих главах.

Общая схема гомеостаза глюкозы приведена на рисунке 2.1



Говоря об углеводах, было бы ошибкой не упомянуть о фруктозе. Той самой, которую рекомендуют диабетикам, поскольку якобы путь ее утилизации не зависит от инсулина, и она якобы не повышает уровень глюкозы в крови. Это не так. Просто у попавшей в организм (в кровь) фруктозы другая «судьба» и другие механизмы метаболизма, чем у попавшей с пищей глюкозы.

На начальном этапе их «судьбы» совпадают. И та и другая в основной своей массе задерживаются в печени, и этот процесс (процесс попадания в печень) действительно инсулинонезависим (см. выше). Но если попавшая в печень глюкоза используется по своему прямому назначению (создание запасов гликогена) и этот процесс инсулинозависим на клеточном уровне, то фруктоза путем конверсии (изменения и превращения) превращается в глюкозу, которая затем используется в процессах накопления глюкагона, т.е. в инсулинозависимых процессах. Это наглядно видно на рисунке 2.2

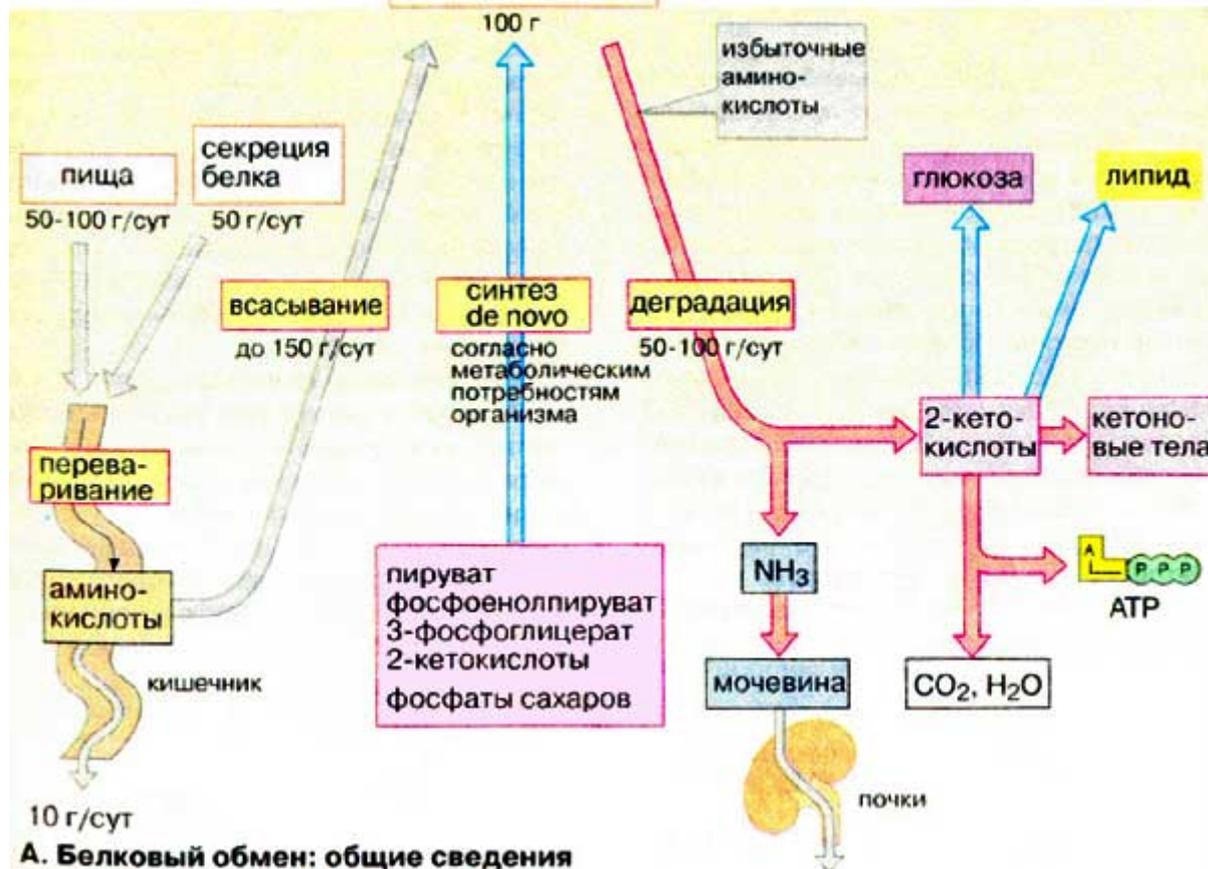
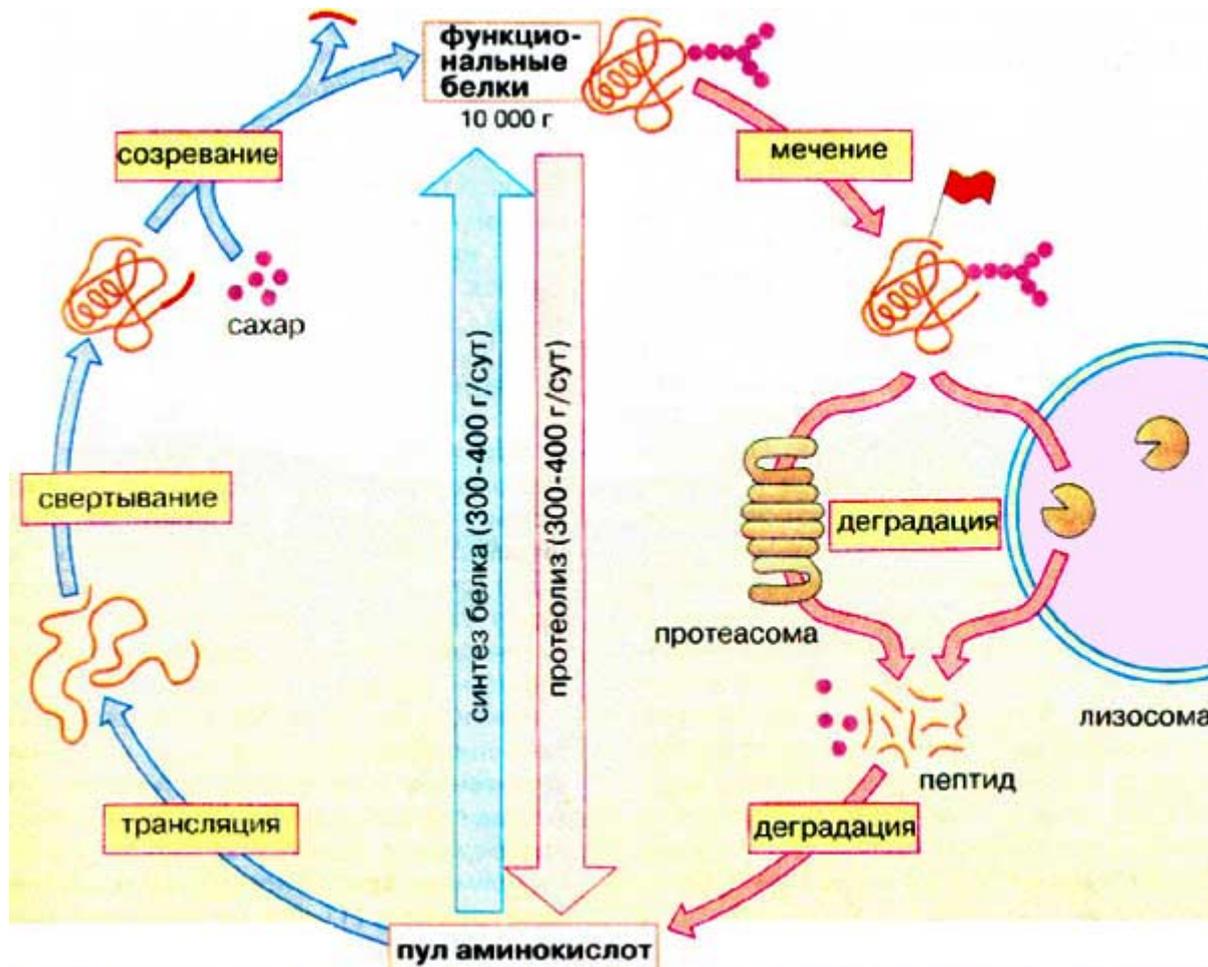


Это, в свою очередь, означает, что фруктоза прямо влияет на количество глюкозы в организме, а следовательно, подлежит компенсации. Просто процесс превращения фруктозы в глюкозу занимает какое-то время. Этим и объясняется то, что фруктоза медленно повышает уровень глюкозы в организме, что и характеризует ее низкий гликемический индекс.

Белковый обмен и сахарный диабет

 Белковый обмен - это совокупность превращений белков и продуктов их распада (аминокислот) в организме.

Общая схема белкового обмена представлена на рисунке:

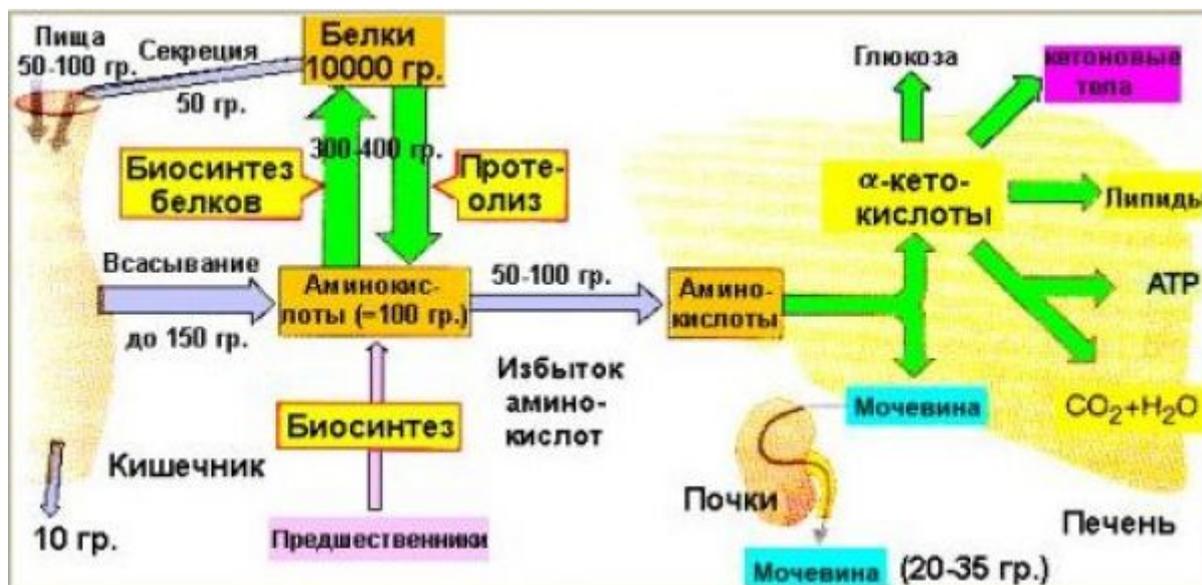


А. Белковый обмен: общие сведения

Белки пищи являются источником столь необходимых организму аминокислот. Белки переводятся в доступную для организма форму при переваривании под действием ферментов, входящих в состав желудочно-кишечных секретов. Свободные аминокислоты всасываются и

после транспорта кровью включаются в клетках в различные пути использования, главным из которых является синтез собственных белков.

Кроме того, аминокислоты используются для синтеза других азотосодержащих соединений, например, таких как тироксин, адреналин, гистамин, выполняющих специфические функции. Аминокислоты используются также как источник энергии. Пути использования аминокислот представлены на рисунке 2.3



Из рисунка видно, что избыточные аминокислоты, образовавшиеся из поступивших с пищей белков, включаются в процессы глюконеогенеза и другие процессы, подпадающие под «юрисдикцию» инсулина. Из этого можно сделать вывод о том, что процесс утилизации излишних белков инсулинозависим. Но уместен вопрос: это касается только излишних белков, или инсулинозависим весь процесс утилизации белков? Т.е. инсулинозависим ли процесс, когда в пище «белки не лишние, а в самый раз»? Инсулинозависимы ли процессы левой части рисунка?

В этом «труде» нет смысла описывать сложнейшие процессы усвоения пищевых белков, образования аминокислот и их участие в синтезе белков. Конечно, можно все это расписать, ссылаясь на труды профессиональных биохимиков. Но надо ли? Нам, диабетикам, достаточно взглянуть на следующий рисунок, чтобы понять: да, зависимы. Это отражается в одной из веток («Синтез белков») работы такого многофункционального гормона, каким является инсулин. См. Рисунок 2.4



Выраженный дефицит инсулина сопровождается отрицательным азотистым балансом и резким белковым истощением. Такие нарушения не вызывают удивления, ибо инсулин, если он присутствует в нормальных количествах, стимулирует синтез белка, поглощение аминокислот мышцами, тормозит расход белка и высвобождение аминокислот мышечной тканью. Отклонения белкового обмена сказываются и на глюконеогенезе (получении глюкозы) из белка, поскольку избыточная продукция глюкозы при диабете, сопровождающемся кетозом, отчасти зависит от повышения утилизации образующихся из белка предшественников.

Глюконеогенез из белка (аминокислот) в организме здорового человека происходит в печени постоянно, поскольку аминокислоты тоже являются энергетическим субстратом. Глюконеогенез из белка составляет 15-20% от общей продукции глюкозы печенью, в то время как у диабетика он может значительно увеличиться. Разумеется, у декомпенсированного диабетика, не подозревающего о том, что белковый обмен инсулинозависим.

У больных диабетом количество азотистых продуктов в мышцах после приема белковой пищи восстанавливается труднее, чем в норме. Вследствие этого снижается общее поглощение аминокислот мышцами, а уровень аминокислот в плазме после приема белковой пищи чрезмерно повышается. Это согласуется с известным стимулирующим влиянием инсулина на поглощение мышцами аминокислот. Нарушения белкового обмена при диабете усугубляются тем, что аминокислоты, захваченные мышечной тканью, не включаются в белок, а преимущественно распадаются.

Торможение синтеза белка из аминокислот является предпосылкой для образования из них углеводов. При сахарном диабете образование углеводов из белка (глюконеогенез) значительно увеличивается.

В процессе превращения белка в углеводы образуется аммиак, мочевина и другие продукты

распада. В связи с этим при нелеченном, или декомпенсированном, СД возникают процессы, обусловленные усиленным образованием аммиака как в печени, так и в почках.

Уже только это наводит на мысль об инсулинозависимости белкового обмена и о необходимости компенсировать прием белков, поступающих с пищей. Вопрос даже не стоит так: повышают ли белки уровень глюкозы крови? Это вообще не вопрос, поскольку любой диабетик может ответить на него с помощью куска мяса и глюкометра. Вопрос должен стоять шире: нужна ли в условиях недостаточности инсулина компенсация инсулинозависимого белкового обмена? Нужна ли компенсация пищевого белка с целью его правильного и полного включения в этот обмен?

Ведь многие составляющие белкового обмена протекают вне зависимости от углеводного обмена. Т.е. наличие нормального уровня глюкозы в крови как показатель нормального углеводного обмена вовсе не означает, что белковый и жировой обмен в условиях дефицита инсулина протекают нормально. А это значит, что дефицит инсулина должен компенсироваться и в белковом обмене, а не только в углеводном. Кроме того, все выделяемые три вида обмена веществ взаимозависимы в организме: изменение одного из них не может не сказаться на двух других, тем или иным образом. Например, глюконеогенез (в частности, образование в печени углеводов из аминокислот), который регулирует инсулин, отражает тесную связь между обменом белков и углеводов в организме. При такой взаимозависимости обменов веществ их разделение на «главный и второстепенные» выглядит неестественным.

А сколько же пищевых белков и образующихся из них аминокислот, попадающих в организм с пищей, непосредственно превращаются в углеводы (глюкозу), включаясь в процесс глюконеогенеза? Т.е., какой процент аминокислот, поступающих непосредственно из ЖКТ, включается в процесс, изображенный на рисунке 2.2? Не мне, дилетанту, оценивать это. Лучше обращусь к первоисточнику и приведу цитату: «... до 50% белковых веществ растительного и животного происхождения инсулин способен превращать в углеводы». И это обстоятельство учитывается при расчете нужной диеты для больных сахарным диабетом, а также при подборе нужной дозы инсулина и других сахароснижающих препаратов. Кроме глюкозы, и другие биологические соединения, поступающие в наш организм с пищей, влияют на регуляцию синтеза и выделения в кровеносное русло инсулина. Это относится и к белковым, и к жировым компонентам пищи.

Кроме того, на усвоение белка организму требуется много энергии. Белки – высокомолекулярные соединения, состоящие из нескольких сотен аминокислот. Для усвоения и использования белка необходимо расщепить его на короткие аминокислотные цепочки или сами аминокислоты. Это длительный процесс. Проходит он на протяжении всего движения белковой пищи по ЖКТ и требует много различных ферментов, которые организм должен синтезировать и направить в ЖКТ. Все это в сумме требует большого количества энергии на усвоение белковой пищи. Поэтому во время приема белковой пищи ускоряется метаболизм и увеличиваются затраты энергии на внутренние процессы. Поэтому для усвоения белков организм использует энергию в первую очередь из углеводов (глюкозы). А если ее не хватает, то из жиров. Но это в свою очередь требует дополнительных регулирующих действий инсулина. Следовательно, сам процесс усвоения белков в этом отношении инсулинозависим. Достаточное количество белка в рационе питания обеспечивает увеличение энергии на основной обмен на 18–20%. Максимальное увеличение основного обмена после приема белковой пищи наступает через 3–5 часов после приема. Вот почему сахароповышающий эффект белковой пищи такой длительный и поздний. Об этом еще пойдет речь дальше при составлении формулы расчета компенсационной дозы инсулина.

В этом случае борются между собой как бы две тенденции: с одной стороны – стремление как можно больше белков (аминокислот) включить в процесс глюконеогенеза для получения необходимой глюкозы, с другой стороны – притормозить этот процесс с целью сохранения драгоценных белков. Это не может не привести к влиянию белковой пищи на секрецию управляющих воздействий в САУ, сохранению оптимального баланса между двумя указанными тенденциями.

Короче, надо просто запомнить:



Белок не просто влияет на СК. Белковый обмен инсулинозависим сам по себе и требует укомпенсации

Жировой обмен и сахарный диабет



Жировой обмен — совокупность процессов переваривания и всасывания нейтральных жиров (триглицеридов) и продуктов их распада в желудочно-кишечном тракте, промежуточного обмена жиров и жирных кислот и выведение жиров, а также продуктов их обмена из организма.

Понятия «жировой обмен» и «липидный обмен» часто используются как синонимы, т.к. входящие в состав тканей животных и растений нейтральные жиры и жироподобные соединения объединяются под общим названием «липиды».

Жиры, как и гликоген, являются формами депонирования энергетического материала. Причем жиры - наиболее долговременные и более эффективные источники энергии. При голодании запасы жира у человека истощаются за 5-7 недель, тогда как гликоген полностью расходуется примерно за сутки. Если поступление жира превышает потребности организма в энергии, то жир депонируется в специализированных клетках жировой ткани. Кроме того, если количество поступающих углеводов больше, чем надо для депонирования в виде гликогена, то часть глюкозы также превращается в жиры. Таким образом, жиры в жировой ткани накапливаются в результате трех процессов:

1. поступают из экзогенных жиров пищи
2. поступают из эндогенных жиров, синтезированных в печени из глюкозы
3. образуются из глюкозы в самих клетках жировой ткани.

В организм взрослого человека с пищей ежедневно поступает в среднем 70 г жиров животного и растительного происхождения. Здесь нет смысла раскрывать сложные процессы преобразований поступивших с пищей жиров с участием различных ферментов и желчной кислоты. Достаточно сказать, что конечным итогом этих преобразований является образование триглицеридов жировой ткани. В первом и втором случае этот синтез может протекать только в присутствии глюкозы. Инсулин стимулирует этот синтез, потому что в его присутствии повышается проницаемость мембран клеток жировой ткани для глюкозы. Т.е. процесс

усвоения экзогенных и эндогенных жиров в жировой ткани является инсулинозависимым процессом. Проще говоря, для того, чтобы съеденный шмат сала правильно «улегся», нужна еще и глюкоза и нужен инсулин, чтобы она попала в клетки жировой ткани. При этом не имеет значения, откуда будет взята эта глюкоза. Из куска хлеба, съеденного с салом, или из внутренних депо организма (при употреблении сала без хлеба). Т.е. процесс образования триглицеридов происходит с участием глюкозы. Той самой, уровень содержания которой регулируется автоматикой с участием того же вездесущего инсулина. Т.е. процесс усвоения и трансформации пищевых жиров происходит в присутствии инсулина и является инсулинозависимым процессом. Ну а третий процесс (процесс образования жиров из глюкозы) сам по себе является инсулинозависимым, поскольку для проникновения глюкозы в клетки инсулинозависимой жировой ткани инсулин нужен по определению.

В жировой ткани человека содержится большое количество жира, преимущественно в виде триглицеридов, которые выполняют в обмене жиров такую же функцию, как гликоген печени в обмене углеводов. Запасы триглицеридов могут потребляться при голодании, физической работе и других состояниях, требующих большой затраты энергии.

Мобилизацию депонированных жиров (липолиз) катализирует фермент под названием липаза. В результате жиры распадаются на глицерин и свободные жирные кислоты, которые из жировой ткани поступают в кровоток. Судьба жирных кислот в самой жировой ткани во многом зависит от содержания в ней глюкозы или, что более точно, от интенсивности протекающего в ней гликолиза. При голодании, когда содержание глюкозы в жировой ткани понижено, освобожденные жирные кислоты не могут быть использованы жировой тканью для ресинтеза триглицеридов, и поэтому они быстро покидают эту ткань. Т.о., активация гликолиза в жировой ткани является фактором, способствующим накоплению в ней триглицеридов, а угнетение гликолиза, наоборот, способствует их удалению.

Глицерин транспортируется в печень, где используется в реакциях глюконеогенеза. Жирные кислоты транспортируются кровью в разные органы и ткани, где включаются в процесс окисления.

Другими словами, жировой обмен тесно связан с углеводным обменом и инсулинозависим. Дефицит инсулина приводит к ослаблению накопления жира в жировых депо и активизирует их расщепление на глицерин и жирные кислоты. Это, кстати, проявляется в преманифестационный период СД1, когда человек резко теряет вес, а его анализы на кетоны просто зашкаливают. А вот с переходом на инсулинотерапию все образуется, особенно если эта инсулинотерапия адекватная и точная.

Какова же дальнейшая судьба глицерина и жирных кислот, полученных в результате расщепления жира?

Глицерин включается в процесс глюконеогенеза (получение глюкозы из неуглеводных соединений). Это т.н. «глюконеогенез из жира».

Жирные кислоты с током крови попадают в органы и ткани, где подвергаются окислению. Около 30% жирных кислот задерживается в печени уже при однократном прохождении через нее крови. Некоторое количество жирных кислот, не использованных для синтеза триглицеридов, окисляется в печени до кетоновых тел, которые, не подвергаясь дальнейшим превращениям в печени, попадают с током крови в другие органы и ткани (мышцы, сердце и др.), где окисляются до CO₂ и H₂O. Т.о. жирные кислоты и кетоновые тела являются важным энергетическим субстратом. Вопрос лишь в их количестве и адекватности этого количества реальным потребностям организма.



Кетоновые тела - это группа органических соединений, являющихся промежуточными продуктами жирового, углеводного и белкового обменов. К кетоновым телам относят β -оксимасляную и ацетоуксусную кислоты и ацетон, имеющие сходное строение и способные к взаимопревращениям. Появление повышенных количеств кетоновых тел в крови и моче является важным диагностическим признаком, свидетельствующим о нарушении углеводного и жирового обменов. Усиленное образование кетоновых тел приводит к метаболическому ацидозу (кетоацидозу), отравлению организма, диабетической коме и смерти.

Небольшая часть мобилизованных жирных кислот используется в различных тканях для получения холестерина и других соединений.

Интенсивность образования кетоновых тел (кетогенез) и скорость поглощения кетокилот тканями - величины крайне переменчивые, индивидуальные, непрогнозируемые и поэтому плохо поддающиеся количественной оценке.

Следует отметить, что кетогенез и умеренный кетоз (наличие кетоновых веществ) изначально представляют собой не патологическое расстройство энергетического обмена, а компенсаторно-приспособительную реакцию. Вместе с тем, усиленный и несдерживаемый кетогенез может привести к переходу из умеренного и нормального кетоза в кетоацидоз, который, как и любая форма ацидоза, является патологическим состоянием, а именно - формой нарушения кислотно-щелочного состояния организма, когда он сдвигается в сторону увеличения анионов. По определению, ацидоз - лабораторный термин. Его критериями служат рН крови ниже 7,35, при концентрации стандартного бикарбоната сыворотки крови менее 18 ммоль/л. В норме анионная разница сыворотки крови не превышает 14 ммоль/л, а при кетоацидозе увеличивается до 15-20 ммоль/л.

Имеется множество ситуаций, сопровождаемых развитием кетоза и кетоацидоза и переходом кетоза в кетоацидоз. При сахарном диабете 1-го типа весьма распространенной причиной кетоацидоза (приводящего к диабетической коме) является нехватка инсулина как следствие плохой компенсации сахарного диабета.

Увеличение концентрации глюкозы в жировой ткани и повышение скорости гликолиза угнетают липолиз. Повышение концентрации глюкозы в крови стимулирует секрецию инсулина, что также приводит к угнетению липолиза. Т.о., когда в организм поступает достаточное количество углеводов и скорость их расщепления высока, мобилизация жирных кислот и их окисление идут с пониженной скоростью. Как только запасы углеводов истощаются и снижается интенсивность гликолиза, происходит усиление липолиза, в результате чего ткани получают повышенные количества жирных кислот для окисления. Вместе с тем повышение содержания жирных кислот в крови вызывает понижение интенсивности утилизации и окисления глюкозы, например в мышцах. Все это свидетельствует о том, что жировой и углеводный обмены, являющиеся главными энергообразующими процессами в организме, настолько тесно связаны друг с другом, что многие факторы, влияющие на один вид обмена, прямо или косвенно сказываются на другом.

И опять в этих процессах явно просматривается руководящая роль инсулина. С одной стороны инсулин способствует депонированию жиров, с другой стороны глюкагон (с помощью

адреналина) способствует мобилизации депонированных жиров, включая их в процесс глюконеогенеза и кетогенеза.



Вывод: жировой обмен, как и углеводный и белковый - инсулинозависим.

Обмен веществ с точки зрения энергообеспечения организма

Как указывалось выше, содержание глюкозы в крови и межклеточном пространстве слишком мало, чтобы обеспечить потребности организма в энергии. Содержать же большее количество глюкозы в крови просто нецелесообразно.

Во-первых, потому, что это привело бы к изменению требований к самой конструкции кровеносной системы. Ведь повышение концентрации глюкозы в крови неизбежно приведет к повышению вязкости крови, что не может не отразиться на всей системе кровообращения и состоянию кровеносных сосудов. Особенно мелких. В этом, кстати, одна из причин возникновения разного рода осложнений сахарного диабета, когда в первую очередь страдают органы, насыщенные мелкими кровеносными сосудами (глаза, почки и т.д.).

Во-вторых, нецелесообразно иметь большие запасы глюкозы в крови просто на всякий случай. Ведь глюкоза в организме не несет никаких других физиологических функций кроме как быть источником быстрой и легкой энергии. В отличие, скажем, от жиров, которые выполняют защитные, пластические и другие функции. Ну представьте себе человека, чьи энергетические запасы представлены глюкозой в виде гликогена. Это будет безобразный «мастодонт», не имеющий никаких шансов на выживание. Поэтому намного выгодней иметь сравнительно небольшие запасы глюкозы, но при этом иметь надежную автоматику, обеспечивающую ее расходование при различных режимах энергетической потребности организма и их пополнение по мере расходования.

В организме человека имеется три таких запаса (склада) «топлива»: гликоген, белки (аминокислоты) и жиры. Образование этих запасов мы уже рассматривали. Осталось лишь закончить их рассмотрение с точки зрения расходования.

Если говорить о количественной стороне, то можно сказать следующее:

- Общие запасы гликогена (печень+мышцы) реально оцениваются величиной 500-700 граммов, что соответствует примерно 2000-3000 ккал. Кому-то таких энергетических запасов хватит на день, кому-то – на два, а сталевару или молотобойцу – лишь на рабочую смену. Биологическая целесообразность отводит гликогену последнее место в рейтинге запасных энергосубстратов. Во-первых, потому, что гликоген в организме никаких других функций, кроме энергетических, не имеет. Во-вторых, гликоген трудно стабилизировать, то есть сохранять в живой ткани, причем для хранения требуется большое количество воды, что сильно снижает энергоемкость гликогена, которая и без того меньше, чем у белка и жира.
- Наибольшим энергетическим потенциалом обладают белки мышц. У взрослого человека их общая масса достигает 35-40 кг, что эквивалентно 150-170 тыс. ккал. Но по понятным

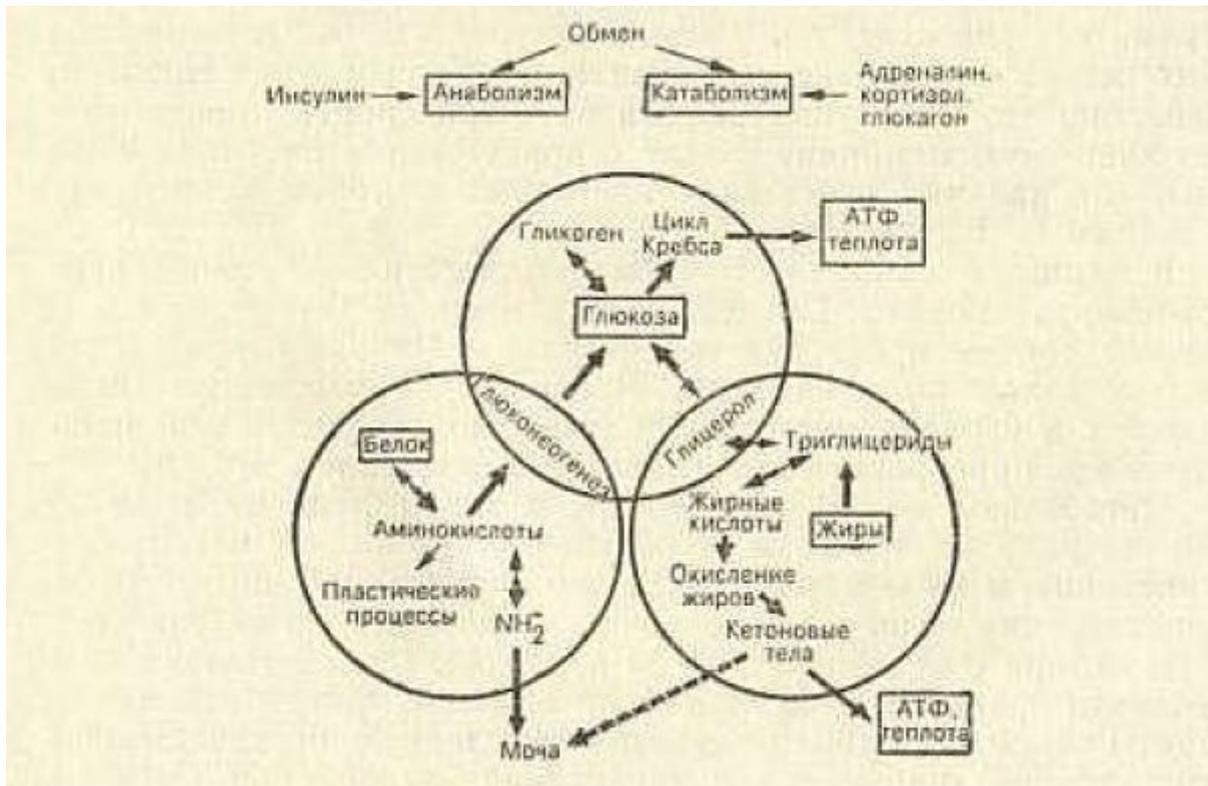
причинам использовать в качестве источника энергии собственные белки крайне нежелательно. Разве можно в здоровом уме постоянно отапливаться мебелью или силовыми конструкциями дома?

- В итоге самым оптимальным способом запасаения энергии является синтез и отложение жира. По всей видимости, именно в этом кроется главная причина большой распространенности ожирения среди людей. Количество жировой ткани у взрослого человека – величина очень индивидуальная и варибельная. По приблизительным подсчетам, масса жировой ткани у человека средней упитанности составляет около 15 кг. С учетом высокой энергоемкости (9 ккал на 1 г) общая энергетическая ценность этого количества жира практически не уступает энергоемкости белков тела. При этом жировая ткань выполняет в организме множество других важных функций: синтез и метаболизм гормонов, теплоизоляция, пластические функции, защитные функции от механических воздействий и многое другое. Таким образом, у человека есть веские основания «заботиться» о поддержании жировых запасов. И не случайно система регуляции энергетического обмена в большей мере ориентирована на создание запасов жира, чем на их растрату. Такой приоритет является существенной причиной большой частоты ожирения и того, почему с ним так трудно бороться.

Принципиальная схема энергетического обмена представлена на рисунке 2.5

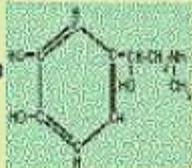
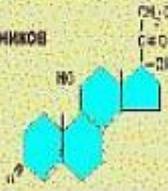


Упрощенная схема представлена на рисунке 2.6



И опять в этих процессах явно просматривается руководящая роль инсулина. С одной стороны инсулин способствует депонированию жиров, с другой стороны глюкагон способствует мобилизации депонированных жиров, включая их в процесс глюконеогенеза и кетогенеза.

Надо сказать, что в работе этой сложнейшей САУ принимают участие не только инсулин и глюкагон, но и другие гормоны. Причем, по своему участию они являются контринсулярными. Другими словами, инсулину противодействует целая группа гормонов, и каждый из них вносит свою лепту в уровень СК. Их участие показано на рисунке 2.7:

Название гормона и место синтеза	Строение	Сигнал для секреции	Органы-мишени	Механизм передачи сигнала	Изменение метаболизма в клетках-мишенях
Инсулин. β-клетки поджелудочной железы	Белок	↑ конц. глк в крови	Печень Мышцы Жировая ткань	Через мембранные рецепторы	1. Ускорение синтеза гликогена 2. Ускорение синтеза белка 3. Торможение глюконеогенеза 1. Ускорение синтеза гликогена 2. Ускорение синтеза белка 3. Ускорение транспорта глк в клетку 1. Ускорение синтеза жиров из глк 2. Ускорение транспорта глк в клетку
Глюкагон α-клетки поджелудочной железы	Пептид	↓ конц. глк в крови	Печень Жировая ткань	Через мембранные рецепторы	1. Ускорение распада гликогена 2. Ускорение глюконеогенеза 1. Ускорение липолиза
Адреналин. Клетки мозгового слоя надпочечников	Производное тирозина 	Сигнал ЦНС	Печень Мышцы Жировая ткань	Через мембранные рецепторы	Ускорение распада гликогена Ускорение распада гликогена Ускорение липолиза
Кортизол. Клетки коркового слоя надпочечников	Стероид 	конц. глк в крови, опосредованное кортикотропином	Печень Мышцы	Через цитоплазматические рецепторы	1. Ускорение глюконеогенеза 2. Индукция синтеза ферментов глюконеогенеза и катаболизма аминокислот 1. Ускорение катаболизма аминокислот 2. Снижение скорости поступления аминокислот

Влияние гормонов на обмен углеводов, белков и жиров

Роль инсулина и контринсулярных гормонов в этих процессах представлена в следующей таблице:

Метаболическое действие инсулина и контринсулярных гормонов

Таблица 1

Метаболические процессы	Инсулин	Глюкагон	Адреналин	Кортизол	Тиреоидные гормоны	СТГ	Лептин
ЖИРО-ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН							
Липолиз	-	+	++	+	++	+	-
Синтез жирных кислот	++	-	-	-	-	-	-
Формирование ЛОНП	++	-	-	-	-	-	-
Бета-окисление СЖК	-	-	-	-	+	-	-
Кетогенез	-	++	+	+	+	+	+
УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН							
Транспорт глюкозы в клетку	++	-	-	-	+	+/-	-
Гликолиз, пентозо-фосфатный цикл	+	-	-	-	+	-	-
Синтез гликогена	++	-	-	-	-	-	-
Гликогенолиз	-	+	+	-	+	-	-
Глюконеогенез	-	++	+	+	-	+	+
БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН							
Транспорт аминокислот в клетку	++	-	-	-	+	+	-
Синтез белка	++	-	-	-	+/-	+	-
Распад белка	-	-	-	+	+/-	-	-
Синтез мочевины	-	+	-	-	+	-	-
ТЕРМОГЕНЕЗ							
	+	-	++	-	-	++	+

Примечание: <+> активизация; <-> торможение

Анализируя схему и таблицу, следует выделить два ключевых момента.

Во-первых, энергообмен условно делится на накопительную (синтез жира и гликогена) и расходную фазу (гликолиз, окисление жирных кислот, мобилизация аминокислот). При этом главным стимулятором анаболической части обмена является инсулин, в то время как процессы расхода регулируют (точнее, усиливают) многочисленные контринсулярные гормоны.

Во-вторых, ключевым субстратом энергетического обмена и одновременно исходной субстанцией для синтеза кетокилот служит ацетил-КоА. Именно его содержание определяет направление клеточного метаболизма в данный момент, а именно: накопление или расходование. А это в первую очередь зависит от количества пищи, поступающей в организм. Если пищи много и ее количество превышает текущие энергозатраты, часть пищевых энергоносителей преобразуется в гликоген и жир. Причем, преимущественно в жир, так как запасы гликогена, как уже отмечалось, невелики, и этот «склад» быстро наполняется. Если пищи мало или ее нет, организм восполняет дефицит, расходуя ранее сделанные запасы - сначала гликоген, затем белки, затем жир. Поскольку гликогена мало, а белки слишком ценны, чтобы ими постоянно «топить», основным источником энергии в условиях голодания является жир.

Из приведенной таблицы ясно, что:

Инсулин является анаболическим гормоном, усиливающим синтез углеводов, белков и жира. Он осуществляет утилизацию, метаболизм и «складирование» поступающих в организм пищевых веществ и имеет следующие функции:

Углеводный обмен

- Увеличение утилизации глюкозы мышцами и жировой тканью.
- Увеличение синтеза гликогена печенью и мышцами.
- Повышение фосфорилированной глюкозы.
- Усиление гликолиза (превращение глюкозы в молочную кислоту и снабжение организма энергией в течение короткого промежутка времени, когда организму не хватает кислорода, например, во время энергичной работы мышц).

- Уменьшение глюконеогенеза (синтез глюкозы из жира и аминокислот).
- Уменьшение гликогенолиза (получение глюкозы из гликогена).

Жировой обмен

- Повышение липогенеза (превращение глюкозы и углеводов в жирные кислоты).
- Увеличение синтеза жирных кислот и их превращение в триглицериды.
- Уменьшение липолиза, процесса расщепления липидов (особенно содержащихся в жире триглицеридов) на составляющие их жирные кислоты.
- Уменьшение кетогенеза (образование кетоновых тел, являющихся нормальным продуктом метаболизма жиров и могущих быть использованными для энергообеспечения организма). В случае образования избыточного количества кетоновых тел у человека может развиться кетоз и кетоацидоз. Роль инсулина как раз и сводится к недопущению последнего.

Белковый обмен

- Увеличение анаболизма белка (совокупность химических процессов, составляющих одну из сторон обмена веществ в организме, направленных на образование составных частей клеток и тканей).
- Увеличение поглощения аминокислот.
- Увеличение синтеза белка.
- Уменьшение катаболизма белка (химическая реакция разложения сложных веществ в организме на простые, сопровождающаяся выделением энергии.)

Вопросы энергоснабжения автоматика решает двумя альтернативными способами:

1. Глюконеогенез, т.е. образование глюкозы из неуглеводных веществ (белки и жиры).

При этом:

А) Глюкозу можно получить из глицерина, входящего в состав жиров. Однако глицерин составляет лишь малую часть того, что получается при расщеплении жиров. В основном в результате расщепления жиров получают различные жирные кислоты, из которых получают кетоновые тела, в свою очередь также являющиеся энергетическим субстратом.

Б) Сырьем для производства глюкозы служат белки. Точнее, набор из 10 так называемых гликогенных аминокислот.

2. Синтез кетоновых веществ, которые являются альтернативным глюкозе источником энергии. Если посмотреть на схему, то видно, что кетоновые вещества являются продуктом метаболизма ацетил-КоА, который при дефиците пищи образуется либо из собственных белков, либо из жира.

Жировая ткань представляет собой глицерин с прикрепленными цепочками жирных кислот. Из глицерина в процессе глюконеогенеза образуется глюкоза, а из жирных кислот в процессе кетогенеза образуются кетоновые вещества как источник энергии.

Одновременно глюкоза в процессе глюконеогенеза образуется и из аминокислот (глюконеогенез из белков) и из лактата (глюконеогенез из лактата).

Разумеется, в реальной жизни с ее переменными динамическими нагрузками, с ее реалиями в

вопросах питания и т.д. все эти процессы энергоснабжения протекают параллельно. В одних случаях превалирует один, в других – другой и т.д. Здесь нет смысла рассматривать все это в реальном многообразии. Мы ведь говорим лишь об инсулине и его недостаточности как о причине сахарного диабета. Ну а роль инсулина в этих процессах видна в таблице 2.1.

Причем здесь надо учитывать и «антагонистическую» функцию инсулина в системе автоматического управления. Поэтому знаки «+» и «-» надо рассматривать не только и не столько как «участвует» или «не участвует», а как «активизирует» или «тормозит».

Если, к примеру, глюкагон активизирует процесс кетогенеза, то инсулин его тормозит, спасая человека от неуправляемого кетогенеза и последующей диабетической комы и смерти. В этом и проявляется участие гормонов в системе автоматического управления с отрицательной обратной связью как управляющих воздействий. Эту систему нельзя рассматривать лишь в плане «накопление глюкозы – расход глюкозы». Она шире, многогранней и сложнее. Соответственно и роль инсулина надо рассматривать шире, чем элементарное «пропустить глюкозу в клетку». Чтобы оценить роль инсулина и инсулиновой недостаточности во всей их «красе», ограничиваться такой примитивной ролью инсулина нельзя. Хотя, для первого знакомства можно. Но лишь для первого. Для такого, какой был в первой главе на примере «кочегарки». Сейчас пора познакомиться с работой «кочегарки» более подробно. Точнее – несколько под другим углом.

Клетку (к примеру, мышечной ткани) можно условно представить в виде маленькой печки, в которую подбрасывают дрова (глюкозу), иначе она погаснет (клетка погибнет). Причем, дрова не бросают сразу в огонь, а на некоторое время складывают перед топкой (гликоген мышц). Всю совокупность этих клеток представим в виде «кочегарки». Другие инсулинозависимые клетки организма (клетки печени и клетки жировой ткани) представим своеобразными складами топлива. Причем разного топлива. Глюкозу мы представим в виде сухих дров, а жир – в виде угля.

Как говорилось выше, у нас есть еще один вид топлива – аминокислоты, хранящиеся в мышцах. Назовем их условно «бревнами». Но поскольку аминокислоты играют особую роль в организме, то топить ими – это верх расточительности и бесхозяйственности. Это все равно что топить мебелью или силовыми конструкциями кочегарки (стропила, перекрытия и т.д.). Топить таким топливом можно лишь от безысходности или тогда, когда его слишком много (старой мебелью, к примеру, или лишними балками, которые завезены для ремонта, но так и не понадобились). А теперь зададимся вопросом: а чем лучше топить? Напрашивается ответ: конечно, сухими дровами. И горят хорошо, и уютно, и не дымят и т.д. Но проблема в том, что их немного. Быстро сгорят, а дальше?

Дальше взгляд останавливается на бревнах. А что? Их много, да и горят неплохо. Ну и что из того, что они являются силовыми конструкциями? Если их много, то чего и не потопить? Ну, хотя бы ради экономии сухих дров. Правда, их надо еще «попилить-порубить», т.е. в процессе глюконеогенеза обратить их в готовые для употребления дрова. Ну и, заодно, убрать всякий «мусор». Аммиак всякий и прочее. Так, в принципе, и происходит в организме. Более того, в некоторых источниках говорится, что примерно половина поступающих с пищей бревен рубится на дрова. А при сахарном диабете в условиях дефицита инсулина и того больше.

Но жалко, конечно, бревен. Увлечаться их топкой означает ослабить саму конструкцию кочегарки. Поэтому глаз невольно переходит на уголь. Его тоже много. Тут даже можно как-то смириться с тем, что горит он плохо, и чадит, и коптит. Кстати, из него тоже можно получить немного сухих дровишек (глюконеогенез из жира), а остальное (жирные кислоты и кетоновые тела) просто жечь.

Причем рачительный хозяин должен будет беречь сухие дрова именно для тех печек, которые только ими и топятся (клетки центральной нервной системы и головного мозга как ее составной части). А остальные перебьются и углем.

Но вернемся к тем печкам, с которых начали.

Для того чтобы процесс подбрасывания в них дров протекал нормально, необходимо выполнить следующие условия:

- Около печек необходимо иметь постоянный запас дров (необходимый уровень глюкозы в крови).
- Необходимо иметь бригаду кочегаров (инсулин), которые «подбрасывают» дрова в печи. Просто подбрасывают. Гореть они будут потом и без участия этих кочегаров.
- Необходимо иметь бригаду подсобных рабочих (глюкагон), которые подносят эти дрова по мере их расходования. Просто берут эти дрова из дровяного склада (гликогеновое депо) и кладут на транспортерную ленту (кровь). Она их донесет до печек в руки кочегаров.
- Необходимо иметь бригаду подсобных рабочих (инсулин), которые занимаются «оприходыванием» (складированием) привозимых с пищей партий дров, складывая их в поленицу или отвозя на склад, превращая их в уголь. Заодно не забывая и о привозимых бревнах.

Давайте рассмотрим несколько режимов работы кочегарки. Начнем с самого простого: все тихо и спокойно. Новых партий дров никто не везет (человек не ест). Человек ведет размеренную и спокойную жизнь. Спит, к примеру.

Тут все достаточно просто. Печки (инсулинонезависимые и инсулинозависимые) горят в штатном режиме. Где-то горят сухие дровишки, где-то уголек. Работает автоматика, поддерживая постоянное количество дров на транспортерной ленте на уровне 3.3-5.5 ммоль/л. Эта же автоматика регулирует процессы рубки бревен (глюконеогенез из белка) и подготовки угля к топке (глюконеогенез из жира и кетогенез) так, чтобы количество дров на транспортерной ленте было нормальным. Нормальное количество дров на ленте является своего рода показателем того, что и все другие процессы проходят штатно. Штатно рубятся бревна, штатно готовится уголь к топке и т.д.

Если количество дров стало уменьшаться ниже заданного уровня, то надо добавить глюкагона и уменьшить инсулина. Тем самым добавить дров из гликогенового депо или активизировать процесс глюконеогенеза. Если наоборот, количество дров на транспортерной ленте увеличилось, то наоборот надо увеличить инсулина и уменьшить глюкагона. Притормозить процесс отпуска дров со склада и уменьшить их образование из бревен и угля. Т.е. всего-то и надо: иметь датчик уровня глюкозы в крови, схему сравнения ее с эталоном, которая будет увеличивать бригаду инсулина или бригаду глюкагона.

Прошла ночь... Человек встал и сел завтракать. В нашем примере он стал завозить дрова в кочегарку. Что происходит? Да, в общем-то, ничего страшного. Мы же ведь поставили автоматику!

Количество привезенных дров больше, чем нужно сейчас для горения печек. Да мы их все туда запихивать не будем, иначе у нас «дым из ушей пойдет» за утренним завтраком, образно говоря. Мы их будем складировать! И тоже под управлением автоматики. С ее помощью мы даем команду: «Ты, глюкагон, сейчас не нужен. А ты, инсулин, надевай рукавицы и вперед. Более того, мы твою бригаду усилим дополнительными рабочими». В этом случае секреция

глюкагона уменьшается, а секреция инсулина увеличивается. Что будет сигналом для САУ на подобные действия? Все тот же растущий уровень глюкозы в крови. На этот раз растущий по причине привоза дров (завтрака). Что будет результатом такой работы? Куда денутся привезенные дрова? Во-первых, ими восполнится израсходованная за ночь поленница, а все, что сверху, будет трансформировано в «уголь» и отложится на угольном складе. Кстати, если размер поленницы ограничен этими 300-400 граммами гликогена, то размер угольного склада ограничен лишь размером брючного ремня, размерами воротника рубашки, размерами одежды и т.д. Т.е. способностью человека носить на себе эти запасы без ущерба для своего здоровья.

Аврал закончился. Пища переработалась и улеглась на соответствующих складах. В принципе, мы вернулись к тому режиму, что был ночью, но со своими нюансами. Суть этих нюансов заключается в том, что днем человек работает, учится, активно отдыхает и т.д. и т.п. Т.е. ведет весьма разнообразный, с точки зрения энергетики, образ жизни. Ну и что? У нас же автоматика! Она будет чутко реагировать за всеми этими изменениями, следя лишь за тем, чтобы уровень глюкозы крови был нормальным. Постоянство этого уровня и будет обеспечивать эти изменения в энергетических потребностях. Сидит человек у себя в офисе, размышляя между делом о таинствах диабета - это одно. Вышел он сразиться с соперниками по бизнесу на футбольном поле - это другое. Во втором случае надо будет добавить энергетических субстратов. И автоматика отработает это увеличение, следя за уровнем глюкозы крови.

Подводя итог сказанному, можно сделать вывод о том, что обмен веществ с точки зрения энергетики организма сводится к двум процессам:

1. Процесс накопления (депонирования) энергетических субстратов во время приема и переваривания пищи. К энергетическим субстратам, депонируемым в органах и тканях организма, относятся:

а) гликоген, образующийся из глюкозы в результате «обработки» полученных с пищей углеводов. Депо для хранения гликогена являются клетки печеночной и мышечной ткани;

б) аминокислоты, образующиеся в результате «обработки» полученных с пищей белков. Депо для хранения аминокислот являются клетки мышечной ткани;

в) жиры, образующиеся в результате «обработки» полученных с пищей жиров и глюкозы, «не уместившейся» в гликогеновые депо. Депо для хранения жиров являются клетки жировой ткани.

2. Процесс получения энергетических субстратов из накопленных депо в промежутках между приемами пищи (при голодании)

Получение и снабжение организма энергетическими субстратами происходит в результате следующих процессов:

а) процесса гликогенолиза, распада гликогена с получением свободной глюкозы;

б) процесса глюконеогенеза, получения глюкозы из неуглеводных соединений. Процесс глюконеогенеза включает в себя:

- глюконеогенез из лактата как продукта неполного окисления глюкозы в мышцах;
- глюконеогенез из аминокислот. Результатом этого процесса становится получение глюкозы и побочных продуктов, таких как аммиак;
- глюконеогенез из жиров. Исходным «сырьем» для этого процесса является глицерин как

составная часть депонированных в организме жиров. В процессе распада жира кроме глюконеогенеза из жира происходит освобождение жирных кислот как другой составляющей депонированного жира. Часть жирных кислот окисляется с образованием кетонových тел (кетогенез). Жирные кислоты и кетонových тела также являются энергетическими субстратами.

Схема включения субстратов в глюконеогенез представлена на рисунке 2.8



Основными потребителями глюкозы, полученной в результате гликогенолиза и глюконеогенеза, являются клетки центральной нервной системы и головного мозга как составляющей этой системы. Потребителями жирных кислот и кетонových тел в качестве энергетических субстратов являются остальные органы и ткани.

Во всех этих процессах накопления и высвобождения энергетических субстратов участвует инсулин как один из управляющих сигналов системы автоматического управления, следящей за уровнем глюкозы в крови. Дефицит инсулина (абсолютный или относительный) и причины возникновения этого дефицита приводят к отказу этой системы и появлению болезни под названием «сахарный диабет» того или иного типа и подтипа. Абсолютная (количественная) недостаточность инсулина приводит к сахарному диабету 1-го типа. В этом случае человек обязан перевести САУ в ручной режим управления, взяв на себя функции управления инсулярным плечом. При этом конечная эффективность этого управления будет зависеть от его точности и уровня приближения его к работе исправной САУ.

Хотя, если быть откровенным, то рядовому диабетику наверно и не обязательно знать все эти физиологические и биохимические тонкости. Так же, как рядовому водителю вовсе необязательно знать тонкости сложнейших термодинамических процессов, протекающих в цилиндрах двигателя его автомобиля. Но знать элементарное он обязан. Ну, хотя бы на каком топливе работает его автомобиль, чтобы не ошибиться при заправке и не загубить двигатель.

Сахарный диабет и физические нагрузки

В настоящее время установлено, что у здорового человека в ответ на усиление абсорбции глюкозы работающей мышцей снижается уровень инсулинемии, повышается уровень контринсулярных гормонов. Это обеспечивает поступление из печени дополнительных количеств глюкозы и поддерживает нормальный уровень гликемии даже во время длительной и тяжелой физической работы.

У больных сахарным диабетом регуляция этих механизмов нарушена. В этих условиях обеспечить работающую мышцу достаточным количеством глюкозы, создать условия для нормальной абсорбции глюкозы и поддержать адекватный уровень гликемии во время физической нагрузки очень сложно. Адекватная реакция на физические нагрузки возможна лишь при соблюдении многих условий, основное из них — достаточный, но не избыточный по отношению к уровню гликемии уровень инсулинемии к началу и на протяжении всего срока физических нагрузок.

Таким образом, повреждение механизмов глюкорегуляции у больных сахарным диабетом делает непредсказуемым результат физических нагрузок в плане изменения уровня гликемии. В ответ на физические нагрузки возможны следующие 3 типа реакций:

1. Уровень гликемии существенно не изменится или при исходно повышенных цифрах снизится до нормальных или до близких к нормальным показателям.
2. Уровень гликемии снизится до гипогликемических значений.
3. Уровень гликемии повысится.

Первый тип реакции на физические нагрузки у больного сахарным диабетом соответствует реакции здорового человека в подобной ситуации. Такой тип реакции возможен лишь у больных с высоким уровнем компенсации болезни. У данной категории больных основные виды терапии (диета, инсулин) подобраны таким образом, что в каждый момент суток имеет место соответствие уровня инсулинемии уровню гликемии и, как следствие, уровень гликемии в течение суток не высок, склонности к гипогликемическим состояниям и кетозу нет, запасы гликогена в печени достаточные. При этих условиях более вероятно, что физические нагрузки придутся на часы достаточной, но не чрезмерной инсулинемии. Достаточный уровень инсулинемии будет обеспечивать нормальный (адекватный затратам) уровень утилизации глюкозы из периферической циркуляции, а отсутствие гиперинсулинемии — достаточную продукцию глюкозы печенью. Равновесие затрат и продукции глюкозы обеспечит стабильный уровень гликемии во время физических нагрузок. Другими словами: в этом случае поддерживается нужный баланс между инсулярным и контринсулярным плечами упомянутой САУ.

Второй тип реакции на физические нагрузки имеет место в результате передозировки инсулина и (или) нерационального распределения действия инсулина в течение суток. У этой категории больных в течение суток возникают ситуации, когда концентрация инсулина в крови значительно превышает потребности в нем. Другими словами: имеет место «перекося» в пользу инсулярного плеча САУ. В этих случаях существует реальная опасность, что физическая нагрузка придется на часы чрезмерной инсулинизации. Высокий уровень инсулинемии будет создавать условия для высокой абсорбции глюкозы работающей мышцей и, в то же время, тормозить продукцию глюкозы печенью. Уровень гликемии во время физических нагрузок при этих условиях будет резко падать. Следует помнить о том, что тяжелые клинические симптомы гипогликемии могут возникать у больных на фоне физических нагрузок не только при снижении количества глюкозы в крови до гипогликемических значений, но и при резком падении гликемии, не достигающем иногда гипогликемического уровня. Малые запасы гликогена в печени (длительная предшествующая декомпенсация болезни) усиливают отрицательный эффект физических нагрузок в этой ситуации. Другими словами: в этом случае происходит перекося баланса плечей САУ в пользу инсулина.

Третий тип реакции на физические нагрузки (рабочая гипергликемия) имеет место при декомпенсации сахарного диабета. У подобных больных в результате дефицита инсулина и (или) нерационального его распределения наблюдается несоответствие уровня инсулинемии высокому уровню гликемии. Это несоответствие может быть в течение всех суток или только в

определенные часы. Физическая нагрузка в этих условиях (высокий уровень гликемии и недостаточный уровень инсулинемии) приводит, с одной стороны, к нарушению утилизации глюкозы мышцами, с другой — к усиленной продукции глюкозы печенью. Другими словами: в этом случае происходит перекос баланса плечей САУ в пользу глюкагона.

Но возможен и **четвертый тип реакции**, начинающийся, как второй, и заканчивающийся, как третий. Это тогда, когда физические нагрузки сначала приводят к резкому понижению уровня гликемии, а потом — к его повышению, как ответной реакции на понижение. Это является примером срабатывания той схемы защиты САУ, о которой шла речь выше. Такая реакция является обычной и распространенной.

Подобные нарушения гомеостаза глюкозы во время физических нагрузок являются причиной повышения уровня гликемии и недостаточного обеспечения энергическим субстратом инсулинозависимых органов и систем, прежде всего работающих мышц.

Неадекватная реакция на физические нагрузки у больных сахарным диабетом может сопровождаться не только необычным изменением уровня гликемии, но и усилением других метаболических нарушений, характерных для сахарного диабета (кетозом и даже кетоацидозом). В физиологических условиях физическая нагрузка всегда сопровождается активизацией липолиза, а продукты липолиза усиленно усваиваются в качестве энергетического субстрата. У больных сахарным диабетом постоянная склонность к липолизу ввиду дефицита или недостаточного эффекта инсулина на фоне физической нагрузки резко усиливается. Одновременно усиливаются процессы утилизации жирных кислот. Утилизация жирных кислот — процесс инсулиннезависимый, т.е. может осуществляться в условиях дефицита инсулина, однако требует определенного количества промежуточных продуктов сгорания углеводов. При несоблюдении этих условий, что всегда имеет место при сахарном диабете, липолиз превалирует над утилизацией жирных кислот, в результате чего повышается содержание недоокисленных продуктов жирового обмена, что приводит к кетонемии и кетоацидозу. Усилению процессов кетогенеза на фоне физических нагрузок у больных сахарным диабетом способствует и высокая концентрация контринсулярных гормонов. В физиологических условиях любая физическая нагрузка сопровождается повышением количества контринсулярных гормонов. У больных сахарным диабетом частые и неадекватные изменения уровня гликемии способствуют более значительному повышению уровня этих гормонов и, как следствие, усилению процессов кетогенеза.

Не менее тяжело переносят даже минимальные физические нагрузки больные с синдромом хронической передозировки инсулина. Любое физическое напряжение у них провоцирует гипогликемические состояния со всеми вытекающими последствиями: постгипогликемической гипергликемией и кетозом.

Из сказанного можно сделать, как минимум, два вывода:



1. Физическая нагрузка имеет сахаропонижающий эффект и, как следствие, приводит к уменьшению потребности в инсулине, как сахаропонижающем гормоне.



2. Этот эффект надо учитывать при инсулинотерапии путем коррекции потребных компенсационных доз на понижение, либо



компенсацией данного эффекта адекватным количеством углеводов, тем самым сохраняя равновесие (баланс) затрат и продукции глюкозы.

Этот баланс как раз и будет обеспечивать правильность работы упомянутой выше САУ, пусть даже и в ручном режиме. Другими словами: инсулина должно быть не много, но и не мало, а в самый раз. Этот баланс, а, следовательно, и количество вводимого инсулина, будет зависеть от характера нагрузки, ее интенсивности и продолжительности.

Учет физических нагрузок должен выражаться в коррекции компенсационных доз инсулина или в тех самых компенсационных коэффициентах, о которых пойдет речь ниже. Такая коррекция как раз и приводит человека к первой реакции на физическую нагрузку, когда количество инсулина адекватно физической нагрузке. Такая коррекция может выглядеть в двух вариантах:

1. Уменьшение компенсационных коэффициенты с учетом нагрузок.
2. Увеличивать количество пищи в преддверии нагрузок и в их процессе.

Оба варианта практически одинаковы, поскольку оба преследует одну цель – добиться оптимального соотношения между компенсационной дозой и пищей. Но это только в случае, когда идет речь о запланированных нагрузках, которые можно как-то оценить и учесть. Но если речь идет о незапланированных нагрузках, когда инсулин уже уколот (к примеру, длинный инсулин), то остается лишь второй вариант – «заедать» нагрузки.

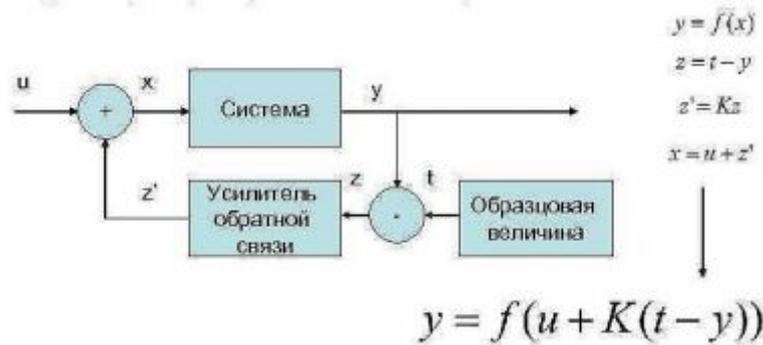
Как же учитывать физические нагрузки? К сожалению, это не так просто. Почему? Да потому, что их влияние практически невозможно просчитать. Ведь одна и та же нагрузка может оказывать разное влияние на разных людей. Для одних «поход в туалет» – нагрузка, а для других марш-бросок по пересеченной местности – мелочь. Это во многом зависит от тренированности человека. Значит влияние физических нагрузок очень индивидуально и отрабатывается на практике с учетом и анализом результатов. В результате мы имеем своеобразную «шкалу ценности» физической нагрузки.

Отработке такой «шкалы» может помочь сравнительные данные разных нагрузок, которые представлены в программе, о которой пойдет речь в [5-й главе](#) этой книги. Существуют специальные сравнительные таблицы разных нагрузок, которые заложены в программу.

Сахарный диабет и системы автоматического управления

Из всего сказанного выше совершенно очевидным становится предположение о наличии надклеточных регуляторных механизмов, работа которых должна быть направлена на поддержание постоянной концентрации глюкозы в крови. И такие механизмы есть. Более того, напрашивается и схема такого регуляторного механизма. Это система автоматического управления (регулирования) с отрицательной обратной связью (в дальнейшем – САУ).

В общем виде функциональная блок-схема этой системы представлена на рисунке:



Любой процесс автоматического регулирования построен на принципе отрицательной обратной связи: при отклонении выходного параметра системы на ее вход подается воздействие, вызывающее отклонение выходного параметра в противоположное направление. Другими словами, работа таких САУ с отрицательной обратной связью основана на возвращении выходного параметра системы к какому-то устойчивому заданному значению в случаях, когда этот параметр отклонился от этого значения в ту или иную сторону.

Применительно к нам под системой понимается кровеносная система с уровнем концентрации глюкозы U (на входе) и Y (на выходе). Под образцовой величиной T понимается нормогликемия (3.3-5.5 ммоль/литр по цельной крови). Величина $Z = T - Y$ представляет собой величину рассогласования, т.е. разницу между реальной концентрацией глюкозы в крови и ее нормой. Соответственно, величина Z может иметь положительное или отрицательное значение, соответствующим образом влияя на величину U , а следовательно и на величину Y .

При отклонении выходного параметра (объекта регулирования) систем с отрицательной обратной связью формируется сигнал рассогласования, величина и знак которого зависит от того, в какую сторону отклонился объект регулирования (увеличения или уменьшения) и от самой величины этого отклонения. На основе этого сигнала рассогласования формируются управляющие воздействия, стремящиеся вернуть систему в устойчивое состояние (вернуть объект регулирования к заданной величине). Величина и знак этих управляющих воздействий также зависит от величины и знака отклонения объекта регулирования от заданной величины. Другими словами, такие системы постоянно «тормозят» отклонения объекта регулирования от нужной величины, препятствуют таким отклонениям. В этом и заключается смысл «отрицательности» таких систем.

Я могу с уверенностью сказать, что поддержание заданного уровня глюкозы крови происходит под управлением такой САУ. Объектом регулирования является уровень глюкозы крови в норме составляющий 3.3-5.5 ммоль/л. Вся беда в том, что Великий Конструктор не оставил нам подробной принципиальной схемы этой системы, которую он реализовал внутри нашего организма. Но тем не менее, человек уже пытается создать такие внешние системы регулирования в виде искусственной ПЖ.

Управляющими воздействиями являются два гормона поджелудочной железы: инсулин и глюкагон. При тенденциях к повышению уровня глюкозы крови в качестве управляющего воздействия выступает инсулин, действие которого приводит к понижению этого уровня, «тормозит» его, оказывает «отрицательное» воздействие на это повышение. В случае тенденций к понижению уровня глюкозы, управляющим воздействием является глюкагон, действие которого приводит к повышению уровня глюкозы, оказывает «отрицательное» воздействие на это понижение. В этом и есть смысл «отрицательности» действия этих гормонов в составе системы управления с отрицательной обратной связью. По сути дела, процесс регулирования уровня глюкозы крови, это процесс противоположной по знаку работы этих двух гормонов, которых называют антагонистами. Постоянный уровень глюкозы крови

является результатом оптимального баланса между ними.

Инсулин является гормоном, обеспечивающим приток глюкозы из внеклеточного пространства, тогда как глюкагон главным образом влияет на ее поступление в это пространство. Очевидно, если концентрация глюкозы во внеклеточном пространстве остается постоянной во время колебаний ее потока, то это является следствием как равного поступления глюкозы в это пространство, так и равного ухода из него. Подобное равновесие возможно лишь в условиях тесного взаимодействия глюкагона и инсулина, взаимодействия альфа и бета клеток, взаимодействия, контролируемого САУ. С точки зрения САУ инсулин и глюкагон являются антагонистами, поскольку имеют прямо противоположное управляющее воздействие. Но с физиологической точки зрения инсулин и глюкагон антагонистами не являются. Просто каждый из них выполняет свою работу и выполняет в тесном взаимодействии друг с другом.

Как и в любой сложной системе автоматического управления должен существовать своего рода «счетно-решающее устройство», анализирующее показания датчиков, ход процессов и дающее команды на формирование того или иного управляющего воздействия. Предполагаю, что таким устройством является центральная нервная система, хотя, конечно, принципиальная схема и алгоритмы работы этого «устройства» мне неизвестны.

Взаимодействие управляющих воздействий (инсулин и глюкагон) может происходить и напрямую между собой. Так, вследствие особого типа кровообращения в островках Лангерганса поджелудочной железы, инсулин может непосредственно угнетать секрецию глюкагона альфа-клетками, независимо от уровня глюкозы крови. В этом проявляется блокирующее воздействие инсулина на глюкагон, что важно для понимания многих явлений, с которыми постоянно сталкивается диабетик. К примеру, для понимания явления гипогликемии.

Как и в любой такой системе, уровень глюкозы крови может колебаться около какого-то уровня. Это колебание обусловлено определенной инертностью биологических систем в отличие от, к примеру, электронных. Но в здоровом организме диапазон этих колебаний должен лежать в пределах указанного выше диапазона натошак.

Надо сказать, что функция этой САУ не ограничивается работой лишь в нормальной штатной обстановке. В ней существует и аварийная «схема защиты» от опасно низкого уровня глюкозы в крови, аналогичная, по своей сути, системе «увода с опасно низкой высоты», которая существует на современных самолетах. Аварийное снижение концентрации глюкозы в крови приводит к реакции на это снижение нейронов гипоталамуса и запуску гормональной реакции на гипогликемию. Сигналом для нейронов гипоталамуса может служить либо падение концентрации глюкозы ниже некоторого порогового уровня, либо слишком большая скорость снижения концентрации глюкозы. Снижение концентрации глюкозы от нормального уровня до уровня гипогликемии может и не вызвать секрецию контринсулярных гормонов, тогда как резкий переход от гипергликемии (16,0—22,0 ммоль/л) до нормогликемии (5,5—8,0 ммоль/л) стимулирует секрецию гормонов, препятствующих дальнейшему снижению концентрации глюкозы. Проще говоря, плавное снижение уровня глюкозы в ряде случаев может не вызвать срабатывание этой «схемы защиты» (такое может наблюдаться при переколе длинными инсулинами), но может вызвать такое срабатывание при переколе короткими и, особенно, ультракороткими инсулинами, когда уровень глюкозы падает резко.

В первую очередь усиливается секреция адреналина, норадреналина и глюкагона, затем — кортизола и СТГ. Участие многих гормонов в реакции на гипогликемию позволяет здоровому организму очень точно отрегулировать уровень глюкозы, причем в разнообразных жизненных ситуациях, под воздействием разнообразных жизненных факторов. Т.е. при исправной и

работоспособной САУ. К сожалению, у диабетика именно отказ этой САУ затрудняет это точное регулирование.

Эффект контринсулярных гормонов проявляется уже в первые минуты после того, как гипоталамус распознает низкий или быстро снижающийся уровень глюкозы, и длится 8—12 ч. Образно говоря, в этом случае наш «самолет» увеличивает угол тангажа (задирает нос), чтобы вернуться к нормальной высоте полета. При этом он может пройти нормальную высоту и дальше стремиться вверх. Но в этом случае включится инсулярное плечо САУ, которое стабилизирует «самолет» именно на нужной нормальной высоте. Но у диабетика это, как правило, не происходит, поскольку именно инсулярное плечо САУ находится в отказе. Это приводит к дальнейшему росту «высоты» (уровня глюкозы крови), именуемое постгипогликемической гипергликемией или «откатом» или эффектом Сомоджи. Как противостоять этому явлению, мы рассмотрим позже.

Уже через 1-3 года после клинического проявления инсулинозависимого сахарного диабета секреция глюкагона в ответ на «аварийную» гипогликемию заметно снижается. На протяжении последующих 2-3 лет секреция глюкагона в системе аварийной защиты постепенно уменьшается и, в конце концов, прекращается. Позднее (через 10 и более лет) снижается также секреция адреналина, причем даже у больных без диабетической нейропатии. Другие гормональные реакции почти не нарушаются. Больные со сниженной или отсутствующей секрецией глюкагона и адреналина в ответ на гипогликемию теряют способность ощущать ее предвестники. У таких больных повышен риск гипогликемической комы во время интенсивной инсулинотерапии.

Проще говоря, при большом стаже СД1 у человека отказывает и эта схема защиты, и он становится беззащитным при гипогликемиях. Организм просто теряет способность распознавать их и адекватно реагировать. Следует сказать и то, что уровень гипогликемии может быть разным. Гипогликемия, это не только тогда, когда уровень глюкозы падает ниже 3.3 ммоль/л. Этот уровень зависит и от того, на каких сахарах живет организм, к каким привык и какие считает за «норму». Надо учитывать то, что головной мозг у больных сахарным диабетом адаптирован к постоянной гипергликемии, поэтому симптомы гипогликемии могут проявляться и при концентрации глюкозы 6—8 ммоль/л. Но это у тех, кто привык жить на высоких уровнях глюкозы крови, у кого головной мозг и САУ адаптировались к этим высоким уровням. Об этом мы тоже поговорим позже, когда будем рассматривать практические шаги по точной инсулинотерапии. Да и вообще, гипогликемия, это не только дрожание рук-ног, потеря сознания и т.д. Она может проходить и бессимптомно (т.н. «скрытая гипогликемия»), но «схема защиты» ее улавливает вполне реально.

В свете такой концепции сахарный диабет можно рассматривать, как отказ САУ. Причем, отказ ее инсулярного плеча, которое и является тем самым «слабым звеном». Хотя бывают случаи отказа и контринсулярного (глюкагонового) плеча САУ, приводящие, как бы к «диабету наоборот», когда проблемой становится не высокий, а низкий уровень глюкозы крови. Но мы эти проблемы не рассматриваем.

Кстати, уместно задаться вопросом: а зачем эта САУ регулирует верхний уровень глюкозы в крови? С нижним уровнем все понятно. Он регулируется для того, чтобы обеспечить энергообеспечение организма и, в первую очередь, ЦНС. Но зачем регулировать верхний уровень? Ведь с точки зрения формальной логики – чем больше, тем лучше. Да, с точки зрения энергетики, это так. Но человеческий организм, как система, «сконструирован» так, что его «конструкция» должна соответствовать каким-то конструктивным параметрам. Иначе она просто не выдержит «эксплуатации». Ну, представьте себе, что по жилам потечет «сахарный сироп» вместо крови. Кровеносная система и органы, которые она снабжает всем

необходимым, просто не выдержат такой «эксплуатации». В этом случае Конструктор должен был бы сконструировать совсем другой «механизм», нежели тот, который он сконструировал и задался определенными параметрами. Поздние осложнения диабета как раз и являются следствием такой «эксплуатации», эксплуатации на параметрах, не соответствующих самой конструкции, эксплуатации на запредельных параметрах. В нашем случае – на запредельной концентрации глюкозы в крови.

Поскольку мы имеем дело со сложнейшей биологической системой, перечень возможных отказов может быть очень большим, и все они еще не изучены до конца. К сожалению, Великий Конструктор не оставил нам подробной принципиальной схемы этой системы. Вот поиском этой схемы и занимается наука. И эта работа проводится в тиши лабораторий и НИИ профессионалами высочайшего уровня, а не на каких-то шарлатанских сайтах, в подворотнях разных магов и исцелителей, не в горах Тибета и т.д. Вот когда будет найдена эта схема, во всей ее «красе» и многообразии, вот тогда и будет найдено истинное исцеление от сахарного диабета.

У здоровых людей, потребляющих смешанную пищу, секреция глюкагона на протяжении дня колеблется в очень узких пределах. Таким образом, относительно постоянный уровень глюкагона отличается от уровня инсулина, претерпевающего отчетливые колебания при приеме смешанной пищи. Нас, диабетиков, больше удовлетворило бы обратное положение дел, когда уровень инсулина колебался бы в более узких пределах. Тогда решение задачи компенсаторной инсулинотерапии решался бы проще. Но, увы... Хотя, если бы было наоборот, то мы бы, возможно, столкнулись бы с «диабетом наоборот», когда проблемой стал бы не высокий, а низкий сахар. А это намного опасней.

Выводы

Из всего сказанного выше можно сделать три вывода:



1. Инсулин является многофункциональным гормоном, участвующим во всех трех основных видах обмена (углеводный, белковый и жировой), и его недостаточность не может не влиять на все эти виды обмена, тесно связанные между собой и проходящие в присутствии и под контролем инсулина.



2. Единственным вариантом поддержания нормогликемии при сахарном диабете 1-го типа является компенсационное введение внешнего инсулина в дозах, покрывающих абсолютную (количественную) недостаточность собственного гормона.



3. Ввиду сложности процессов и роли инсулина в них введение компенсационных доз инсулина должно быть максимально точным и максимально приближенным к работе здоровой



поджелудочной железы.

Тем, кого не очень интересуют все эти «глюкозо-6-фосфаты», или тем, кто с трудом произносят эти мудреные слова (как автор этого «труда», к примеру), достаточно пропустить эту главу, ограничившись запоминанием этих трех выводов, как аксиомы. Только этого будет вполне достаточно для понимания того, о чем пойдет речь дальше, т.е. о точной инсулинотерапии.

У дотошного читателя могут возникнуть естественные вопросы типа:

- Зачем тебе, дилетанту, нужны все эти «глюкопонтазы»? Неужели в твоей жизни нет ничего более интересного? Будь проще: укололся, гипанул, сахарком закусил, и опять человек. Недокололся? Тоже нет проблем. Шарахнул дозу и все дела. Опять гипанул? Тогда смотри выше... Это, кстати, я называю системой «битья по хвостам», и она тоже имеет право на жизнь. Если, конечно, это и есть жизнь...
- Ну а раз ты завел о них разговор, то объясни мне, зачем они нужны МНЕ? Пусть мой лечащий врач в них разбирается. На то он и врач. Он мне должен говорить, что и сколько я должен колоть. За это ему зарплату платят. Тоже верно, если бы не то, что не каждый врач знает про все это. Да и не может врач быть все время с тобою рядом. Я уж не говорю о том, что большинству врачей ты просто по барабану.
- Диабетических осложнений испугался? Не бойся. Это неизбежно, как бы ты ни старался. Судьба у нас такая, диабетическая... Ну это вообще вопрос философский из серии «судьба играет человеком, а человек играет на трубе». Я предпочитаю хотя бы немного поиграть по своим нотам...

Отвечаю:

Все это я рассказывал лишь для того, чтобы убедить Вас, читатель, лишь в следующем:



инсулинотерапия должна быть точной

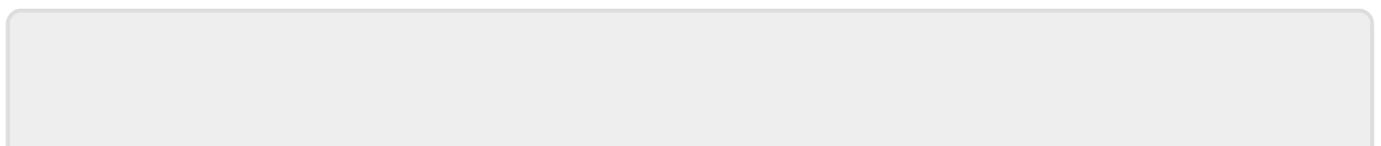


инсулинотерапия должна быть тотальной, т.е. компенсироваться должно все, а не только углеводы

Неубедительно? А я никого убеждать и не собирался!

Тем, до кого это не дошло, дальше можно не читать. Вперед к участковому эндокринологу!

Тем, до кого это дошло, предлагаю продолжение «беседы» с переносом ее в практическую плоскость, т.е. с переходом к следующим главам.



From:

<https://juri.dia-club.ru/> - **Азбука диабета**

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B02>

Last update: **2018/07/22 10:10**



Глава 3. Суть компенсации сахарного диабета 1-го типа

Набравшись «теории» пора переходить к практике. То есть к поэтапному рассмотрению подбора, расчета и оптимизации доз инсулина, к тому, что и составляет суть точной инсулинотерапии.

Подбор оптимальной дозы базального (фонового) инсулина

Для начала вернемся к нашим «печкам» и внимательно присмотримся к дежурной бригаде кочегаров. Что они делают? Они просто поддерживают постоянный огонь в печках и дают им ни потухнуть, ни, наоборот, чрезмерно разгореться, угрожая пожаром. Т.е., постоянно поддерживают нормальную заданную температуру в печах. Для нас – поддерживают постоянство уровня концентрации глюкозы в крови. Причем, они это делают тогда, когда очередных партий дров не привезли и огонь поддерживается из уже созданных запасов. Для нас – поддерживается постоянство СК в условиях, когда пищи еще или уже нет, т.е. на фоне «голода». Проще говоря, это означает, что они обеспечивают энергетические потребности организма в т.н. постабсорбционный период, когда пища улеглась и «устаканилась» по сусекам.

Но этот период у нормального человека занимает основную часть его жизни. Если, конечно, он не обжора, который постоянно что-то жует. А нормальный человек в основном работает, учится, отдыхает и т.д. Спит, наконец! Но организм его живет и нуждается в энергии.

Обеспечением организма этой энергией занимается та самая САУ, о которой мы говорили выше. А что у нас? А у нас инсулярное плечо этой САУ обеспечивает т.н. «базальный» (фоновый, длинный) инсулин. Тот самый, который не предназначен для утилизации поступившей пищи и не отвечает за нее. Тот самый, который становится базисом и фундаментом, поскольку именно на его основе строится дальнейшая компенсация. В том числе и компенсация пищи другим, «пищевым» инсулином.

Следует отметить, что потребность в этом инсулине может быть и, как правило, бывает не постоянной в течение суток.

Во-первых, днем и ночью в организме разный метаболизм и разная энергопотребность.

Во-вторых, днем и ночью у организма разная активность (физическая, эмоциональная и т.д.), а следовательно и разная эффективность действия инсулина.

Исходя из этого, следует подбирать оптимальную дозу этого инсулина и по ночи, и по дню. И далеко не факт, что эти ночные и дневные дозы будут одинаковы. И далеко не факт, что такие плоские суточные инсулины как Лантус или Туджео будут хорошо подходить всем и всегда.

А с чего начать? С подбора дозы на день или на ночь? Я считаю, что надо начинать с ночи. Почему? Да хотя бы потому, что ночью организм остается один на один с этой дозой. Его хозяин (человек) спит и не контролирует ситуацию. И если эта доза ночного базального

инсулина будет слишком большой, то человек во сне не сможет адекватно реагировать на возникшую гипогликемию вплоть до того, что может и не проснуться ... Кстати, я где-то когда-то читал, как какие-то диабетики, не в меру обколовшись на ночь длинным инсулином, к утру обнаружили себя мертвыми...

Ну а если доза окажется слишком малой, то она не сможет сдержать натиск своих антагонистов, и человек утром проснется с высоким сахаром и будет долго стенать по поводу своей «лабильности», изводя своих врачей и консультантов Диа-Клуба.

Ну тогда приступим.

Методика подбора оптимальной дозы ночного инсулина

Для начала надо выполнить непереносимое условие – лечь спать именно на фоне «голода», а не набив чрево на ночь чем-то вкусным или не очень. Да еще и под пищевой (болюсный) инсулин. Да еще и уколотый непонятно в какой дозе и непонятно по какой методике. На практике это означает, что ужин должен быть ранним, т.е. не позднее чем за 4 часа до отхода ко сну. Почему 4 часа? Ну, это время действия активной части дозы современных ультракоротких инсулинов типа Хумалог, Новорапид и Апидра. Спустя это время можно считать, что ужин скомпенсирован и ультракороткий инсулин отработал.

Рассмотрим вариант проверки оптимальности дозы ночного длинного инсулина человека, который колет его в 22:30, а ложится спать в 23:00, за полчаса умывшись, почистив зубы, поцеловав жену, детей, тещу и т.д.

Он должен:

- поужинать не позднее 18:30
- в 22:30 измерить СК и уколоть привычную для него дозу длинного инсулина. Вплоть до той, которую «врач прописал»
- поцеловав всех (но не на прощание!) лечь спать, заведя будильник на 2:00-2:30
- в это время сделать еще один замер СК - и опять в койку
- сделать замер утром

Эти замеры могут много о чем сказать. Рассмотрим варианты:

1. если замеры СК показали линейный рост СК, то это может говорить о нехватке фонового инсулина;
2. если замер среди ночи показал значительный обвал СК с последующим его ростом к утру, то это говорит об избыточной дозе фонового инсулина;
3. если замер СК показал примерно тот же уровень, что и начальный, но при этом имеет место значительный рост СК к утру, то это может говорить о т.н. «эффекте утренней зари»;
4. ну а если замеры показали стабильность СК, то это говорит об оптимальности дозы базального инсулина.

Все эти варианты, кроме четвертого, должны стать информацией к размышлению и коррекции доз.

Следует учитывать, что абсолютно ровным сахар не может быть и у здорового человека. Уровень СК постоянно колеблется. И система автоматического управления постоянно

реагирует на эти изменения. Вот почему нормой считается уровень 3.3 - 5.5 ммоль/л, а не строго 4 или 5 или т.д. К тому же и сам глюкометр имеет систематическую ошибку, и погрешность в плюс-минус 10% считается хорошей. А на сахаре 5 ммоль/л это плюс-минус 0.5. Поэтому, если я ложусь с сахаром в 5 ммоль/л, среди ночи вижу 4, а утром 6, то я вполне удовлетворен и считаю эти сахара сахарами одного уровня. Я бы удовлетворился и сахарами 15-13-16, если бы они не были такими высокими. Не удовлетворился бы самими сахарами, но удовлетворился бы той дозой длинного инсулина, которую я уколол на ночь. Она продержала мой СК практически ровным. А то, что СК к утру не понизился, это хорошо. Понижать сахар не является задачей длинного инсулина. Только поддержание его постоянства в промежутке между приемами пищи. Тоже самое относится и к дозе дневного длинного инсулина.

Методика подбора оптимальной дозы дневного инсулина

Разобравшись с ночной дозой, пора переходить к дневной. И что важно - тоже на фоне «голода»! Что это значит? А значит это то, что нам придется отказаться от завтрака, как кощунственно это ни звучит. Т.е. утром мы:

- не завтракаем и не колем пищевой инсулин
- колем в свое время свою дозу дневного базального инсулина, измерив перед уколом СК
- измеряем СК через каждые 1-2 часа примерно до обеда. Почему чаще, чем ночью? А потому, что ночью спать надо, а не с глюкометром фанатизмом заниматься. А днем можно и порадеть за свой диабет
- анализируем примерно как в случае с ночью (за исключением «утренней зари»)
- делаем выводы и корректируем дозы

Конечно, все это я говорю схематично. Есть фанаты, которые готовы делать замеры через каждые 15 минут и паниковать, если их СК увеличился (уменьшился) на 0.5 ммоль/литр. Я представил только схему (физическую суть) подбора оптимальной дозы базального (фонового) инсулина.

Но жизнь вносит свои коррективы. К примеру, а как быть с маленькими детьми? Ведь маленькому человечку хочется есть и его нельзя морить голодом, даже непродолжительным. И ему не объяснить необходимость этих операций. Да, это очень сложно. Но тут можно ознакомиться с опытом наших геройских (в полном смысле этого слова) мам из Диа-Клуба:

https://dia-club.ru/forum_ru/viewtopic.php?f=6&t=13765

Надо сказать, что есть разные подходы и к самому понятию оптимальности дозы фонового инсулина. В основном их два. Это:

1. принцип минимально необходимой достаточности;
2. Принцип максимально возможной избыточности.

В первом случае определяется минимально необходимая доза только для поддержания постоянства СК на фоне голода. При этом дневная доза подбирается не в «диванном» варианте, а при реальных нагрузках, характерных для образа жизни человека.

Во втором случае оптимальная доза подбирается исходя из предположения, что она будет выполнять роль какого стабилизирующего фактора и будет частично участвовать в компенсации пищи.

Поклонники того и другого метода приводят свои резоны. Первые считают, что длинный инсулин не должен участвовать ни в чем, кроме решения своих задач. При этом минимальность дозы позволяет снизить возможность гипогликемии при возникновении непредвиденных физических нагрузок. Такой метод больше подходит для людей с активным образом жизни в условиях переменных нагрузок.

Поклонники второго метода видят в небольшой избыточности фона своего рода «киль», обеспечивающий дополнительную стабильность в вопросах компенсации еды, т.к. в этом случае фоновый инсулин будет участвовать в этой компенсации, демпфируя возможные ошибки в подборе дозы болюсного инсулина. При этом они игнорируют возможный риск получения гипогликемии при наличии неожиданной физической нагрузки. Такой метод больше подходит для людей с более спокойным и размеренным образом жизни.

Компенсация углеводов. Компенсационный коэффициент К1

Для начала рассмотрим вкратце, какой же арсенал средств и методик предоставляет нам официальная диабетология в качестве средств и методов компенсации сахарного диабета 1-го типа.

В вопросе определения количества пищи, подлежащей компенсации инсулином, нам предлагают таблицы так называемых «хлебных единиц» (ХЕ). При этом под ХЕ понимается 10-12 г. углеводов. Кто-то подсчитал, что именно столько углеводов содержится в куске хлеба толщиной 1 см. Вот нам и предлагается все углеводы, содержащиеся в продуктах, приводить к этому куску. Трудно? Ничего страшного. Изобрели специальные таблицы, где указано, сколько ХЕ содержится в «средних картофелинах», ложках, кружках, горках, пятаках, штучках и т.д. разных продуктов. Ну что это за точность? Эту «точность» можно оценить на простом примере:

Решил я отведать вкусного, свежего, горячего хлеба. Отломил кусок и давай его приводить к куску хлеба толщиной 1 см. Какого хлеба? Трудно сказать. Рулеткой измерять? Измерял, измерял, и так не и измерил. А вместе с тем, на упаковке этого хлеба написано, что в 100 г. содержится 46.7 г. углеводов. Ну что может быть проще, чем положить этот кусок на весы и взвесить его? Взвесил... Оказалось 300 граммов. Нетрудно посчитать, что в моем куске 140 г. углеводов. А сколько будет этих ХЕ? Ясно, что их будет 14-17.5 (из расчета 10-12 г. в ХЕ). Так сколько? Разница-то в 3.5 ХЕ!!! И сколько же углеводов я должен компенсировать?

Мерилом «точности» такой оценки являются такие понятия как: средняя картофелина, среднее яблоко, столовая ложка, стакан, кучка, штучка, пятак, горка и т.д. Все зависит от глазомера больного и его субъективного понятия «средний». К тому же непонятно, зачем вообще нужны эти ХЕ, если производители пишут характеристики своих продуктов в граммах? Т.е. пишут, сколько граммов углеводов содержится в 100 граммах продукта, и понятия не имеют об этих ХЕ.

В качестве другого примера я мог бы изобретателю этих ХЕ предложить измерить их содержание в столовой ложке спагетти. Если, конечно, ему удастся зачерпнуть спагетти столовой ложкой.

В качестве методики расчета потребной дозы инсулина на эти ХЕ нам говорят, что для компенсации одной ХЕ требуется 1-2 единицы инсулина. Попробовал умножить эти числа на

полученные мной ХЕ и получил, что для компенсации моего куска белого хлеба требуется 14 – 35 единиц инсулина. Ничего себе ... Так сколько же? Или авторам подобных методик все равно, уколоть 14 единиц или уколоть 35? Им, может быть, и все равно, а вот мне – нет. Не все равно и родителям маленьких диабетиков, у которых потребность в компенсации одной ХЕ может быть существенно меньше единицы инсулина. Не все равно и взрослым больным в период ремиссии диабета, именуемой «медовым месяцем». Не все равно и диабетикам со стажем на фоне физических нагрузок и т.д. Правда, авторы методик говорят, что потребность в компенсации одной ХЕ индивидуальна, но не говорят, как эту индивидуальность определить. Одному на этот кусок нужно 15 единиц, другому 20, третьему 25 и т.д. Как эти один, другой, третий определяют, сколько надо именно ему? Если тот, кому надо 15 единиц, уколлет 25, то ему мало не покажется... И наоборот.

А как рассчитывать дозы на так называемые «сложные блюда», содержащие много компонентов в разных соотношениях в соответствии с рецептом? Как их привести к куску хлеба толщиной 1 см? Как определить количество ХЕ в пельменях, голубцах, салатах, и т.д. и т.п.? Они же все разные! Или авторы методик считают, что диабетики 1-го типа должны давиться лишь сиротской овсянкой? Отнюдь. Современная диабетология считает, что диабетик 1-го типа может есть практически все. Но как это «все» привести к ХЕ, а затем к точным потребным дозам инсулина?

Следует сказать, что эти славные ХЕ далеко не везде пользуются такой популярностью, как у нас. К примеру, в США, Англии, Франции и других «отсталых» странах. А между тем диабетики там скомпенсированы не хуже, чем у нас.

Кроме того, авторы методик в один голос говорят, что компенсировать надо только углеводы. Белки и жиры компенсировать не надо. Ну как же не надо, если в предыдущей главе мы подробно говорили об инсулинозависимости белкового и жирового обменов?

Можно говорить о недостатках существующих методик и дальше. Можно приводить ссылки на методические пособия маститых авторов, где все это расписано. Но надо ли? Любой диабетик, хоть немного почитавший книги о компенсации диабета, согласится со мной в том, что это так. Кого-то это и устраивает, но только не меня. Я считаю такие методики инсулинотерапии методиками выживания, но не достижения высоких результатов. Поэтому я пользуюсь своей методикой, к изложению сути которой я и приступаю.

Для начала зададимся вопросом: от чего будет зависеть компенсационная доза? Мы уже задавались этим вопросом и пришли к выводу, что от:

1. количества пищи, лежащей в вашей тарелке;
2. ее характеристик, т.е. количества питательных веществ, влияющих на образование глюкозы крови;
3. особенностей вашего организма (наличия собственного инсулина, переносимости внешних факторов и т.д.).

Чем точнее мы сможем ответить на эти вопросы, тем точнее мы сможем рассчитать потребную дозу инсулина. Причем, рассчитать разными способами (на бумажке, на калькуляторе, в уме, на компьютере и т.д.) Это, по сути, не важно.

Ну а для того, чтобы расчет получился точным, необходима соответствующая точность и исходных данных для расчета. И тут уж никакие ХЕ и «средние картофелины» не помогут.

Давайте рассмотрим алгоритм расчета компенсационной дозы на простом примере:

Итак, мы имеем продукт А со следующими характеристиками (содержанием компонентов пищи): белки-3, жиры-13, углеводы-27 (г на 100г продукта). Эти характеристики определены производителем данного продукта и указаны на упаковках. Обратите внимание: никаких ХЕ производитель не знает и не показывает. Отрезаем произвольный кусок этого продукта и взвешиваем его на бытовых электронных весах. Получаем, к примеру, 210 граммов.

Ну а дальше простая арифметика за какой-то класс средней школы. Берем листок бумаги, карандаш и решаем простую пропорцию: если в 100 г. продукта содержится 27 граммов углеводов, то в 210 - X граммов. Находим этот X:

$$X = 210 \cdot \frac{27}{100} = 56.7$$

Именно столько граммов углеводов я собираюсь съесть. Именно столько граммов углеводов мне надо компенсировать. И мне не надо оценивать кусок этого продукта в каких-то ХЕ, да еще и на глаз. Зачем? Зачем это делать, имея точные электронные бытовые весы, которые не только взвешивают, но и точно тренируют мой глазомер? Эти тренировки тоже нужны и об этом тоже говорилось в первой главе.

Итак, можно уже считать дозу? Да, можно было бы, если бы я знал индивидуальную особенность именно моего диабета. Знал, сколько же надо единиц инсулина на компенсацию какого-то фиксированного количества углеводов. Знал бы какой-то свой индивидуальный компенсационный коэффициент. При этом величина этого фиксированного количества углеводов значения не имеет.

Если я знаю количество единиц инсулина, которое мне требуется для компенсации 1 грамма углеводов (назовем эту величину коэффициентом у1), то моя доза будет равна:

$$\text{Доза} = 56.7 \cdot y_1$$

Если я знаю количество единиц инсулина, которое мне требуется для компенсации 10 граммов углеводов (назовем эту величину коэффициентом у2), то моя доза будет равна:

$$\text{Доза} = \frac{56.7}{10} \cdot y_2$$

Если я знаю количество единиц инсулина, которое мне требуется для компенсации 100 граммов углеводов (назовем эту величину коэффициентом у3), то моя доза будет равна:

$$\text{Доза} = \frac{56.7}{100} \cdot y_3$$

Если я знаю количество единиц инсулина, которое мне требуется для компенсации какой-то условной единицы (хлебной, к примеру), то моя доза будет равна:

$$\text{Доза} = \frac{56.7}{\text{ХЕ}} \cdot y_4$$

где под величиной ХЕ будет пониматься размерность хлебной единицы (количество граммов

углеводов в ней), а величина y_4 – количество инсулина для ее компенсации, и т.д.

Как видите, величина этого фиксированного количества углеводов значения не имеет и может быть любым. Эта величина влияет лишь на внешний вид коэффициентов: $y_1, y_2, y_3, y_4...$

Но существует в диабетологии величина фиксированного количества углеводов, без которой трудно представить себе жизнь диабетиков и их врачей. Это т.н. «хлебная единица», о которой шла речь выше. Это «святое»! Не важно, что полмира этой единицей не пользуются и, тем не менее, живут. Не буду и я кощунствовать над «святым» и тоже привяжу это фиксированное количество углеводов к этой «хлебной единице». Только уж возьму точное количество углеводов, а не эти неопределенные 10-12 граммов, о которых пишут в книгах. Т.е. определюсь в том, что моя ХЕ содержит 10 г. углеводов и не иначе.

Итак, если я буду знать количество инсулина, необходимое для компенсации одной ХЕ в моем организме (индивидуальный компенсационный коэффициент K_1), то моя доза будет составлять:

$$KД = \frac{K}{ХЕ} \cdot K_1$$

– где:

КД- компенсационная доза

К – количество углеводов в тарелке

ХЕ – размерность хлебной единицы

K_1 – индивидуальный компенсационный коэффициент (индивидуальный углеводный компенсационный коэффициент), о котором более подробно речь пойдет ниже.

Итак, мы получили нашу первую простую формулу расчета дозы. Дальше она будет изменяться и усложняться. Но уже сейчас ею можно пользоваться, зная характеристики продуктов, зная свой компенсационный коэффициент K_1 и имея весы.

При этом данная формула одновременно с компенсационной дозой может использоваться и для точного подсчета хлебных единиц в тарелке. Подсчета не по «средним ложкам», штучкам и кучкам, а точного. Ведь в данном случае величина $K/ХЕ$ и есть количество искомым хлебных единиц в тарелке.

Уже сейчас можно пользоваться этой формулой на бумажке, вводить ее электронную таблицу типа Excel и использовать в программах и т.д. Если считать на бумажке, то можно считать прямо по этой формуле. Если процесс счета автоматизировать, то можно вводить некоторые промежуточные вычисления. Те же пропорции, о которых шла речь выше, приведение количества углеводов к ХЕ и т.д.

С учетом этого наша формула будет иметь вид

$$KД = \frac{K \cdot \frac{y}{100}}{ХЕ} \cdot K_1$$

– (3.1) где:

y - количество углеводов в 100 г. (характеристики продукта)

K_1 - компенсационный коэффициент

K- количество данного продукта в граммах (результат взвешивания на весах)

ХЕ - размерность ХЕ (в нашем случае – 10 г. углеводов)

Тут работает простая арифметика с простейшими пропорциями типа:

Если в 100 граммах продукта содержится У углеводов, то в К граммах продукта - Х углеводов. Соответственно:

$$X = K \cdot \frac{Y}{100 \text{ г.}}$$

Затем полученное количество углеводов в тарелке делим на размерность ХЕ, чтобы узнать количество ХЕ в тарелке, и полученную величину умножаем на К1, чтобы узнать потребное количество единиц инсулина.

Но подождите пока, уважаемый читатель! Не спешите. Мы еще эту формулу будем совершенствовать, добиваясь максимальной точности. Мы еще будем не просто количественно комплектовать наши бригады, но и оперативно изменять их состав, выводя нужное количество рабочих именно в нужное время, оптимизировать инсулиновый профиль, сочетать преимущества разных типов инсулинов. Мы еще внимательно присмотримся не только к углеводам как к единственному компоненту пищи, влияющему на сахар крови. Посмотрим более пристально и на сами углеводы, оценим разные продукты с точки зрения их ГИ.

А сейчас давайте подробнее поговорим о **компенсационном коэффициенте К1** как основе приведенной формулы.

Для начала дадим определение этому коэффициенту.



Компенсационный коэффициент К1 - это количество инсулина, необходимое для компенсации какого-то фиксированного количества углеводов



Совершенно очевидно, что этот коэффициент индивидуален и отражает именно индивидуальную инсулинопотребность каждого диабетика.

Из приведенного выше вы уже поняли, что самым сложным во всем этом расчете является определение индивидуальных особенностей организма. Действительно, определение количества ХЕ, содержащегося в определенном количестве определенного продукта хотя и нудно, но арифметически просто. Решай себе пропорции, умножай, дели, складывай, и рано или поздно результат получишь. Но как определить то точное количество единиц инсулина, которое необходимо для компенсации одной ХЕ? Как найти именно ту нужную и твою цифру, лежащую в интервале 1-2? Как ее определить? Только экспериментальным путем.

К примеру так:

Встаю утром и измеряю сахар. Не важно, сколько он будет: 5, 7, 10! Съедаю строго определенное количество пищи с известными характеристиками содержания углеводов. А теперь стоп! Какой пищи? Она ведь разная и с разным содержанием углеводов, белков и

жиров. В идеале нам нужна пища, в которой углеводов по максимуму, а белков и жиров - по минимуму. Ведь мы собрались анализировать компенсацию именно углеводов в нашем организме, и белки с жирами будут только путаться под ногами.

И такая пища (такой продукт) есть! Это обычный столовый сахар, 100% углеводов с довольно щадящим гликемическим индексом (поговорим о нем позже) в районе 62. Вот с ним-то мы и будем экспериментировать.

Растворяем какое-то количество сахара в воде. Ну пусть 50 г. Теперь нам остается подобрать дозу инсулина, которая правильно скомпенсирует это количество сахарного раствора. Что значит правильно? Правильно - это так, чтобы после окончания активной части уколотого короткого инсулина мой СК вернулся бы к тому уровню, который был бы до того, как я начал пить раствор. В свою очередь, длительность этой активной части дозы зависит от марки уколотого инсулина. В среднем это 3.5-4 часа.

Предположим, что, прикинув на глаз, я уколол 7 единиц хумалога при исходном СК=10 ммоль/л и через 4 часа получил СК=5 ммоль/л. Хорошо это или плохо? С точки зрения формальной логики, это хорошо, поскольку СК=5 ммоль/л лучше, чем СК=10 ммоль/л. Но с точки зрения правильности и адекватности дозы это плохо. Такой результат говорит о том, что доза была велика и компенсация моего раствора прошла с явным перебором. На примере кочегарки это означает, что бригада рабочих, оприходовав привезенные дрова, начала оприходовать и те дрова, которые лежат около печек. Результат эксперимента с точки зрения определения К1 оказался неудачным и его надо повторить.

На этот раз, испугавшись предыдущего обвала сахара, я на это количество раствора колю только 3 единицы хумалога и получаю СК=11 ммоль/л. Что это значит? Это значит, что мой раствор скомпенсировался не до конца из-за нехватки инсулина. Это значит, что доза в 3 единицы оказалась малой. Опять неудача, требующая повторения эксперимента.

И, наконец, с третьего (4-го, 5-го и т.д.) раза я подобрал нужную дозу для компенсации этого количества сахара и она оказалась равной, к примеру, 5 единицам хумалога. Начал проверку с исходным СК=5 ммоль/л, к примеру, и получил конечный СК=5 ммоль/л. Т.е. получил идеальную компенсацию 50-ти граммов столового сахара.

Ну а теперь простая арифметика вперемежку с логикой. Если на $50 : 10 = 5$ ХЕ моего раствора мне понадобилось 5 единиц инсулина, то на одну ХЕ мне надо $5 : 5 = 1$ единица. Это и есть мой компенсационный коэффициент К1. Компенсационный коэффициент для расчета компенсационной дозы на углеводы по [формуле 3.1](#). Если будут какие-то другие количества сахара и доз, то простыми арифметическими пропорциями можно рассчитать искомый коэффициент.

Ну к примеру, такое равенство исходного и конечного СК получилось при дозе не в 5 единиц, а при 7 единицах. Т.е., на 5 ХЕ раствора мне понадобилось 7 единиц. Тогда на одну ХЕ мне понадобится $7 : 5 = 1.4$ единицы. И это будет мой коэффициент. Коэффициент, отражающий инсулинопотребность моего организма в плане компенсации углеводов.

Зная его, я уже могу пользоваться приведенной выше формулой и считать свои дозы. Ну давайте рассчитаем дозу, к примеру, на какое-то количество спагетти с кетчупом. Что мы знаем? Мы знаем характеристики спагетти и характеристики кетчупа. В 100 г. спагетти, к примеру, содержится 23 г. углеводов, а в 100 г. кетчупа - 17 г. углеводов. Мы знаем и наш К1. Пусть, к примеру он равен $K1=1.12$. Теперь нам надо знать, сколько мы хотим съесть того и другого, причем в граммах. Ну это просто. На электронные весы ставится тарелка и в нее

накладывается любое количество спагетти, соразмерное аппетиту, и поливается желаемым количеством кетчупа. Ну пусть сегодня я решил позавтракать 325 граммами спагетти, политыми 87 граммами кетчупа.

Ну а дальше читатель может потренироваться в расчетах и, имея все необходимые данные, по приведенной выше формуле подсчитать необходимую ему дозу инсулина. Думаю, что для этих расчетов ему понадобится минут 5-10. Долго? Конечно. Нудно? Конечно. Быстро надоест? Не сомневаюсь. Но зато будет точно.

Забегая вперед, могу сказать, что мне для этих расчетов понадобится секунды 2-3 и не более. Причем, мне даже не надо будет помнить характеристики этих спагетти и кетчупа. И уж тем более не надо будет знать, сколько ХЕ лежит в моей тарелке. Как я это буду делать? Наберитесь терпения, уважаемый читатель. Об этом пойдет речь ниже.

Несколько слов о выборе продукта, на котором производится проверка коэффициента К1. В прошлой редакции «размышлений» я брал в качестве такого продукта вареную гречку, а сейчас предлагаю столовый сахар. Почему? Просто во времена прошлых «размышлений» диабетик, просто так сующий в рот сахар (пусть даже и из благих целей) выглядел несколько странновато, поскольку в те времена это был экстрим. Кроме того, в те времена само понятие ГИ и его учет были чем-то вроде излишнего сумасбродства. Кстати, самая первая версия [Диабет2000](#) вообще не учитывала ГИ в своих расчетах и лишь немного спустя этот параметр был введен в расчет для программной оптимизации инсулинового профиля. А потом оказалось, что «не так страшен черт, как его малюют», и ГИ столового сахара не такой уж и большой. Но зато это 100 процентный углевод без всяких дополнительных «примесей» путающихся под ногами. Кроме того, в те давние времена я определял свой К1 на Хумулине Р (Регуляре). И в этом случае довольно низкий ГИ вареной гречки (около 40) особой роли не играл. Но времена изменились и сейчас основными инсулинами являются ультракороткие инсулины (Хумалог, Новорапид, Апидра и т.д.). И вполне естественно, что для определения К1 на этих инсулинах требуется что-то побыстрее. Ну а из 100-процентных углеводов мы имеем только три: глюкозу, фруктозу и сахарозу. Первая слишком быстра (ГИ=100). Вторая слишком медленная (ГИ=22). Ну а сахароза (столовый сахар) – в самый раз. Одни углеводы и те «средненькие».

А пока вернемся к коэффициенту К1.

Дело в том, что величина К1 не является постоянной в течение дня. Она может быть разной на завтрак, на обед и на ужин. С чем это связано?

Во-первых, это связано с тем, что утром, как правило, наблюдается большая гормональная активность организма. Это естественно, поскольку организм «готовится» к новому трудовому дню, полному забот и свершений. И повышение этой активности идет во многом за счет повышения активности контринсулярных гормонов. Т.е. повышения активности контринсулярного плеча системы автоматического управления. А это, для поддержания баланса САУ, должно сопровождаться и увеличением активности инсулярного плеча. Проще говоря, по утрам, как правило, повышается потребность в инсулине. И это должно учитываться в нашем ручном режиме управления. Т.е. величина К1 на завтрак, как правило, выше, чем в обед и в ужин.

Во-вторых, работа короткого (компенсационного, болюсного) инсулина происходит на фоне длинного (фоновое, базального) инсулина. И этот факт должен учитываться. Причем учитываться в зависимости от марки длинного инсулина. Если это инсулины типа Хумулина N или Протафана, то эти инсулины имеют достаточно выраженный пик своего действия,

приходящийся на середину дня. Следовательно, как раз в обед надо принять во внимание этот пик, а это, в свою очередь, приводит к уменьшению величины К1 в обед. Это естественно, поскольку волей-неволей, но этот пик длинного инсулина участвует в компенсации обеда.



Исходя из сказанного, надо определять свои компенсационные коэффициенты для завтрака, обеда и ужина.

В-третьих, на величину компенсационных коэффициентов оказывают влияние и внешние факторы. Такие, как физические и эмоциональные нагрузки. И их тоже надо учитывать в компенсационных коэффициентах путем оперативной их коррекции. К сожалению, эти факторы не подлежат какому-либо точному расчету и учет их влияния приходит с опытом. Но уже учет первых двух факторов позволяет существенно повысить качество компенсации диабета. Более того, скомпенсированный диабет отличается от своего декомпенсированного собрата как день и ночь. И этот диабет уже менее критичен, в том числе и менее чувствителен к внешним факторам. Т.е. более стабилен и прогнозируем.

Гликемический индекс продуктов и его роль

Понятие Гликемического Индекса было впервые введено в 1981 году доктором Дэвидом Дженкинсом, профессором университета в Торонто, чтобы определить, какое питание наиболее благоприятно для людей, болеющих диабетом. В то время диета для людей с диабетом была основана на системе углеводного расчета и порций, которая была очень сложна и не всегда логична. Расчет углеводов предполагал, что все продукты, содержащие сахар, оказывают одинаковое действие на уровень сахара в крови, несмотря на то, что предыдущие исследования уже доказали, что это неправильно. Дженкинс был одним из первых ученых, который усомнился в этом предположении и стал исследовать, как реальная еда ведет себя в организмах реальных людей. Дженкинс и его коллеги тестировали огромное количество распространенных продуктов. Некоторые результаты были удивительными. Например, мороженое, несмотря на его высокое содержание сахара, имело гораздо меньшее влияние на уровень сахара в крови, чем обычный хлеб. В течение 15 лет медики-исследователи и ученые по всему миру тестировали влияние продуктов питания на уровень сахара в крови и разработали новое понятие классификации углеводов, основанное на гликемическом индексе.

Углеводосодержащие продукты, которые расщепляются быстро во время пищеварения, имеют самый высокий ГИ. В результате СК поднимается быстро и высоко. Соответственно, углеводы, которые расщепляются медленно, выделяя глюкозу (сахар) медленно в кровь, имеют низкий ГИ. Хороший пример - басня про кролика и черепаху. Кролик, так же как и продукты с высоким ГИ, скачет с огромной скоростью, но скоро выбивается из сил и уступает черепахе, которая ползет медленно, но неуклонно.

Для большинства людей в большинстве случаев пища с низким ГИ имеет преимущество, кроме атлетов, которым может быть полезна пища с высоким ГИ во время и после соревнований. Чем выше ГИ, тем выше будет уровень сахара в крови после приема пищи. Медленное переваривание пищи и постепенный подъем и спад сахара в крови при низком ГИ помогает людям с диабетом контролировать сахар. Этот эффект может также помочь здоровым людям похудеть и предотвратить спазмы в желудке от голода. Пища с низким ГИ, съеденная за 2

часа до соревнования, может помочь атлетам выиграть, снабжая мышцы медленно выделяющейся энергией. А после состязаний пища с высоким GI помогает восстановить силы быстро для следующего состязания. И это не преувеличение. Это не предварительные исследования. Эти результаты подтверждены многими исследованиями, опубликованными в престижных научных журналах учеными со всего мира.

Как ученые определяли GI? Пища, содержащая 50 г. углеводов, давалась добровольцу. Например, 200 г. спагетти. В течение последующих двух-трех часов каждые 15 минут в течение первого часа и затем каждые полчаса берется кровь на анализ. Результаты заносятся в компьютер. Компьютер составляет график, и с помощью его вычислений определяется участок под графиком. Этот график сравнивается с графиком после принятия 50 г. порошка чистой глюкозы. Продукт тестируется в разные дни и время, и рассчитывается среднее значение. Это сделано для того, чтобы исключить отклонение сахара изо дня в день. Средний Гликемический Индекс, полученный у 8-10 человек, и есть GI. Тех, кто хочет подробнее узнать о GI, отсылаю к первоисточнику, имеющемуся в перечне использованной литературы.

Подход к учету GI может быть реализован в двух вариантах:

1. по скорости усвоения углеводов;
2. по количеству усвояемых углеводов.

В первом случае за основу берется то, что все углеводы количественно одинаково влияют на СК, но скорость этого влияния может быть разная. Возьмем для примера два 100% углевода – глюкозу и фруктозу. В одном и том же количестве этих продуктов содержится одинаковое количество углеводов, оба эти продукта дадут одинаковое количество сахара в крови. Но оба этих продукта будут давать СК по-разному, поскольку GI фруктозы почти в пять раз меньше, чем глюкозы. И эта разница приведет к разному процессу роста сахара. В случае с глюкозой это будет резкий стремительный подъем с большим пиком сахара. В случае с фруктозой это будет плавный подъем. Да, количество сахара в крови будет одинаково, но динамика роста разная. Это, в свою очередь, должно соответствовать и инсулиновому профилю. Инсулиновый профиль должен соответствовать динамике роста СК. А это зависит и от марок применяемых инсулинов, и от интервала времени между уколом и началом приема пищи. При таком подходе **GI является величиной, характеризующей количество быстроусвояемых углеводов в общем их количестве.**

Во втором случае за основу берется то, что не все углеводы влияют на СК, а лишь их часть. На примере глюкозы и фруктозы это означает, что количество сахара в крови от приема фруктозы будет почти в пять раз меньше, чем от такого же количества глюкозы. Соответственно и компенсационная доза при прочих равных условиях будет в пять раз меньше. При этом **GI играет роль количественного коэффициента, влияющего на количество углеводов, подлежащих учету при компенсации.**

Я не знаю, какой из этих подходов более верный с точки зрения диабетологии, но с точки зрения логики оба из них имеют право на существование. Оба они реализованы в программе, о которой пойдет речь ниже. Выбор того или иного способа находится в компетенции пользователя. Лично я предпочитаю вариант «по скорости».

Реализация первого метода основана на распределении всех углеводов на быстрые и медленные в соответствии с GI. Другими словами, GI это процент содержания быстрых углеводов в их общем количестве. Это позволяет программно распределить общую компенсационную дозу на две составляющие: быстрая доза и медленная доза. Быстрая доза - это доза ультракороткого инсулина (Хумалог, Новорапид), необходимая для компенсации

быстроусвояемых углеводов. Медленная доза - это доза простых инсулинов (Актрапид, Хумулин Р) для компенсации медленных углеводов. Т.е. это приводит к возможности комплексного использования разных по своему действию инсулинов и программного формирования инсулинового профиля. Расчет компенсационной дозы производится по формуле, указанной ниже.

Реализация второго метода основана на учете лишь того количества углеводов, которые влияют на СК. Другими словами, ГИ это процент углеводов, реально влияющих на СК, от общего количества углеводов в порции пищи. И лишь для них рассчитывается компенсационная доза. Оставшиеся углеводы во внимание не берутся.

В зависимости от выбранного варианта использования ГИ [формула 3.1](#) для расчета компенсационной дозы для углеводов примет вид:

Для варианта учета по скорости формула 3.2

$$КД = К \cdot \frac{У}{ХЕ} \cdot \frac{ГИ}{100} \cdot К_1 + К \cdot \frac{У}{ХЕ} \cdot \frac{(100 - ГИ)}{100} \cdot К_2$$

Здесь тоже просто и по аналогии с выше рассмотренными пропорциями, только здесь подключается ГИ. А поскольку ГИ выражен в процентах, то для вычисления требуется его привести в надлежащий вид, быстрая часть - ГИ/100 и медленная часть (100-ГИ)/100.

Первое слагаемое дает компенсационную дозу для быстрых углеводов, а второе - для медленных.

Для варианта учета по количеству формула 3.3

$$КД = К \cdot \frac{У}{ХЕ} \cdot \frac{ГИ}{100} \cdot К_1$$

Т.е. рассчитывается доза только для быстрых углеводов, а медленные игнорируются и из расчета исключаются.

Давайте разберем разницу между этими двумя подходами на конкретном примере продуктов с одинаковым количеством углеводов, но с разным ГИ. Для примера возьмем по 100 г. глюкозы и фруктозы и зададимся каким-нибудь коэффициентом К1. Ну, к примеру, К1=1.5. Зададимся величиной ХЕ=10 граммов углеводов.

Для 100 граммов глюкозы в обоих случаях КД будет одинакова и равна 15 единицы инсулина. Почему? Потому, что ГИ глюкозы равен 100, а это означает, что все содержащиеся в ней углеводы быстрые.

А вот для фруктозы мы будем иметь разные КД. В случае учета ГИ по скорости она будет равна также 15 единицам, но будет разбита на две дозы: 3.3 и 11.7 единицы инсулина соответственно. Первая доза, назовем ее «быстрой», будет предназначена для компенсации быстрых углеводов в соответствии с ГИ фруктозы 22, а вторая часть, назовем ее «медленной»,

- для медленных углеводов. Соответственно, пропорции тех и других углеводов в фруктозе равны 22% и 78% соответственно.

При варианте учета ГИ по количеству общая КД будет равна 3.3 единицам инсулина и предназначена для компенсации только быстрых углеводов. Медленные углеводы игнорируются.

Гликемическая нагрузка

Гликемическая нагрузка – относительно новый способ оценки воздействия потребления углеводов. При ГН принимается в расчет не только ГИ углеводов, но и их количество. Проще говоря, ГН показывает, сколько быстрых углеводов лежит в вашей тарелке, и позволяет качественно оценить насколько высоко поднимется СК после того, как вы эту тарелку опорожните, от той или иной пищи. Соответственно, ГН зависит как от ГИ пищи, т.е. от процентного содержания быстрых углеводов, так и от самого количества этих быстрых углеводов в данной порции.

Рассмотрим это на примере уже известных нам глюкозы и фруктозы. Как известно, и то и другое представляет собой 100% углеводы. Т.е. общее количество углеводов в равном количестве этих продуктов будет одинаково. Но вместе с тем у них разные ГИ (100 и 22 соответственно). Это значит, что количество быстрых углеводов в одинаковом количестве продуктов будет разное. К примеру, если взять 200 г. глюкозы и 200 г. фруктозы, то в первом случае мы будем иметь 200 г. быстрых углеводов, а во втором случае только $200 * 22 / 100 = 44$ грамма. Т.е. при одинаковом количестве того и другого продукта ГН глюкозы будет почти в 5 раз выше. В общем случае:

$$ГН = N \cdot \frac{ГИ}{100} \quad \text{— где:}$$

N - общее количество углеводов в порции продукта;

ГИ - гликемический индекс продукта;

Т.е. ГН - это количество быстрых углеводов, лежащих в вашей тарелке. Именно они создают основную гликемическую нагрузку на Ваш организм. Именно ее советуют остерегаться диабетикам. Именно им не советуют есть продукты с высоким ГИ и много.

Глядя на эту формулу, нельзя не отметить ее сходство с формулой расчета быстрой дозы в

формуле 3.2. Ведь по сути $\frac{У}{100} \cdot \frac{ГИ}{100} \cdot \frac{К}{ХЕ}$ и есть количество быстрых углеводов в порции, которую мы хотим съесть и на которую рассчитываем.

Напрямую, как отображаемую величину, мы ГН не рассчитываем, поскольку в конечном итоге она нас не интересует в виде какого-то числа. Но, в принципе, мы можем ее учесть по величине быстрой дозы. Т.е., если БД велика сама по себе и преобладает над МД, то это значит то, что мы хотим съесть еду, дающую большую гликемическую нагрузку. Такая информация может пригодиться для составления меню с точки зрения здорового питания диабетика. Особенно при СД2 в пока еще инсулинонезависимой стадии.

Компенсация белков и жиров. Компенсационный коэффициент K2

Как было сказано в предыдущей главе, белковый и жировой обмен инсулинозависимы, т.е. протекают в присутствии инсулина. Здесь даже не идет речь о том, насколько белки и жиры повышают СК. Речь надо вести и о том, нужна ли инсулиновая компенсация этих двух видов обмена? Согласно выводам, прозвучавшим в предыдущей главе, нужна. Вопрос лишь в том, как же их учитывать? Как определять (рассчитывать) на белки и жиры необходимую компенсационную дозу?

Совершенно ясно, что компенсационный коэффициент K1 здесь не подходит по своей природе. В белках и жирах нет углеводов, по которым можно что-то рассчитать. Углеводы (глюкоза) получаются в процессе биохимических реакций уже внутри организма. Совершенно ясно, что здесь не подойдут и XE, как углеводная единица. Можно, конечно, какую-то часть съеденных белков и жиров искусственно приравнять к какому-то количеству углеводов и считать их по K1 и XE. Но проблема в том, что нет однозначности в вопросе определения этой части. Здесь нет единства мнений и у специалистов. Кто-то считает, что учитывать белки не надо. Кто-то считает, что 50 граммов белков по своему сахароповышающему эффекту равны 2-м граммам углеводов, Кто-то считает, что 100 г. белков можно приравнять к одной XE. Кто-то считает, что 50% поступивших в организм белков превращаются в углеводы. И т.д. и т.п.

Но как «ни крути», в любом случае влияние белков на СК будет намного ниже, чем влияние углеводов. Но будет! Следовательно, компенсационная доза инсулина на белки намного ниже, чем на углеводы. Но «ниже» - не значит, что ее не надо, раз уж речь идет о точной инсулинотерапии. А что может стать мерилем этой компенсации белков? Разумеется, отсутствие роста СК, которые они вызывают. Компенсация этого повышения. Почему? Потому, что компенсация этого роста СК от принятых белков будет говорить о том, что глюконеогенез из белков находится под инсулиновым контролем. Это будет и означать то, что аминокислоты усваиваются нормально. Что нет «лишних» аминокислот, включающихся в глюконеогенез. Другими словами, по уровню сахароповышающего эффекта пищевых белков можно подобрать потребную компенсационную дозу и соответствующий (белковый) компенсационный коэффициент.

Если с белками худо-бедно ясно, то с жирами вообще непонятно. Как в цифрах определить инсулинозависимость жирового обмена? Не найдя нигде конкретных цифр, я приступил к экспериментам с пищей, богатой белками и жирами, но не содержащей углеводов. Мясо, к примеру. При этом я получал нужные компенсационные дозы и пытался вывести компенсационные коэффициенты по аналогии с K1. Но эти коэффициенты по своей величине были маленькими и неудобными. Тогда я привязался к калорийности белков и жиров и вывел компенсационный коэффициент K2 как количество инсулина, необходимое для компенсации 100 килокалорий белков и жиров. Правильно это? Точно ли это? Строго говоря, нет. Ведь я объединил одним признаком (калорийность) вещества с разной калорийности 1-го грамма. Но допустима ли такая некоторая неточность? Думаю, что да. Ну хотя бы потому, что инсулинозависимость белкового и жирового обмена неизмеримо меньше, чем углеводного и ошибка в компенсационной дозе, измеряемая несколькими знаками после запятой, вполне допустима. Я ведь не намеревался абсолютно точно имитировать работу исправной САУ.

Более того, в процессе экспериментов определилась и эмпирическая зависимость между K1 и K2, которая нашла подтверждение и у других людей, проводивших подобные эксперименты – $K2=K1-1$. При этом, в случае, если $K1<1$, то коэффициентом K2 можно пренебречь, считая его

равным нулю. Почему? Потому, что сама величина $K1 < 1$ говорит о наличии остаточной секреции инсулина, способной компенсировать белковый и жировой обмен при наличии достаточной и точной компенсационной дозы инсулина на углеводы.

Вместе с тем следует отметить, что формула $K2 = K1 - 1$ не является догмой или истиной в последней инстанции. Как, впрочем, и все в диабете. Есть немало людей, которые даже при $K1 < 1$ добавляют $K2$ в свои расчеты, а есть те, кто и при $K1$ значительно больше единицы пренебрегают компенсацией белков и жиров, т.е. не учитывают $K2$. Кто-то компенсацию белков и жиров отдает на откуп базальному инсулину.

Да и сам расчет $K2$ не ограничивается лишь этой формулой. Тем более, что продвинутые программы, о которых пойдет речь ниже, позволяют выбрать вариант по своему индивидуальному вкусу, проверенному практикой. Кто-то назначает коэффициенту $K2$ фиксированное значение, не зависящее от изменения коэффициента $K1$. Кто-то связывает эти коэффициенты каким-то процентным соотношением. Кто-то в индивидуальном порядке меняет график (профиль) изменения $K2$ по времени. И т.д. Все это позволяют делать наши программы, олицетворяя этим гибкость и индивидуальность подхода к расчету компенсационных доз.

Применение коэффициента $K2$ позволило рассчитывать компенсационную дозу на белки и жиры, входящие в состав пищи.

$$\text{Для белков: } \text{Доза} = K \cdot \frac{B}{100} \cdot \frac{4.1}{100} \cdot K2$$

$$\text{Для жиров: } \text{Доза} = K \cdot \frac{Ж}{100} \cdot \frac{9.3}{100} \cdot K2$$

Где:

Б, Ж – количество белков и жиров в граммах в 100 граммах продукта.

4.1 и **9.3** – калорийность одного грамма белков и жиров соответственно.

K2 – компенсационный коэффициент как количество инсулина, необходимое для компенсации 100 ккал белков и жиров.

Подставляя полученные компоненты в ранее полученную формулу для углеводов, получаем общую формулу расчета компенсационной дозы инсулина:

Формула 3.4

$$KD = K_{\text{угл}} \cdot \frac{Y}{100} \cdot \frac{ГИ}{100} \cdot K1 + K_{\text{угл}} \cdot \frac{Y \cdot (100 - ГИ)}{100 \cdot 100} \cdot K1 + K_{\text{белков}} \cdot \frac{B}{100} \cdot \frac{4.1}{100} \cdot K2 + K_{\text{жиров}} \cdot \frac{Ж}{100} \cdot \frac{9.3}{100} \cdot K2$$

где:

Б, Ж, Y – количество белков, жиров и углеводов в 100 г. (характеристики продукта).

K1 и **K2** – компенсационные коэффициенты.

ГИ – гликемический индекс.

К – количество данного продукта в граммах.

ХЕ – количество углеводов в одной ХЕ (размерность ХЕ).

Анализ формулы расчета компенсационной дозы

Первое, что приходит на ум, глядя на эту формулу, это то, что по ней никто никогда считать вручную не будет. Ну можно «побаловаться» разок-другой, но не более того. Если считать по ней постоянно и вручную, то аппетит быстро пропадет. Но при современных средствах вычислительной техники вполне можно сделать так, что и считать вообще ничего не придется. Все это можно доверить компьютеру, который сделает это быстро и точно. Но компьютер сам по себе - это круглый идиот, имеющий феноменальные вычислительные способности. Для того, чтобы он считал, ему надо составить программу. Но и это не проблема при современном развитии языков программирования высокого уровня. Об этом пойдет речь ниже.

Второе, что бросается в глаза, это то, что она состоит из 4-х доз, каждая из которых выполняет свою функцию:

- **первая доза** - это доза для компенсации быстрых углеводов, содержащихся в продукте. Ее можно назвать «быстрой углеводной дозой»
- **вторая доза** - это доза для компенсации медленных углеводов, содержащихся в продукте. Ее можно назвать «медленной углеводной дозой»
- **третья доза** - это доза для компенсации белков
- **четвертая доза** - это доза для компенсации жиров

Третья и четвертая доза также являются «медленными», поскольку влияние белков и жиров медленное само по себе.

Исходя из этого формулу (3.4) можно представить в таком виде:

Формула 3.5

$$КД = БД + МД$$

Наличие в компенсационной дозе доз для компенсации быстрых и медленных составляющих пищи вызывает необходимость поговорить об инсулинах, их характеристиках и их профилях. Ведь из формулы (3.5) отчетливо видно, что в вопросах точной компенсации важен не только фактор количественной точности расчета дозы, но и схема введения инсулина.

Что же нужно для практического расчета по данной формуле? Для этого надо всего лишь:

- иметь бытовые весы для взвешивания съедаемых продуктов;
- знать свои компенсационные коэффициенты;
- знать характеристики съедаемых продуктов;
- задаться каким-то количеством содержания углеводов в одной ХЕ.

Цена единицы инсулина (ЦЕИ)

Каждый инсулинозависимый диабетик сталкивается с ситуацией, при которой он вынужден с помощью инсулина понижать образовавшийся по каким-то причинам высокий СК, приводя его к желаемым значениям. Рассмотрим этот случай и необходимую величину этой дозы на понижения сахара (ДПС).

Как мы уже рассматривали выше, у поступившей в кровь глюкозы есть два пути:

1. утилизироваться в клетках инсулинонезависимых тканей (головной мозг и эритроциты крови);
2. депонироваться в клетках инсулинозависимых тканей, т.е. отложиться в запасы.

Высокий СК говорит о том, что эти два процесса не доведены до конца, глюкоза не утилизирована и недепонирована и свободно «гуляет» по крови.

Предположим, что человек съел одну ХЕ с содержанием 10 г. углеводов в ХЕ и все эти 10 грамм превратились в глюкозу (СК). Головной мозг потребляет в час примерно 6 г. глюкозы (см. [Главу 2](#)). Эритроциты - примерно на 30% меньше, что составляет примерно 2.4 г. глюкозы. И в данном случае они будут потреблять именно поступившую глюкозу, которая находится в крови. В период усвоения пищи никакая другая глюкоза в кровь не поступает. Следовательно, из введенных 10 г. через час останется лишь $10 - 8.4 = 1.6$ грамма глюкозы. Вот ее-то и надо утилизировать, поскольку через час именно она будет определять концентрацию в крови. Отсюда следует, что уже через час количество глюкозы, подлежащей депонированию, будет составлять $10 - 8 = 2$ грамма. Вот этот остаток, собственно, и будет определять наше повышение СК через час после употребления этих 10 граммов углеводов. И если у человека нет секреции собственного инсулина и он не ввел экзогенный инсулин, то через час повышение концентрации СК будет определяться именно этим остатком. Но это справедливо, если человек съел всего одну ХЕ. Если он съест 10 ХЕ (100 г. углеводов), то через час количеством глюкозы, определяющей концентрацию СК, будет величина $100 - 8.4 = 91.6$ г. глюкозы. Просто мозг и эритроциты не способны за час утилизировать всю глюкозу и подавляющая ее масса подлежит депонированию. Но мы сейчас говорим только об одной ХЕ.

Из этого следует, что количество глюкозы, определяющее подъем СК только от одной съеденной ХЕ, через час будет равно:

$$Г_{хе} = ХЕ - 8.4 \quad \text{— где:}$$

ХЕ - размерность хлебной единицы (принятое пользователем содержание углеводов в одной ХЕ).

Добавка к концентрации (повышение концентрации СК) будет равна:

$$Д_{кг} = \frac{Г_{хе}}{Кк} \quad \text{— где:}$$

Кк - количество крови в человеке.

Считается, что количество циркулирующей крови зависит от массы человека и равно 7% его массы (веса), из этого значит, что:

$$Дкг = \frac{Гхе}{0.07 \cdot P} \quad - \text{ где:}$$

P - масса тела человека.

Отсюда конечная концентрация глюкозы крови будет равна:

$$ККг = НКг + \frac{Гхе}{0.07 \cdot P} = НКг + \frac{Гхе}{Кк} = НКг + Дкг$$

ККг - конечная концентрация глюкозы в крови после одной ХЕ

Кк - количество крови (л) = 0.07 x P (кг)

Гхе - количество глюкозы, подлежащей депонированию съедания одной ХЕ

Дкг - добавка к концентрации глюкозы после съедания одной ХЕ (увеличение СК от одной ХЕ)

Но поскольку K_1 - это нормированная величина, отражающая количество экзогенного инсулина, необходимое для компенсации этой самой $Дкг$, то величина «цены единицы инсулина» (ЦЕИ) будет равна:

$$ЦЕИ = \frac{Дкг}{K_1}$$

Такой принцип заложен в расчете ЦЕИ в программах, о которых пойдет речь ниже. Для иллюстрации несколько примеров.

У человека весом 75 кг и $K_1=1$ ЦЕИ будет равна 2.8 ммоль/л. Это значит, что одна единица дополнительно введенной ДПС должна понизить СК на 2.8 ммоль/л/

У другого человека аналогичного веса, но имеющего $K_1=1.8$, ЦЕИ равна 1.5 ммоль/л. Это значит, что одна единица дополнительно введенной ДПС должна понизить СК на 1.5 ммоль/л.

Как видите, есть существенная разница между этими двумя людьми одинакового веса, но имеющие разный K_1 . Эта разница естественная. Ведь высокий K_1 уже сам по себе говорит о большой потребности в компенсации углеводов, а следовательно, о низкой ЦЕИ. Физический смысл понятен. Чем выше у человека коэффициент K_1 , тем менее эффективно действует в его организме инсулин и тем больше нужна доза на понижение СК (ДПС).

Теперь для сравнения возьмем двух человек, имеющих одинаковый $K_1=1$, но имеющих разный вес (75 кг и 30 кг).

Для первого ЦЕИ равна 2.8 ммоль/л, а для второго - 6.9 ммоль/л. Именно это и иллюстрирует высокую ЦЕИ у детей, у которых всего одна дополнительная единица инсулина может сильно обвалить СК. Именно это иллюстрирует необходимость особо точного расчета компенсационных доз инсулина у детей. Вот почему дети с их малыми K_1 так чувствительны к дозам инсулина, почему их инсулинотерапия требует особой точности и особого трудолюбия.

Но эту ЦЕИ можно определять и экспериментально, путем ввода единицы инсулина и анализа ее сахаропонижающего воздействия по глюкометру.

Как бы ни определять эту «цену единицы инсулина» (теоретически или экспериментально), но ее надо знать. Иначе колоть понижающие дозы инсулина просто опасно. Опасно

руководствоваться и рекомендациями, которые даются в некоторых книгах по диабету. К примеру, такими:

- «Если уровень сахара в крови перед едой был уже высоким, необходимо увеличить дозу короткого инсулина на:
 - 2 ед – при сахаре 11-12 ммоль/л;
 - 4 ед – при сахаре 13-15 ммоль/л;
 - 6 ед – при сахаре 16-18 ммоль/л;
 - 12 ед – при сахаре больше 18 ммоль/л»

Представляю, что было бы с человеком, если его ЦЕИ=2.3 ммоль/л, и он при СК=18 ммоль/л добавил бы к КД 12 единиц инсулина... Кроме того, при такой добавке сработала бы «схема защиты», которую мы рассматривали в предыдущих главах, и после неизбежного обвала СК последовала бы постгипогликемическая гипергликемия. Разумеется, у тех, у кого эта «схема защиты» еще работает...

Характеристики инсулинов. Оптимизация инсулинового профиля. Теория танцплощадки

Многочисленные препараты инсулина различаются по длительности действия, степени очистки, источнику получения, концентрации, величине pH.

Я не задаюсь целью рассматривать технологию производства инсулинов, структуру их молекул и т.д. С точки зрения инсулинотерапии нас в первую очередь интересует их характеристики, к которым относятся их:

- начало действия;
- время пика действия;
- время действия основной активной части дозы;
- общее время действия;
- «плоскость» действия.

По «классификации», распространенной среди диабетиков, все инсулины распространяются на следующие типы:

- **ультракороткие инсулины**, характеризующиеся быстрым началом действия, быстрым выходом на пик своего действия и быстрым окончанием своего действия. Примерами таких инсулинов могут быть распространенные инсулина типа Хумалог, Новорапид и Апидра. Они начинают действовать через 10-15 минут после укола, находятся на пике своего действия в течение 30-90 минут после укола, имеют продолжительность основного действия дозы до 2.5-3 часов после укола и «хвост» своего действия до 5 часов после укола.
- **короткие инсулина** (иногда их называют простыми), начинающие действовать через 30-60 минут после укола, находятся на пике своего действия в течение 2-3 часов после укола, имеют продолжительность основного действия дозы до 4 часов после укола и «хвост» своего действия до 6-8 часов после укола. Примерами таких инсулинов могут служить Хумулин Р и Актрапид.
- **длинные инсулины**, начинающие действовать через 1.5-2 часа после укола, находятся на пике своего действия в течение 4-10 часов после укола, имеют продолжительность основного действия дозы до 12-14 часов. Примерами таких инсулинов могут служить

Хумулин N и Протафан.

- **сверхдлинные инсулины**, начинающие действовать через 1.5-2 часа после укола и действующие в течение суток и более без пика своего действия. Примерами таких инсулинов являются Лантус, Туджео.
- **Комбинированные инсулины**, представляющие собой смесь инсулинов разной продолжительности действия в фиксированных пропорциях.

О длинных и сверхдлинных инсулинам поговорим позже, поскольку их задача при интенсивной инсулинотерапии заключается не в компенсации пищи, а в поддержании постоянного уровня СК в перерывах между приема пищи. Рассмотрим лишь ультракороткие и короткие инсулины.

Строго говоря, ни те ни другие не являются универсальными инсулинами по своим характеристикам для всех случаев жизни, т.е. для всех без исключения приемов пищи. Проиллюстрируем это на нескольких примерах. Во всех случаях мы едим какую-то пищу и знаем, сколько в ней содержится компонентов, влияющих на СК, и знаем свои компенсационные коэффициенты. Т.е., мы количественно можем подсчитать свою компенсационную дозу.

Первый пример. В нашем распоряжении имеется простой Хумулин Р, но в нашей пище преобладают быстрые углеводы. В этом случае рост СК от съеденной пищи будет опережать рост концентрации хумулина в крови. Профиль хумулина будет отставать от профиля роста СК. В этом случае мы будем иметь большой пик СК после приема пищи (постпрандиальный подъем). Да, в конце концов все углеводы будут скомпенсированы, но этот подъем совершенно ни к чему. Следовательно, при таком инсулине надо соблюдать определенные правила инсулинотерапии. К ним относятся соблюдение интервала между уколом и едой, чтобы инсулин успел развернуться и с достоинством встретить глюкозу, и деление всего приема пищи на две части (основной прием и перекус). При этом, если в меню есть белки и жиры, то хумулин своим профилем покрывает и их. Но, согласитесь, уколоться и смотреть, как остывает твой обед, не совсем удобно и приятно. В этом случае задачу решит ультракороткий Хумалог, который быстро развертывается и имеет максимальное совпадение своего профиля с профилем роста СК.

Второй пример. В нашем меню преобладают медленные углеводы, и к ним еще и белки и жиры. К примеру, мясо с овощным гарниром. В этом случае «шустрый» хумалог может разворачиваться быстрее, чем будет расти концентрация СК от съеденной пищи. В этом случае его надо колоть после еды, и при этом не забыть это сделать. Но в этом случае со всем справится простой хумулин, накрывающий все своим профилем.

Третий пример. Наше меню содержит быстрые и медленные компоненты пищи. В этом случае не оптимален будет ни тот, ни другой инсулин. И в случае применения и того и другого, для точной и полной компенсации придется прибегать к различным уловкам в вопросах ввода дозы. В этом случае применение хумалога приведет к тому, что он «не достанет» медленные компоненты. Но если учесть все компоненты в дозе, то на начальном этапе компенсации эта доза будет слишком большой для количества медленных компонентов пищи, и это может привести к обвалу СК. Т.е. при использовании хумалога МД учитывать не надо, но это уже не полная компенсация. Несколько лучше в этом случае будет использование хумулина, поскольку он своим профилем покрывает все компоненты. Но соблюдать интервал между уколом и приемом пищи все равно придется, чтобы избежать постпрандиального подъема.

Все сказанное вовсе не означает, что хумалог хуже хумулина или наоборот. Так вопрос не стоит. Этот вопрос аналогичен вопросу: что лучше - джип-внедорожник или скоростной

спортивный автомобиль? Любому автоводителю скажет – смотря для чего. На джипе можно проехать везде, где можно проехать на скоростном автомобиле. А вот наоборот - не всегда. Но легковой автомобиль более динамичен и легок в управлении, более комфортный в езде. Аналогично и инсулины. Простые инсулины типа Хумулина Р и Актрапиды более универсальны именно благодаря своему времени действия. И они могут скомпенсировать все. И быстрые, и медленные углеводы, и белки и т.д. Все! А вот Хумалог может далеко не все. Более того, при правильно подобранной дозе простые инсулины даже могут выполнять роль базального фона в перерывах между приемами пищи. Ведь срок их действия, их «хвосты», длятся до 6-8 часов. А вот Хумалога через 3 часа уже нет. И все, что лежит за пределами, остается нескомпенсированным. Конечно, если ограничиться лишь одними углеводами и «вершиной диабетологии» – ХЕ, то да, Хумалог хорош. Но если смотреть шире, то не так уж и хорош. Конечно, мне могут возразить: для этого есть длинный инсулин, который будет участвовать в компенсации всего «длинного и долгого». Да, будет! Но он будет и «тратиться» при этом. А это не его задача - компенсировать еду. Поэтому и не хватает его. Или, как говорят, «не дотягивает» длинный инсулин, работает меньше, чем написано в инструкции.

Но если взглянуть на [формулу \(3.5\)](#), то напрашивается вопрос – а что будет, если комбинировано использовать ультракороткий и простой короткий инсулин? Ведь формула дает все необходимое для этого. Быстрая доза (БД) - это доза ультракороткого хумалога, а медленная доза (МД) - это доза простого короткого хумулина Р. Такой подход означает, что перед «заездом» каждый раз конструируется новый автомобиль, и ему придаются черты и джипа, и спортивного автомобиля в той или иной пропорции. В зависимости от обстоятельств (от того, что лежит в тарелке). И этот «автомобиль» и рвет с места и проезжает везде, где надо. В этом случае программно формируется оптимальный инсулиновый профиль под конкретную еду. По заказу. И все компоненты пищи компенсируются в свое время.

Общий этот профиль такой смешанной дозы включает в себя достоинство как хумалога – быстрое развертывание и высокий пик, так и хумулина Р – продолжительность действия, покрывающая собой все компоненты пищи. Причем, этот профиль программно меняется каждый раз, когда рассчитывается доза под конкретное меню в зависимости от количества присутствующих в нем компонентов и ГИ продуктов. Т.е. происходит постоянное «конструирование» именно нужного «автомобиля» с программным усилением или ослаблением в нем свойств джипа и спортивного автомобиля. И происходит это без участия человека.

А в чем «цена» этого вопроса?

Во-первых, в том, что доза вводится не одним уколom, а двумя. Т.е. для тех, кто боится уколов, этот метод не подходит.

Во-вторых, человеку надо иметь в своем распоряжении и короткий, и ультракороткий инсулины, что не всегда возможно. Не каждый врач будет их выписывать.

Уместно задать вопрос – а можно ли такое?

Формально – нет, поскольку такая схема не принята в современных методических пособиях. Следовательно, далеко не каждый врач сможет ее рекомендовать своим пациентам. Реально – можно. Нигде не сказано, что нельзя вводить инсулины разных марок. Более того, такой ввод практикуется везде и всюду. Ведь колют пары хумулин Р + хумулин N, хумалог+хумулин N, протафан+актрапид, протафан+новорапид. Даже колют пары инсулинов разных производителей: лантус+хумалог, лантус+хумулин Р и т.д. Более того, инсулины разных марок смешивают в одном флаконе. Пример того – комбинированные инсулины типа микстардов.

Я задавал вопрос «можно или нельзя» серьезным диабетологам. Их ответы лежали в интервале от «нет, нельзя» до «можно, если нужно». Насколько я понял, «нельзя» заключается именно в том, что в нынешней официальной методике инсулинотерапии такого подхода просто нет. Но в ней многого чего нет, а то что есть - безнадежно устарело (см. выше). Лично я использовал такую схему уже несколько лет. Но пришлось отказаться от нее по причине, о которой речь пойдет ниже. Но отказался не потому, что она плохая, а потому, что стал испытывать ограничения в выборе марок инсулина.

Такая методика является средством программной оптимизации общего инсулинового профиля под профиль роста СК от съеденной пищи. Пропорции между БД и МД постоянно меняются в зависимости от количества компонентов пищи, содержащихся в меню и гликемических индексов этих компонентов. Программно меняются! При этом человеку не надо ничего считать самому. В этом можно убедиться ниже.

Важность оптимизации инсулинового профиля, как по величине, так и по времени, можно проиллюстрировать на примере танцплощадки (дискотеки), суть которой в следующем.

Представьте себе обыкновенную танцплощадку. Кто там присутствует?

Во-первых, девушки, пришедшие на танцы. Забегая вперед, скажу, что это глюкоза.

Во-вторых, это мальчики, пришедшие потанцевать с этими девушками. Это инсулин.

Когда на такой площадке будет порядок и гармония? Тогда, когда количество мальчиков и девушек совпадает. Все танцуют и все танцуют без проблем. Причем, должен быть всегда определенный запас «девушек». Примерно, как в песне: «стоят девчонки, стоят в сторонке, платочки в руках теребят». Т.е. есть какая-то избыточность этих девушек. Их неприкосновенный запас. И этот запас имеет вполне определенный норматив – 3.3 ммоль/л, т.е. нижний предел нормы СК. Это ясно.

Порядок на площадке будет тогда, когда есть четкое соответствие между партнерами. Этим всем руководит администратор танцплощадки. У здорового человека это исправная система автоматического управления, о которой шла речь в предыдущих главах. Эта система постоянно контролирует и поддерживает это соответствие. В случае отказа САУ роль этого администратора берет на себя сам диабетик. Разумеется, он должен поддерживать это соответствие максимально точно.

Что будет, если это соответствие нарушается? Если на танцплощадку явится слишком много девушек, то им не хватит мальчиков для танцев. Следовательно, количество стоящих в сторонке увеличится (гипергликемия). Если на площадку заявится слишком много парней, то они расхватают всех девушек. Даже тех, кто должен стоять в сторонке (гипогликемия).

Совершенно очевиден следующий вывод – не важно, сколько пришло мальчиков и девочек. Важно, чтобы они приходили максимально синхронно по времени и по количеству. Так, чтобы каждый мальчик мог пригласить на танец свою девушку, а каждая девушка была своевременно «оттанцована». Вот именно это и есть главное. Вот тогда и будет порядок на площадке. Пришли девушки и тут же появились мальчики. А это достигается не только собственно величиной дозы мальчиков, но и графиком (профилем) их поступления.

Давайте рассмотрим варианты использования разных инсулинов:

1. Вариант только одного простого короткого инсулина. Это равносильно тому, что на танцплощадку явились увальни. Им надо бы танцевать, а они сидят в баре (в подкожном

инсулиновом депо) и точат лясы, топчутся, курят и что-то ждут. А девочки уже тут как тут. Этих мальчиков надо запускать заранее (интервал между уколом и едой), или разбивать партию девочек на группы (основной прием + перекус). Иначе сразу образуется излишек девочек (постпрандиальный подъем). Да, девочек потом «оттанцуют», но это потом... Но какое-то время их будет слишком много.

2. Вариант только одного ультракороткого инсулина. Это равносильно тому, что на танцплощадку явились шустрые мальчики. Они быстро готовы к танцу и готовы оттанцевать всех девочек сразу. Но они быстро выдыхаются. Они не способны танцевать долго и оттанцовывать медлительных девушек. А такие тоже есть.

Конечно, на месте администратора можно регулировать и эти процессы. При использовании медленных мальчиков ввести ограничения на доступ на площадку шустрых девочек (продуктов с высоким ГИ). При использовании быстрых мальчиков ввести ограничения на доступ на площадку медлительных девочек (продуктов с низким ГИ и продуктов с высоким содержанием белков и жиров). Но это ограничения!

При комплексном использовании инсулинов эти ограничения снимаются. Почему? Да потому что в этом случае на танцплощадке наступает гармония. Программно регулируемая гармония. Гармония, при которой количество быстрых мальчиков соответствует количеству быстрых девочек, а количество медленных мальчиков – количеству медленных девочек. Соответствует не только по количеству, но и по времени выхода на площадку.

Более того, здесь теряет смысл и соблюдение каких-то интервалов между самими танцами. Не надо ждать, когда закончатся одни (прием пищи) и наступают другие (следующий прием пищи). В этом плане все, что положено в рот, является самостоятельными танцами со своими мальчиками и девочками. К примеру, поужинал я, и через пару часов опять захотелось что-то пожевать. Да нет проблем. Просто через эти пару часов на площадке появляются свои пары мальчиков и девочек. Те еще танцуют, а новые вступают в танец. И здесь неважно, кто с кем танцует. Образуется новая команда танцоров, и тоже гармоничная. Будет вновь поддерживаться синхронность между мальчиками и девочками как по времени, так и по количеству. Мальчикам и девочкам без разницы, с кем танцевать - со старыми или новыми. Главное - количественное и временное соответствие между партнерами.

Следует сказать, что со временем мне пришлось отказаться от комплексного использования коротких и ультракоротких инсулинов. Причина проста - короткие инсулины стали выходить из диабетической моды и стал ощущаться их дефицит. Наконец наступил день, когда врач сказала мне: «Извини, но Регуляр выписать не могу, поскольку его пока нет. Может, потом будет. Заходи».

Ждать и заходить не стал, а просто перешел на использование одного ультракороткого Хумалога, но в точном соответствии с «теорией танцплощадки», программным расчетом доз и программным их распределением на БД и МД. Стал колоть БД и МД ультракоротким инсулином, но с временным интервалом между ними. При этом БД в количественном отношении соответствовала быстрым углеводам и гасила ГН, а МД подбирала медленные компоненты - белки и жиры.

По сути это аналогично тому, как при использовании только простых коротких инсулинов мы соблюдали интервал между уколом и едой и делили еду на два приема (основной прием и перекус). Только здесь мы не делим еду, а делим компенсационную дозы с интервалом между ее составляющими.

Все бы хорошо, но возникла другая проблема – не забыть когда уколол БД и уколол ли вообще, и не забыть уколоть вообще. Это естественно, если учесть, что жизнь состоит не из одного диабета и бывают ситуации, когда вообще не до диабета. К тому же, когда инсулинотерапия доведена до автоматизма, то мозг не фиксирует и не запоминает эти моменты. Но тут на помощь пришло простое и незатейливое устройство под названием Timesulin (см.рисунок).



Устройство представляет из себя колпачок на обычную шприц-ручку. После укола БД и надевания колпачка включается таймер, показывающий время, прошедшее с момента укола. При этом я сразу на ручке набираю МД. В таком положении я уже буду знать, когда уколол БД и уколол или не уколол МД.

Еще несколько слов

Итак, подведя итог сказанному, в моем представлении суть компенсации состоит в решении триединой задачи:

1. определение оптимальности дозы базального ночного инсулина;
2. определение оптимальности дозы базального дневного инсулина;
3. определение компенсационных коэффициентов для короткого инсулина, работающего на фоне длинного (базального) дневного инсулина.

И это действительно триединая задача, поскольку процесс компенсации СД1 представляет собой единую и неделимую компенсационную цепочку, при которой СК передается по эстафете от одной дозы инсулина к другой. Ошибки на каждом этапе этой цепочки сказываются на следующем этапе.

Разумеется, данная глава не отражает всего множества вариантов и ситуаций, с которыми сталкивается диабетик на этом сложном пути. Но в этом может помочь наш Диа-Клуб – <https://dia-club.ru/>.

Говоря о сути компенсации, нельзя не остановиться и на темпах ее достижения.

В [предыдущей главе](#) говорилось о гликированном гемоглобине (HbA1c). По сути дела, этот параметр показывает уровень «засахаренности» организма. Уровень сахара, на котором живет организм и к которому уже привык, считая его «нормой». Существуют специальные таблицы связи гликированного гемоглобина со средним сахаром за последние 2-3 месяца.

Вот пример такой таблицы:

HbA1c	4.0	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8	4.9
Glucose	3.6	3.8	4.0	4.2	4.4	4.6	4.8	5.0	5.2	5.4
HbA1c	5.0	5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	5.6	5.7	5.8	5.9
Glucose	5.6	5.8	6.0	6.2	6.4	6.6	6.8	7.0	7.2	7.4
HbA1c	6.0	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	6.6	6.7	6.8	6.9
Glucose	7.6	7.8	8.0	8.2	8.4	8.6	8.8	9.0	9.2	9.4
HbA1c	7.0	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	7.6	7.7	7.8	7.9
Glucose	9.6	9.8	10.0	10.2	10.4	10.6	10.8	11.0	11.2	11.4
HbA1c	8.0	8.1	8.2	8.3	8.4	8.5	8.6	8.7	8.8	8.9
Glucose	11.5	11.7	11.9	12.1	12.3	12.5	12.7	12.9	13.1	13.3
HbA1c	9.0	9.1	9.2	9.3	9.4	9.5	9.6	9.7	9.8	9.9
Glucose	13.5	13.7	13.9	14.1	14.3	14.5	14.7	14.9	15.1	15.3
HbA1c	10.0	10.1	10.2	10.3	10.4	10.5	10.6	10.7	10.8	10.9
Glucose	15.5	15.7	15.9	16.1	16.3	16.5	16.7	16.9	17.1	17.3
HbA1c	11.0	11.1	11.2	11.3	11.4	11.5	11.6	11.7	11.8	11.9
Glucose	17.5	17.7	17.9	18.1	18.3	18.5	18.7	18.9	19.1	19.3
HbA1c	12.0	12.1	12.2	12.3	12.4	12.5	12.6	12.7	12.8	12.9
Glucose	19.5	19.7	19.9	20.1	20.3	20.5	20.7	20.9	21.1	21.3
HbA1c	13.0	13.1	13.2	13.3	13.4	13.5	13.6	13.7	13.8	13.9
Glucose	21.5	21.6	21.8	22.0	22.2	22.4	22.6	22.8	23.0	23.2

К примеру, уровень HbA1c=7% (что, в общем-то, плохо, но не совсем) говорит о том, что в последние 2-3 месяца организм жил на среднем сахаре 9.6 ммоль/л. Нетрудно увидеть, что HbA1c=10%, что не такая уж редкость, означает, что средний сахар составляет 15,5 ммоль/л. Вот этот сахар и стал для организма своеобразной «нормой». А что будет в случае, если на таком сахаре человек жил не только последние 2-3 месяца, но и годами? Жил-жил и вдруг решил взяться за свою компенсацию и достичь ее как можно быстрее. В этом случае быстрое улучшение компенсации сахарного диабета может выступить как фактор риска развития необратимой слепоты у больного. Это вполне объяснимо. Резкое изменение структуры крови может ударить по мелким кровеносным сосудам. К примеру, сосудам сетчатки глаза. Исходя из этого считается безопасным понижение HbA1c не более, чем на 2% в год. Это значит, что больной, имеющий HbA1c=10%, должен ставить перед собой задачу достижения через год уровня 8% и т.д. Разумеется, переход от декомпенсированного к компенсированному диабету должен проходить под контролем врача-офтальмолога.

Лично я придерживаюсь следующих подходов к порядку и темпам перехода от декомпенсированного к компенсированному диабету:

1. Этап стабилизации

Цель этого этапа – добиться стабильного сахара на уровне, соответствующем параметру HbA1c. Пусть это даже и высокий сахар, но это сахар, привычный организму. Он его воспринимает за «норму». На этом этапе подбираются дозы и коэффициенты, которые носят предварительный характер. Точно их не определишь ну хотя бы потому, что на высоких сахарах резко увеличивается и погрешность глюкометра, а следовательно увеличиваются и ошибки в подборе доз и коэффициентов. На этом этапе приходится говорить не о конкретных значениях СК, а лишь об уровне этих значений. Но, тем не менее, расчет и подбор доз будет существенно точнее, чем при прикидкам на глаз. Точнее. А значит эффективнее. Устойчивое отсутствие перепадов сахаров от низких до высоких значений, характерное для лабильного диабета, будет означать, что цель этого этапа достигнута. Организм принял новые, пусть и

временные, правила игры. Стабилизация сахаров, пусть на пока еще высоком уровне, уже говорит о том, что компенсация еды проходит нормально. Что достигнут необходимый баланс между управляющей парой инсулин-глюкагон. Что углеводный обмен начал нормализовываться.

2. Этап постепенного и плавного понижения «планки засахаренности»

На этом этапе происходит плавное понижение планки сахаров с постепенным привыканием организма к новым нормам. Подчеркиваю – плавное и нежное понижение. И не только из-за опасности того, о чем шла речь выше, но и из-за невозможности иначе. Об этом пойдет речь чуть ниже.

Данный этап характерен тем, что к точным компенсационным дозам добавляются легкие и нежные дозы на понижение сахара (ДПС), которые осуществляют легкий, но систематический прессинг сахара, постепенно «пригибая» его вниз. Легко, нежно и постепенно! Форсирование этого процесса, применение ударных доз инсулина в надежде быстрее достичь компенсации ни к чему не приведет. Человек просто попадет в замкнутый круг, когда в ответ на резкое понижение сахара будут происходить его «откаты». Я это называю «катаньем на американских диа-горках» по аналогии с такими горками, установленными в парках аттракционов.

Это происходит по причине срабатывания «системы защиты», которую мы рассматривали во [2-й главе](#). Эта схема будет срабатывать в ответ на стремление резко понизить уровень глюкозы крови до непривычно низкого уровня. Пока непривычного.

Подводя итог всему сказанному, следует сказать, что данная методика отличается от официально признанной методики инсулинотерапии следующим:



1. Отказ от ХЕ как меры определения количества углеводов, подлежащих компенсации. Эти количества должны определяться не с помощью кусочков, кучек, ложек, кружек и т.д., а с помощью весов и в общепризнанных единицах системы мер и весов (в граммах)



2. Расчет компенсационной дозы производится не на основе каких-то «1-2 единицы инсулина на ХЕ», а на основе индивидуальных компенсационных коэффициентов, отражающих индивидуальность и степень тяжести конкретного диабета.



3. Компенсации подлежат не только углеводы, но и белки и жиры.



4. Использование методов программной оптимизации инсулинового профиля и максимального его приближения к



профилю роста СК.

Зачем?

Затем, чтобы:



Добиться максимальной точности инсулинотерапии и приведения диабета в долговременно стабильное состояние, при котором он становится совсем иным, чем его декомпенсированный или недокомпенсированный собрат.



Быть свободным в выборе своего меню, не деля продукты на «вредные» или «невредные». Составлять свое меню исходя из своих гастрономических пристрастий, а не по указке какого-то диабета.



Быть свободным в своем образе жизни.

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B03>

Last update: **2019/02/21 18:53**



Сахарный диабет 2-го типа

Поговорим о том, как добиться успешной компенсации сахарного диабета 2-го типа. Для второтипников диабет – в прямом смысле слова образ жизни. Здоровый образ жизни. И зиждется он на четырех китах:

1. питание,
2. контроль (самоконтроль),
3. физнагрузка,
4. медикаментозная терапия.

Течение СД2 проходит стадии инсулинонезависимости, инсулинопотребности и инсулинозависимости. Вот только продолжительность этих стадий может быть очень различной, и кто-то проживет всю жизнь на стадии инсулинонезависимости, а у кого-то потребность в инсулине возникнет очень скоро. И тут не все, но очень многое зависит от наших личных усилий и достижений.

Питание

При диагнозе СД2 питание должно быть таким, чтобы держать в рамках вес и уровень глюкозы в крови, а это означает ограничение калорийности и исключение продуктов с высоким гликемическим индексом. Кроме того, следует избегать жирных продуктов не только из соображений калорийности, но и потому что повышенный холестерин чрезвычайно часто является опасным спутником СД2. Итак:



запрещены быстрые углеводы (сладости всех видов, мёд, варенье, сдоба).



Ограниченно разрешены медленные углеводы (хлеб, каши, кроме манной, макаронные изделия, молочные продукты), фрукты (кроме винограда, бананов, хурмы, фиников).



Очень осторожно и в небольших количествах можно пробовать употреблять плоды с высоким содержанием глюкозы (черешня, вишня, арбуз, дыня), с обязательным контролем гликемии после еды.



Можно есть любые овощи, кроме картофеля, ограничивая варёные морковь и свеклу. Смело можно есть капусту во всех видах, яйца, нежирные и нежареные мясо и рыбу. С курицы, индейки снимаем



кожу до варки. Варим, тушим, запекаем.

Если вы питаетесь часто (5-6 раз в день) и небольшими порциями (так называемое «частое дробное питание»), то переносить ограничения становится проще, и результат достигается легче. Дневной рацион желательно разбить на три основных приема и 2-3 перекуса.

Пример такого дробного питания:

1 завтрак - 150 граммов нежирного творога. Можно с ягодами или фруктом. Если сухо - добавьте в творог пару ложек молока или кефира (но не сметаны!). Можно вместо творога граммов 150 каши (не манной!). К творогу кусочек хлеба (25 грамм). Чай или кофе, само собой, без сахара.

2 завтрак - овощной салат или тушеные овощи или яйцо вареное. Кусочек хлеба. Яблоко.

Обед - постное мясо, граммов 150 (не жареное). Каша или овощи тушеные или суп. Чай-кофе.

Полдник - творог или кефир. Хлеба кусочек. Яблоко.

Ужин - мясо или рыба, овощной салат или суп или каша.

Перед сном - компот без сахара или кефир или яблоко или помидор.

Все взвешиваете. Порция каши – это граммов 100-150. Порция мяса или творога – граммов 100-150. Овощей, кроме картофеля, и без жира, можно есть много. Помидор, или сладкий перчик, или огурец можете погрызть дополнительно когда захотите. Конечно, нужно учитывать калорийность всех съеденных продуктов, но реально трудно съесть огурцов столько, чтобы превысить суточную калорийность. Практика показывает, что лучше с вечера планировать и просчитывать питание на завтра. Соответственно нужно позаботиться о том, чтобы правильные и нужные продукты всегда были куплены, иначе неизбежны ситуации: «Съел копченой колбасы, потому что был голоден, а ничего другого не оказалось».

Необходимо соблюдать соотношение БЖУ (белков, жиров, углеводов): для лиц без избытка веса – ориентировочно, для лиц с ожирением – обязательно. Не менее 50% калорийности должно быть набрано за счёт углеводов, преимущественно сложных (каши на воде, макаронные изделия, хлеб, фрукты-овощи). Не более 15% калорийности – за счёт жиров (при ожирении это особенно важно), остальное – за счёт белков. Как уже говорилось, существуют программы ([Диабет2000](#), [Diacalc](#)), с их помощью можно очень удобно рассчитать потребность и калорийность своего рациона.



Голодание при СД2 категорически противопоказано.

Есть нужно не менее 1200 ккал (для женщин) или 1500 ккал (для мужчин). Наиболее существенной причиной для рекомендации избегать голодания при СД2 является то, что при голодании, в отличие от физической нагрузки, возмещение энергетического дефицита в существенной степени происходит за счёт мышечной ткани. При снижении же веса за счёт физнагрузки основным процессом возмещения дефицита является распад жиров. Кроме того, при голодании очень сильно изменяется вся гормональная регуляция в организме. Происходят глубокие изменения обмена веществ, направленные на адаптацию организма к изменившимся условиям недостаточного питания в попытке выжить. Детально описывать эти изменения слишком долго (это заняло бы несколько страниц), но некоторые наиболее интересные процессы стоит упомянуть: увеличение невосприимчивости ПЖ к уровням глюкозы крови, увеличение инсулинорезистентности тканей, уменьшение продукции тирогормонов. Все эти

изменения на заметное время сказываются на кажущемся замедлении обмена веществ.

Поскольку долго человек голодать не может, после возвращения к умеренно дефицитному или бездефицитному питанию организм постарается возместить потери. Однако гормональная перестройка, ещё не вернувшаяся к норме, приведёт к тому, что будет быстро набираться вес, который будет очень непросто снизить.

Немаловажным фактором является и психология: голодающие люди значительно чаще допускают срывы в режиме питания, чем питающиеся умеренно. Кроме того, при голодании пул бета-клеток организма заметно уменьшается. При уже имеющихся нарушениях метаболизма углеводов такое уменьшение количества бета-клеток может усугубить течение СД2 и ускорить его переход в инсулинопотребную форму. Из-за всего вышесказанного с точки зрения систематического снижения веса спокойное ограничение калорийности значительно более эффективно, чем сеансы голодания.

Употребление спиртных напитков должно быть ограничено количествами, эквивалентными 15 г этанола (40 г крепких напитков, или 140 г сухого вина, или 300 г пива) для женщин и 30 г этанола (80 г крепких напитков, или 280 г сухого вина, или 600 г пива) для мужчин при условии отсутствия панкреатита, выраженной нейропатии, повышенного уровня триглицеридов в крови, алкогольной зависимости.



Алкоголь нельзя принимать при прохождении терапии метформином.

Помните, что все алкогольные напитки высококалорийны, и их приём сокращает ваш ограниченный рацион питания, лишая вас полезных веществ и заменяя их «пустыми» калориями из спирта.

Контроль

Контроль уровня глюкозы в крови

Необходимо иметь свой глюкометр для самостоятельного измерения уровня глюкозы в крови. Стандартная схема замеров – натощак, перед каждой едой и через 2 часа после еды. По мере достижения компенсации и проверки на себе списка продуктов количество замеров можно уменьшить.



Целевые значения гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа среднего возраста:

- по цельной крови натощак до 5,8, через 2 часа после еды 7,2.
- по плазме соответственно натощак до 6,5, через 2 часа после еды не выше 8,0.

Следует иметь в виду, что указанные целевые нормы - наиболее жёсткие для наиболее готовой к жёсткому контролю возрастной группы. Эти целевые уровни могут и должны пересматриваться лечащим врачом при наличии сложностей в самоконтроле. Так, у больных более старшего и пожилого возраста или при наличии тяжёлых осложнений или риска тяжёлых гипогликемий, целевые уровни должны быть индивидуально пересмотрены врачом в сторону их увеличения в соответствии со стандартами лечения СД2. С другой стороны, важно понимать, что увеличение целевых уровней означает увеличение вероятности получения осложнений СД2.



Необходимо иметь в виду, что если вы в течение длительного времени (речь здесь идёт о годах) жили на высоких СК (выше 10 ммоль/л), то снижать уровень сахара в крови надо медленно, постепенно приводя его к норме. При этом ориентироваться надо на величину гликированного гемоглобина (ГГ).

Продукты даже из разрешённого списка желательно проверить на применимость индивидуально для вас. Проверка продукта осуществляется так:

- измеряете СК, съедаете умеренную порцию, например, макарон.
- измеряете СК через 1.5-2 часа после съеденного.

Если уровень СК не превысил 8.0, значит продукт прошёл нормально. Если, например, до еды СК был 6, а через 2 часа 8.9 – прошёл не очень хорошо. Можно попробовать есть этот продукт после порции салата из свежей капусты или просто существенно уменьшить порцию. Если опять результат не радует, значит, этот продукт Вам не подходит.

Контроль веса

Если у вас наблюдается лишний вес, первоочередной задачей должно стать снижение веса до нормального. Часто снижение веса только на 10% позволяет привести СК к норме. Для того, чтобы снизить вес, нужно хорошо запомнить главное: снижение веса будет происходить только если калорийность съеденной пищи будет меньше расходуемой организмом калорийности.

Вам понадобятся весы для измерения собственной массы и для взвешивания еды. Лучше использовать электронные весы - они более удобны. Весы для еды нужны с точностью измерения от 1 грамма и с функцией сброса тары. Если ваш вес избыточен, взвешивать и подсчитывать необходимо каждый съеденный кусочек. Только так вы можете быть уверены, что выдержали необходимое количество калорий.

Обследования при установлении диагноза СД2 и при последующем наблюдении

По существующим российским и зарубежным стандартам при установлении диагноза СД2 и при последующем наблюдении врач должен назначить больному следующие обследования:

- контроль глюкозы крови в разное время суток, частота самоконтроля определяется стадией компенсации и видом терапии;
- гликированный гемоглобин (HbA1c) - при выявлении диабета, и затем каждые 3-4 месяца;
- биохимия крови (липиды, креатинин, АЛТ, АСТ и пр.) - при выявлении, а потом один раз в год (если исходно эти показатели в пределах нормы);
- общие анализы крови и мочи - при выявлении, а потом один раз в год;
- тест на микроальбуминурию (МАУ) - ежегодно 2 раза в год с момента диагностики;
- контроль АД - при каждом посещении врача, пациенты с артериальной гипертензией должны проводить ежедневный самоконтроль АД;
- осмотр глазного дна с расширенным зрачком при выявлении диабета, а потом один раз в год (если все в норме);
- осмотр ног - при каждом посещении врача;
- ЭКГ - 1 раз в год, при наличии факторов риска - нагрузочные тесты;
- рентгеновское исследование грудной клетки - 1 раз в год;
- желателен ежегодное проведение УЗДГ или УЗДС артерий ног и брахиоцефальных артерий.

Физнагрузка

Физнагрузка обязательна! Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30-60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Суммарная продолжительность - не менее 150 минут в неделю.

Начинайте хотя бы с ежедневной часовой пешей прогулки. При большом весе это самое простое. По мере тренированности и уменьшения веса физнагрузку увеличиваем. Бассейн, бег трусцой, мерцательный бег (чередование бега и ходьбы по 50-100 метров), упражнения дома - всё подойдет. Но двигаться и нагружать мышцы обязательно. Кроме помощи в сбросе веса, физнагрузка отлично помогает снижать уровень СК.

Медикаментозная терапия

Главное в успешном лечении - изменение образа жизни наряду с обучением пациента основам жизни с СД2. Все решения по назначению лекарственных препаратов или изменению этих назначений должны обязательно проводиться под врачебным контролем.



Самолечение недопустимо!

При постановке диагноза СД2 назначается диета, физнагрузка, при необходимости - снижение веса. Если этими средствами не удастся достичь нормогликемии, присоединяют лекарственные препараты в виде таблеток или (и) инъекций.

В настоящее время как западная, так и российская медицина включили в свои рекомендации как можно более широкое применение **метформина** при компенсации СД2. Это связано с тем, что современные исследования показывают, что у метформина имеется множество положительных эффектов, как в части компенсации собственно СД2, так и в части

кардиопротекции, нейропротекции и т.п., вплоть до увеличения ожидаемой продолжительности жизни. В связи с этим метформин рекомендуется назначать всем пациентам с СД2 как первое средство (при условии отсутствия противопоказаний). Иными словами, современные взгляды подразумевают серьезную аргументацию для любого случая неиспользования метформина у пациента с СД2. Считается ошибочным отменять метформин при переходе на инсулинотерапию.



Если с помощью диеты, физнагрузки и пероральных лекарственных средств не удастся достичь нормогликемии, решается вопрос о переводе на инсулин.

Необходимо понимать, что у достаточно большого количества пациентов инсулин является единственным эффективно работающим средством.

Показания к переходу на инсулин:

- у лиц с впервые выявленным СД2 – при уровне ГГ > 9% и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации,
- у лиц с ранее выявленным СД2 – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии максимально переносимыми дозами других сахароснижающих препаратов,
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов,
- при кетоацидозе,
- при необходимости проведения операций, острых заболеваниях и обострениях хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Инсулинотерапия при инсулинопотребном СД2

Существует несколько схем компенсации инсулинопотребного СД2. Схема компенсации на одном длинном инсулине широко применяется для пожилых людей, при размеренном распорядке дня и более или менее стабильном времени, объеме и составе еды. И при наличии остаточной секреции собственного инсулина. Есть схема компенсации на базовом (длинном) инсулине 24-часового действия, с одним уколом в день. При такой схеме мы подбираем дозу инсулина ТОЛЬКО по ночи. Т.е. так, чтобы получить на протяжении ночи, в отсутствии еды, стабильный СК нужной нам величины. Чтобы спокойно спать и не бояться ночных гипогликемий. Поскольку потребность в инсулине днем меньше, чем ночью, некоторый излишек этой дозы инсулина днем мы будем компенсировать едой. При этом надо помнить, что даже «плоские» инсулины имеют некоторый подъем в профиле, и желательно чтобы на этот подъем приходился прием пищи, чтобы исключить падения СК. Если избытка инсулина днем не хватает, чтобы компенсировать потребное количество еды, можно пойти двумя путями.

1. Перейти на базовый инсулин 12-часового действия и двухразовое его введение. Тогда ночную дозу подбираем по ночи, как описано было выше. А дневную дозу подбираем в количестве, достаточном для компенсации дневной нормы еды, путем контроля СК в течение

дня, измеряя его:

- натощак, перед едой
- через два часа после еды
- через 4 часа после еды
- перед уколом ночной дозы инсулина

При этом необходимо соблюдать те же правила питания и образа жизни, что и при лечении СД2 без инсулина.

Нужно помнить, что нормы гликемии для пожилых людей, больных диабетом, немного отличаются от норм для более молодых больных. Но, в любом случае, это должен быть СК ниже почечного порога и выше ощущения гипогликемии больным.



И помните, при компенсации СД2 базовым инсулином питаться нужно дробно, но **ОБЯЗАТЕЛЬНО В ТЕЧЕНИЕ ДНЯ! ПРОПУСК ЕДЫ НЕДОПУСТИМ!**

2. Можно по назначению врача присоединить таблетки или подключить болюсный (короткий, пищевой) инсулин. Такой способ больше подходит более молодым и активным больным СД2. Он дает большую свободу в выборе еды и количестве углеводов, но нужно понимать, что применение болюсного инсулина требует осторожности, знаний его профиля и воздействия с учетом физической активности человека и количества и состава еды. Потому, что ошибка в расчете или недостаток углеводов на уколотую дозу может привести к гипогликемии.

Если остаточная секреция инсулина при СД2 уже отсутствует, его компенсация ничем не отличается от компенсации СД1 с привлечением двух инсулинов, базового и болюсного.



В любом случае, цель лечения СД2 – это достижение нормогликемии любыми доступными средствами!

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B04>

Last update: **2018/07/23 15:47**



Реализация расчета компенсационной дозы в программных алгоритмах

Как говорилось выше, формула расчета компенсационной дозы слишком сложна, чтобы изо дня в день рассчитывать ее вручную.

- **Во-первых**, это быстро надоест.
- **Во-вторых**, ошибки неизбежны.
- **В-третьих**, это долго.

Надо доверить этот расчет тому, кто это делает лучше, быстрее и точнее. При этом освободить себя от всей рутинной работы. Определение дозы надо свести лишь к тому, чтобы сказать, что и сколько я собираюсь съесть и мгновенно получить нужную компенсационную дозу и рекомендации по ее распределению на БД и МД.

Естественно, при выборе этого «расчетчика», взгляд останавливается на персональном компьютере или ином гаджете с достаточно продвинутой операционной системой, позволяющей использовать языки программирования высокого уровня. Кому, как не ему заниматься этим делом.

Но компьютеру нужна программа, в которой будет четко расписан алгоритм расчетов в программном коде. Впрочем, при современном уровне развития языков программирования, это не проблема. Причем, эту программу можно написать на разных языках программирования. Будь-то C++, Delphi, Visual Basic, Java и т.д.

Эта программа должна иметь и уметь:

- базу данных продуктов с указанием их характеристик (содержание углеводов, белков, жиров в 100 граммах продукта) и ГИ . Т.е. данные, которые пишутся на упаковках продуктах, в книгах по кулинарии и т.д.
- уметь рассчитывать т.н. «сложные блюда», состоящие из различных компонентов согласно рецептов, определять их характеристики и хранить в базе данных.
- уметь вести дневник диабетика с сохранением данных по течению болезни и хода ее компенсации.
- иметь дополнительные функции по определению рациональности питания, суточного каллоража и другие функции.
- иметь дружеский интерфейс, позволяющий работать с ней и людям, не обремененным большими познаниями в компьютерной технике.
- программа должна быть адаптирована не только для настольных ПК, но и для других гаджетов, будь то ноутбуки, ультрабуки, планшеты и смартфоны.

Эти программы должны способствовать дальнейшему совершенствованию традиционных методов интенсивной инсулинотерапии (ИИТ) и переходу ее к точной интенсивной инсулинотерапии (ТИИТ) по следующим направлениям:

1. Отказ от ХЕ, как меры определения количества углеводов, подлежащих компенсации. Эти количества должны определяться не с помощью кусочков, кучек, ложек, кружек и т.д., а с помощью весов и в общепризнанных единицах системы мер и весов (в граммах).
2. Расчет компенсационной дозы производится не на основе каких-то 1-2 единицы инсулина

на ХЕ, а на основе индивидуальных компенсационных коэффициентов, отражающих индивидуальность и степень тяжести конкретного диабета.

3. Компенсации подлежат не только углеводы, но и белки и жиры.
4. Использование программного расчета оптимизации инсулинового профиля.

Зачем?

Затем, чтобы:

1. Добиться максимальной точности инсулинотерапии и приведение диабета в долговременно-стабильное состояние, при котором он становится совсем иным, чем его декомпенсированный или недокомпенсированный собрат
2. Быть свободным в выборе своего меню, не деля продукты на «вредные» или «невредные». Составлять свое меню исходя из своих гастрономических пристрастий, а не по указке какого-то диабета.
3. Быть свободным в своем образе жизни.

- **Диабет2000** - Программа автора этой книги Юрия Кадомсокого

На [сайте Диа-клуба](#) были представлены альтернативные разработки:

- **DiaCalc**
- **Сахарный дневник**

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - **Азбука диабета**

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B05>

Last update: **2018/07/20 08:17**



Программа Диабет2000



Программа Диабет2000 предназначена для расчета компенсационных доз инсулина на основании количественных и качественных характеристик пищи и индивидуальных компенсационных коэффициентов.

Программа работает в среде операционной системы Windows. К числу дополнительных функций программы относятся функции:

1. Анализа содержания и распределения основных компонентов (белков, жиров и углеводов) в выбранном меню и калорийность меню.
2. Выполнение предварительных расчетов компенсационных доз для различных дискретных количеств продуктов, что поможет определять потребные дозы инсулина в отрыве от компьютера.
3. Расчет и анализ индекса массы тела (ИМТ).
4. Расчета суточного калоража питания и отработку рекомендаций по продолжительности тех или иных видов физической нагрузки.
5. Построение графиков общего инсулинового профиля при введении различных доз различного инсулина в различное время.

Программа Диабет2000 написана на языке программирования Visual Basic с поддержкой баз данных формата .mdb, совместимых с базами данных программы Access.

Программа является бесплатной и доступной для скачивания с сайта Диа-Клуба <https://www.dia-club.ru>. На этом же сайте имеется форум поддержки программы, где можно получить ответы на вопросы, связанные с программой, и на другие вопросы компенсации сахарного диабета.

Основное рабочее окно программы

При запуске программу взору пользователя открывается основное рабочее окно программы, вид которого представлен на рисунке 4.1:



Внимание: без предварительного определения индивидуальных компенсационных коэффициентов пользоваться программой **НЕЛЬЗЯ!**

Для определения компенсационной дозы необходимо выполнить следующие действия:

- набрать нужные продукты в расчетную таблицу. Набор продуктов в расчетную таблицу производится двойным щелчком левой кнопки мышки по продукту в левой таблице (по курсору, установленному напротив этого продукта). В случае ошибочного ввода, продукт из расчетной таблицы можно убрать тоже двойным щелчком;
- обозначить их количество в граммах;
- установить свои компенсационные коэффициенты и размерность ХЕ (Примечание: эти величины сохраняются для следующих расчетов и будут сохраняться до тех пор, пока не появится необходимость в их изменении);
- нажать кнопку **«Рассчитать»**

Итогом этих действий станет следующий рисунок 4.2

Вариант расчета ГИ

1,2 K1	0,2 K2	11 угл. в ХЕ	<input checked="" type="radio"/> По скорости <input type="radio"/> По количеству <input type="radio"/> Без ГИ		
Расчет		Печать		Очистка	
ХЕ	Ккал	БД	+ МД	=	КД
5,3	1182	3,5			8,2

Желаете рассчитать дозу с учетом понижения СК ?

Желаете проанализировать Ваш вес ?

Желаете проанализировать суточную калорийность ?

Произойдет расчет общей компенсационной дозы (КД) и ее деление на «быструю дозу» (БД) и «медленную дозу» (МД) См. формулу расчета компенсационной дозы. Кроме того, появится информация о содержании ХЕ в набранном меню и его калорийность.



Примечание: появившаяся кнопка «Печать» предназначена для распечатки полученных результатов на принтере, но эта функция



будет работать лишь на ПК, на которых установлена полная версия Visual Basic 6.0

Под полученными расчетами появится фрейм с приглашением продолжить работы с целью провести дополнительные расчеты. При выборе «нет» он будет заменен фреймом, представленным на рисунке 4.3

Содерж. в граммах	Содерж. в %	Распредел. ккал в %	
46	25	16	Белки
81	44	64	Жиры
58	31	20	Углев.

В данном случае отобразится количество компонентов пищи в данном меню как в граммах, так и в процентах. Заодно будет указано распределение общей калорийности данного меню по его составляющим. Это полезно для тех, кто увлечен вопросами рационального питания. Надо признать, что съеденный мной завтрак соответствием требованиям рационального питания не блещет.

Расчет общей компенсационной дозы

В плане расчета доз интересен вопрос «Желаете получить дозу с учетом понижения СК?». Что это такое? Этот режим применяется в случаях, когда СК перед приемом пищи по каким-то причинам повышен и есть желание привести его к нужному уровню. Т.е. к самой КД добавить еще дозу на понижения сахара (ДПС) и получить общую компенсационную дозу. Но для того, чтобы рассчитать эту добавку к дозе, надо знать т.н. «цену единицы инсулина», т.е. величину, на которую понижает СК одна единица инсулина. Эта величина зависит от разных факторов, основными из которых являются масса человека и его компенсационные коэффициенты. Саму ЦЕИ мы рассматривали в предыдущей главе.

При этом у пользователя есть возможность предоставить право расчета и учета ЦЕИ самой программе или использовать ту ЦЕИ, которую пользователь определил экспериментально

Если утвердительно ответить на вопрос «Желаете получить дозу с учетом понижения СК?», то появится следующее окно:

Введите исходные данные и нажмите кнопку "Рассчитать"

<input type="text" value="73"/>	Ваш вес (кг) ?	Ваша расчетная "цена единицы инсулина" (ЦЕИ)
<input type="text" value="7.5"/>	Показание СК перед едой (mmol/l)	<input type="text" value="2.4"/>
<input type="text" value="2.4"/>	Своя или расчетная ЦЕИ ?	<input type="button" value="Рассчитать"/>
<input type="text" value="4.8"/>	Желаемая величина СК (mmol/l) ?	

Пользователю будет предложено ввести свой вес (для расчета ЦЕИ), ввести эту ЦЕИ (расчетную или экспериментальную) исходный СК перед едой, желаемый СК и нажать кнопку «Рассчитать» В результате получим:

Введите исходные данные и нажмите кнопку "Рассчитать"

<input type="text" value="73"/>	Ваш вес (кг) ?	Ваша расчетная "цена единицы инсулина" (ЦЕИ)
<input type="text" value="7.5"/>	Показание СК перед едой (mmol/l)	<input type="text" value="2.4"/>
<input type="text" value="2.4"/>	Своя или расчетная ЦЕИ ?	<input type="button" value="Рассчитать"/>
<input type="text" value="4.8"/>	Желаемая величина СК (mmol/l) ?	

Доза на понижение СК (единиц инсулина)

Общая доза с учетом компенсационной дозы составит

<input type="text" value="6.8"/>	Быстрая	<input type="text" value="2.3"/>	Медленная	<input type="text" value="9.1"/>	Общая
----------------------------------	---------	----------------------------------	-----------	----------------------------------	-------

Т.е. программа добавит к уже рассчитанной КД дозу на понижение СК (ДПС). В итоге рекомендуемая доза составит $8.2 + 1.2 = 9.4$

Если же начальный СК будет очень высоким и я решу его резко понизить, то сначала мне будет выдано предупреждение о том, что падение СК более, чем на 5 ммоль/к может привести к откату. Если же я не послушаюсь подобного замечания и захочу сильно понижать СК, то картинка изменится и будет такой, как изображено на рисунке 4.6

Введите исходные данные и нажмите кнопку "Рассчитать"

<input type="text" value="73"/>	Ваш вес (кг) ?	Ваша расчетная "цена единицы инсулина" (ЦЕИ)
<input type="text" value="14.1"/>	Показание СК перед едой (mmol/l)	<input type="text" value="2.4"/>
<input type="text" value="2.4"/>	Своя или расчетная ЦЕИ ?	
<input type="text" value="5.5"/>	Желаемая величина СК (mmol/l) ?	<input type="button" value="Рассчитать"/>

Доза на понижение СК (единиц инсулина)

Общая доза с учетом компенсационной дозы составит

<input type="text" value="9.2999"/>	Быстрая	<input type="text" value="2.3"/>	Медленная	<input type="text" value="11.6"/>	Общая
-------------------------------------	---------	----------------------------------	-----------	-----------------------------------	-------

Доза на понижение сахара (ДПС) превышает 2 единицы короткого инсулина. Это может привести к достаточно резкому снижению СК и появлению ложной гипогликемии. Я бы не советовал Вам колоть такую дозу за один раз, ограничившись дозами :

Быстрая доза	Медленная доза	Общая доза
<input type="text" value="7.7"/>	<input type="text" value="2.3"/>	<input type="text" value="10"/>

Лучше понижать СК плавно без рывков

В этом случае я получу предупреждение о том, что резко снижать СК не следует. В существующей версии программы это ограничение принято при ДПС более 2-х единиц инсулина.

Ввод, удаление и коррекция продуктов в базе данных

В этом параграфе рассмотрим меню «Режимы работы программы», состоящее из подменю «Добавить продукт или блюдо», «Изменить продукт или блюдо», «Удалить продукт или блюдо».

Сначала определимся с понятием «Продукт» и «Блюдо».

В понимании программы под продуктом понимается уже готовый продукт с известными характеристиками. Т.е. продукт кем-то изготовленный и исследованный на предмет содержания в нем белков, жиров и углеводов. Эти характеристики пишутся производителями продукта на упаковках. Характеристики приводятся в литературе, посвященной кулинарии, на сайтах и т.д.

Под блюдом понимается продукт собственного приготовления по своему уникальному рецепту. Оно приготавливается либо из готовых продуктов, либо из других блюд. Примером таких блюд могут быть супы, салаты и т.д., содержащие какие-то компоненты со своими характеристиками. Естественно, характеристики этого блюда будут зависеть от характеристик этих компонентов и их содержания в этом блюде, т.е. от рецепта блюда. Программа позволяет рассчитать характеристики этих блюд и ввести их базу данных. Причем, вводятся не только

характеристики, но и рецепт приготовления блюда, чтобы при желании его можно было извлечь, изменить, пересчитать и вновь ввести в базу данных.

Самым простым подменю этого меню является «Удалить продукт или блюдо». Для его реализации достаточно подвести треугольный курсор к выбранному продукту и нажать на меню «Удалить продукт или блюдо». Это приведет к удалению продукта или блюда из базы данных.

Рассмотрим работу под подменю «Добавить продукт или блюдо», имеющее свои подменю «Готовый продукт» и «Собственное блюдо».

При выборе подменю «Готовый продукт» на месте расчетной таблицы появляется фрейм ввода готового продукта, показанный на рисунке 4.7

Ввод характеристик нового готового продукта

Наименование продукта :

Ввод в базу

Б Ж У ГИ

Мясные продукты

Рыбные продукты

Молочные продукты

Хлебо-булочные изделия

Кондитерские изделия

Бакалея

Фрукты, овощи, грибы, ягоды

Жиры и масла

Напитки

Консервы и полуфабр.

Прочие

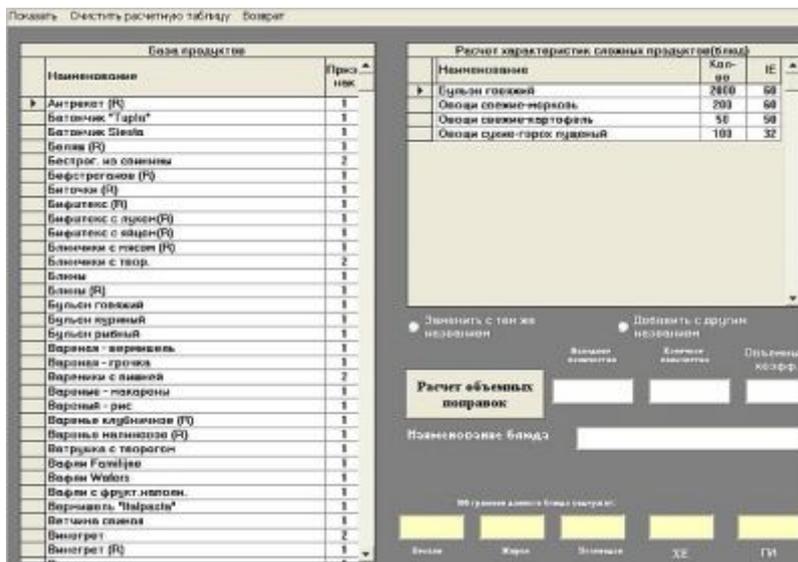
ГИ для продуктов с неизвестным GI

(По умолчанию) 60

Здесь пользователю предлагается ввести произвольное наименование продукта и его характеристики (содержание белков, жиров, углеводов в 100 граммах и GI). В случае, если GI неизвестен, то при вводе продукта в базу, ему будет присвоен какой-то усредненный GI, который пользователь устанавливает по умолчанию. Кроме того, предлагается причислить этот продукт к какой-то категории для возможности дальнейшей выборки режиме «Показать». После заполнения всех данных продукт вводится в базу данных нажатием кнопки «Ввод в базу».

Ввод собственного блюда рассмотрим на каком-нибудь примере. Ну сварим какой-нибудь суп. К примеру, фасолевый. Я не берусь судить о вкусовых качествах этого «варева». Это не важно. Сейчас мы его берем только лишь в качестве примера порядка ввода.

В открывшемся окне, изображенном на рисунке 4.8, нащелкаем в «виртуальную кастрюлю» компоненты нашего будущего супа и проставим их количества. При нащелкивании в правой колонке появляются и GI этих компонентов.



Следующим этапом является нажатие кнопки «Расчет объемных поправок» При этом появляется общий вес нашего «варева». После того, как суп сварился, взвешиваем его. Ну, к примеру, получилось 2200 г, поскольку часть воды испарилась. Появляется объемный коэффициент «уварки». Вводим название нашего супа и нажимаем на появившуюся кнопку «Расчет блюда». После появления рассчитанных данных нажимаем на появившуюся кнопку «Ввод блюда в базу». Все это изображено на рисунке 4.9



При необходимости откорректировать введенный продукт или блюдо надо воспользоваться меню «Режимы работы программы» - «Изменить продукт или блюдо», установив курсор на продукте или блюде, которое надо изменить. В случае коррекции готового продукта на месте расчетной таблицы появляется фрейм с изображением имеющихся характеристик, которые надо изменить и откорректированный продукт ввести в базу данных. При коррекции сложного блюда появляется окно, изображенное на рисунке 4.8. При двойном щелчке на блюдо, требующее коррекции, появляется рецепт этого блюда, который надо изменить. Дальнейшие действия аналогичны вводу блюда в базу данных. Его можно ввести под тем же названием (в этом случае откорректированное блюдо заменит имеющееся) или ввести с новым названием, сохранив предыдущее. Это управляется с помощью кнопочек «Заменить с тем же названием» и «Добавить с другим названием».

Отображение продуктов и блюд

Размер базы данных программы практически не ограничен. Это приводит к тому, что в ней

можно хранить очень большое количество продуктов и блюд, что, в свою очередь, приводит к неудобствам в отображении. Это неудобство устраняется возможностью выборки и отображения продуктов по каким-то признакам, которыми наделил продукты пользователь. Всем этим можно управлять с помощью меню «Показать».

Рабочая и архивная базы данных

По мере накопления информации о продуктах может возникнуть ситуация, когда многие продукты не используются непосредственно в пищу, но нужны. Примером могут быть сухие крупы, макароны, сырой картофель, сырое мясо и т.д. В таком виде их не едят, но они широко используются для приготовления сложных блюд. Кроме того, наверняка есть продукты, которые употребляются периодически. Или совсем редко или по сезону и т.д. Чтобы они не занимали место в рабочей базе данных их можно хранить в архивной базе с возможностью быстрого обмена между этими базами. Это осуществляется с помощью меню «Импорт/экспорт». При выборе этого меню на экране появляется окно, изображенное на рисунке 4.10

Рабочая база					Архивная база				
Наименование продукта	В	Ж	У	ГК	Наименование продукта	В	Ж	У	ГК
Абрикос (Р)	27,3	31,2	1,7	60	Кайма свиная	0,1	2,5	82	60
Абрикосы "Тарно"	7,2	19,9	63,2	60	Аджика	1,2	0	16	60
Абрикосы без косточек	8	29,9	57,9	60	Али (Р)	14,9	14,2	10,2	60
Абрикосы (Р)	8,8	8,2	12,8	60	Амарант	18,4	1,3	68,7	60
Абрикосы (Р)	21,9	27,4	5,2	60	Апельсин	11	10	23,2	60
Абрикосы (Р)	28	19,5	7	60	Апельсин (Р)	6,8	13,1	22,3	60
Абрикосы (Р)	27,8	23,5	1,7	60	Арбуз	0,5	0,3	37,8	60
Абрикосы с косточкой (Р)	7,6	7,6	3,4	60	Арбуз	14,6	25,5	0	60
Абрикосы с косточкой (Р)	26,1	24	1,6	60	Арбуз (Р)	0,3	0	58	60
Абрикосы с косточкой (Р)	4,8	11,4	23,7	60	Арбуз, блт - киви	12	10	6,7	60
Абрикосы	5,1	3,1	34,3	70	Арбуз, блт - киви	7	10	50	60
Абрикосы (Р)	8,1	12,3	2,8	60	Арбуз, блт - киви	7	10	50	60
Абрикосы (Р)	7,4	2,6	8,2	60	Арбуз (Р)	12,5	7	5,7	60
Абрикосы (Р)	4,3	2,6	3,4	60	Арбуз с мясом (Р)	7,3	13,7	16,3	60
Абрикосы (Р)	8,7	1,1	8,2	60	Арбуз в сметанном соусе (Р)	4,8	21,8	2,9	60
Абрикосы - варенье	3,1	8,3	10,6	36	Арбуз жареный	4,6	11,5	10,7	60
Абрикосы - варенье	3,2	6,8	17,4	40	Арбуз жареный с мясом (Р)	4,6	11,5	10,7	60
Абрикосы - варенье	3,8	0	23	60	Арбуз жареный - белая	3,2	0,7	1,8	60
Абрикосы - рис	1,5	6,1	17,4	70	Арбуз жареный - грудка	1,8	0,8	1,1	60
Абрикосы клубничные (Р)	6,3	0	76,9	51	Арбуз жареный - мясчатый	1,6	0,9	2,1	60
Абрикосы малиновые (Р)	6,6	0	71,2	51	Арбуз жареный - мясчатый	0,9	0,4	3,2	60
Абрикосы с творогом	10,6	12,3	40,1	60	Арбуз жареный - омега	2,2	0,7	1,3	60
Абрикосы Голландия	7,1	29,6	59,5	65	Арбуз жареный - поджаренный	2,3	0,9	3,7	60
Абрикосы Wobate	7,2	27	5,8	65	Арбуз жареный - поджаренный	3,3	0,5	3,4	60
Абрикосы с фрукт. наполн.	3,2	2,8	60,1	60	Арбуз жареный - рыжик	1,9	0,8	2	60
Абрикосы "Найрайт"	12	1	72	60	Арбуз жареный - сырковый	1,7	0,3	2	60
Абрикосы сливовые	22,6	20,9	0	60	Жир свиной	0	93,7	0	60
Абрикосы (Р)	1,7	10,3	8,2	60	Зеро	0,6	0	79,3	65
Абрикосы	1	0	0	60	Икра вяленая (Р)	1,9	4,7	6,5	60
Абрикосы	0	0	100	100	Икра вяленая (Р)	1,6	6,3	7,4	60
Арбуз сладкий с мясом (Р)	7,9	13,8	15,7	100	Икра красная	39,6	13,8	0	60
Арбуз с мясом (Р)	4,1	14	17,2	60	Икра черная	28,9	9,7	0	60

Продукты можно переносить из базы данных или копировать их или удалять. Эти режимы выбираются с помощью кнопок в нижней правой части окна. Перенос, копирование или удаление производится по двойному щелчку мышкой на курсоре против выбранного продукта.

В этом окне можно выполнять массовые операции по копированию, переносу или удалению продуктов с помощью меню «Массовые операции».

В этом же окне можно изменить и принадлежность продуктов к той или иной категории, что в дальнейшем будет использоваться в режиме «Показать».

Предварительный расчет

А что же делать в отрыве от компьютера? В этом случае Вам поможет режим предварительного расчета потребных доз и ХЕ для каких-то дискретных количеств продуктов (10 г, 20, г и т.д. до 100) Этот режим выбирается с помощью меню «Предварительный расчет и распечатка», которое открывает окно, представленное на рисунке 4.11

Распечатать Очистить расчетную таблицу Возврат в расчетное окно

База продуктов		Расчет									
для фиксированного количества продуктов (D-доза, XE-клеточные единицы)											
Наименование продукта	Наименование	б	ж	у	г/и	D-18	D-20	D-38	D-48		
Андрейка (Р)	Бифстроганов из свинины	10.4	26.3	3.7	0	0.1	0.1	0.2	0.3		
Батончик "Турбо"	Блинчики с маслом	11.5	0.6	23.1	0	0.2	0.5	0.7	1		
Батончик Sirelo	Блинчики с маслом (Р)	4.6	11.4	23.7	0	0.2	0.5	0.7	1		
Белка (Р)	Блинчики с творогом	7.3	9.5	22.7	0	0.2	0.5	0.7	1		
Бестрог. из свинины	Блины	5.1	3.1	24.3	0	0.3	0.7	1	1.4		
Бифстроганов (Р)	Блины (Н)	6.1	12.3	26	0	0.3	0.5	0.6	1.1		
Биточки (Р)	Борщ красный	5.3	1.6	5.1	0	0.1	0.1	0.2	0.2		
Бифстекс (Р)	Брусника с сахаром (Р)	0.5	0.3	37.8	0	0.4	0.8	1.1	1.5		
Бифстекс с яйцом(Р)	Бульон говяжий	7.4	2.6	8.7	0	0	0	0	0		
Бифстекс с яйцом(Р)	Бульон куриный	4.3	3.6	8.4	0	0	0	0	0		
Блинчики с маслом (Р)	Вареники - вареники	3.1	0.3	18.6	35	0.2	0.4	0.6	0.8		
Блинчики с творог.	Вареники - гречка	3.2	0.0	17.4	0	0.2	0.4	0.5	0.7		
Блины	Вареники - макароны	3.8	0	23	0	0.2	0.5	0.7	0.9		
Блины (Н)	Вареный - рис	1.5	0.1	17.4	0	0.2	0.3	0.5	0.7		
Бульон говяжий	Варенье вишневое (Р)	0.3	0	58	0	0.6	1.2	1.7	2.3		
Бульон куриный	Варенье клубничное (Р)	0.3	0	76.9	51	0.8	1.5	2.3	3.1		
Бульон рыбный	Варенье малиновое (Р)	0.6	0	71.2	51	0.7	1.4	2.1	2.8		
Вареники - вареники	Ватрушка с творогом	10.6	12.3	40.1	0	0.4	0.8	1.3	1.7		
Вареники с вишней	Вафли с фрукт. наполн.	3.2	2.0	80.1	0	0.8	1.6	2.4	3.2		
Вареники - макароны	Вареники "Парозит"	0.2	0	72	0	0.7	1.5	2.2	2.9		
Вареный - рис	Ветчина свиная	22.6	26.1	0	0	0	0.1	0.1	0.1		
Варенье клубничное (Р)	Виноград	1.4	15.5	6.7	0	0.1	0.2	0.2	0.3		
Варенье малиновое (Р)	Голубцы	6.2	0.3	5.9	0	0.1	0.1	0.2	0.3		
Ватрушка с творогом	Горюх серый с колбасными	0	0	14.5	0	0.2	0.3	0.5	0.6		
Вафли с фрукт. наполн.	Грибы в сметанном соусе (Р)	4.8	21.8	3.9	0	0.1	0.1	0.2	0.2		
Вареники - гречка	Грибы жареные	4.6	11.5	10.7	0	0.1	0.2	0.4	0.5		
Вареники с вишней	Гренок из говядины	12.4	14.7	5.7	0	0.1	0.2	0.2	0.3		
Вареники - макароны											
Вареный - рис											
Варенье вишневое (Р)											
Варенье клубничное (Р)											
Варенье малиновое (Р)											
Ватрушка с творогом											
Вафли с фрукт. наполн.											

Одноточный ввод продуктов
 Ввод форм базисными

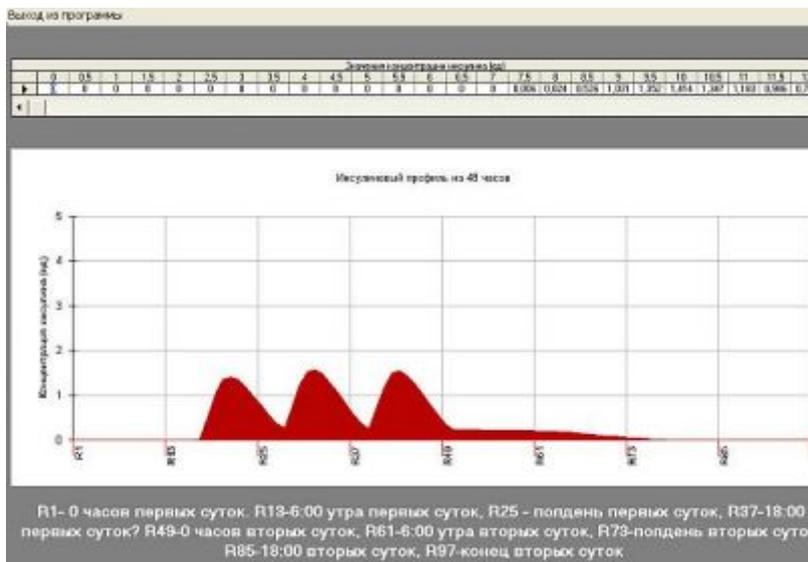
Смысл этого режима заключается в предварительном расчете доз и XE для фиксированных количеств продуктов и наличие распечатки этих расчетов. Зная эти дозы и XE, можно легко рассчитать требуемые дозы для любого количества продуктов. В распечатанном виде эти таблицы можно брать с собой в поездку, поход и т.д. Рассчитывать можно как для произвольно выбранных продуктов, так и для всех продуктов, находящихся в рабочей базе данных.

Рассмотрим все это на совершенно реальном примере, пообедав в кафе. Сегодня я закажу себе:

- кружку пива - 500 граммов;
- лососины малосолевой - 50 гр.;
- свиную отбивную - 150 граммов;
- с картофельным пюре - 100 гр.;
- салат из свежих помидоров - 150 гр.;
- хлеб - 50 гр.

Пока официант приносит заказ, я все быстро и ТОЧНО считаю с помощью своей таблицы, колюсь ТОЧНОЙ дозой прямо через рубашку и с аппетитом обедаю. Все! Вы можете мерить у меня сахар через 3 часа. Он будет в норме. Кстати, я зашел в кафе не один, а со своим приятелем, тоже диабетиком. Пока я уверенно делаю заказ, он - мнется. И вроде есть хочет и не знает сколько уколоть. В конце концов, он стоит перед выбором: заказать себе 150 граммов опостылевшей, но такой «родной» овсянки или плюнуть на все, заказать нормальный обед и кольнуть на глазок. НЕ ТОЧНО. Не знаю, каков будет его выбор. Каждый волен жить, как ему хочется, и я не навязываю свой выбор. Впрочем, у него и выбора-то нет. Беда в том, что я не могу дать приятелю свою табличку. Она строго индивидуальна и рассчитана на МОИ коэффициенты. Если он следит за своим здоровьем, то закажет овсянку, примет определенную дозу и с завистью будет смотреть в мою тарелку. Если не следит - закажет нормальный обед, который будет очередным шагом к неминуемым последствиям диабета. Почему? Да потому, что на глаз скомпенсироваться трудно. А у моего приятеля стаж диабета каких-то 2 года. У него еще нет осложнений, но и считать он еще не умеет. Со временем придет и то и другое... Хотелось бы, чтобы первое пришло раньше, но не всегда это бывает. Как говорится: «Мудрость приходит с возрастом, но бывает, что возраст приходит один.»

Пока суть, да дело, я поедаю свой обед и, заодно, по-дилетантски отвечаю на его дилетантские вопросы типа: «А что, при диабете и пиво можно пить?» А почему нет?

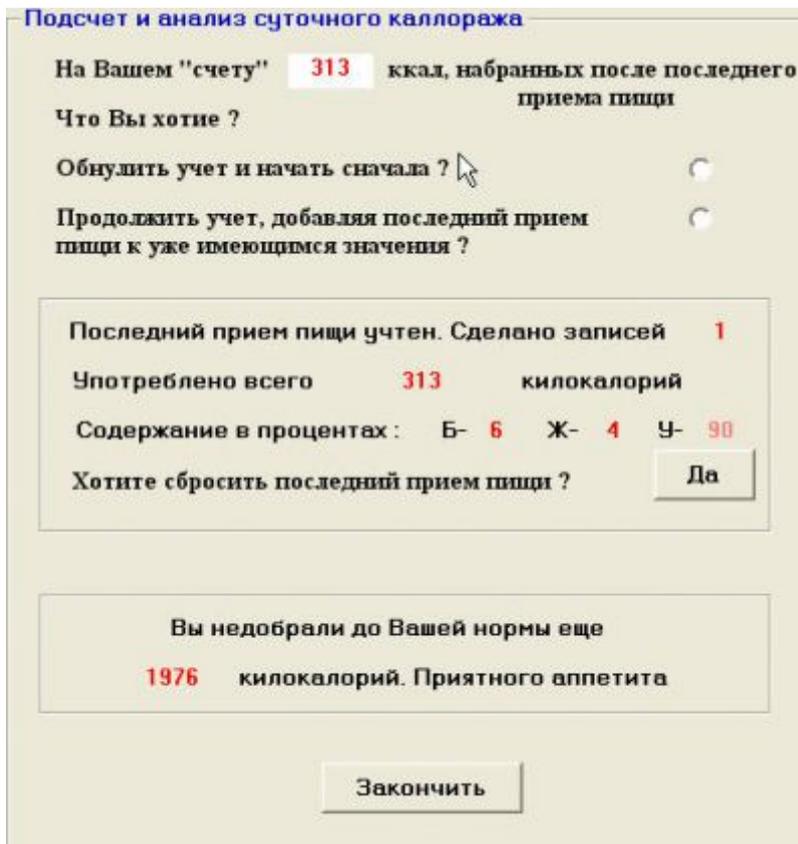


Анализ ИМТ, суточного калоража и подбора физических нагрузок

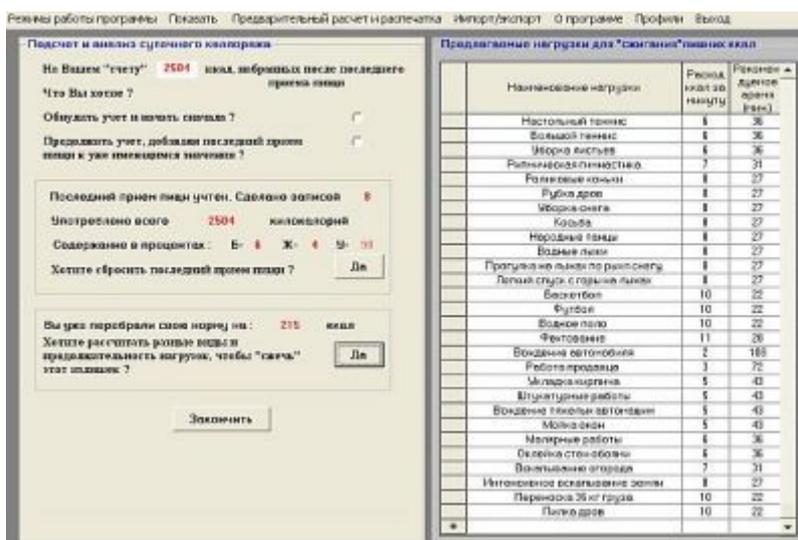
Программа позволяет проанализировать индекс массы тела и определить минимальную калорийность суточного рациона для поддержания веса. Такая возможность предоставляется после расчета набранного меню и утвердительного ответа на вопрос «Желаете проанализировать свой вес?» (см. рисунок 4.2) В этом случае появляется фрейм, изображенный на рисунке 4.14

В нем надо ввести свои исходные данные *вес, рост, объем запястья, пол, возраст, физическую активность, отображающую образ жизни, и нажать кнопку «Определить». В этом случае определяется ИМТ и подсчитывается минимальное количество калорий, которое должен потреблять человек в сутки и рекомендуемый калораж для поддержания данного веса.

Если нажать на кнопку «Продолжить» и утвердительно ответить на вопрос «Желаете проанализировать суточную калорийность?», то откроется фрейм, изображенный на рисунке 4.15



В этом фрейме можно с накоплением подсчитывать количество употребленных калорий в течение дня. С помощью кнопки «Продолжить учет, добавляя последний прием пищи к уже имеющимся значениям» Вы добавляете последнее рассчитанное меню к уже учтенным данным предыдущих приемов пищи. И так с накоплением анализируете количество принятых килокалорий и компонентов пищи. В случае, если при очередном приеме пищи в этот день Вы превысили заданный Вам суточный калораж (рассчитанный выше на рисунке 4.14, то появится такой фрейм:



В этом случае Вам будет указано, сколько килокалорий Вы уже «переели» и будет предложено подобрать себе какую-то физическую нагрузку для того, чтобы «сжечь» лишние килокалории. Если Вы ответите «Да», то в правой таблице правого фрейма появится рекомендуемое время той или иной нагрузки для «сжигания» именно этого излишка килокалорий. Именно тех, которые Вы сегодня «переели».

Скачивание и установка программы

Установка программы производится путем инсталляции двух файлов, которые можно скачать по следующим ссылкам:

- файл предварительной установки - pre_install.zip
- файл установки программы - d2000v6.1.zip
- файл обновления - d2000_new.zip

Первый файл устанавливает на компьютер элементы языка Visual Basic 6.0, необходимые для работы программы.

Второй файл устанавливает саму программу. Результатом установки станет образование директории C:\Program Files\Diabet2000, где будет сам программный файл и файлы баз данных, которые поставляются в комплекте программы.

Под обновлением понимаются новые версии программы. Это просто программный файл, который надо скачать и распаковать в программную папку. В настоящее время в качестве обновления предлагается версия V6.1, в которой можно выбрать точность расчета до одного или двух знаков после запятой.

Программа нетребовательна к ресурсам ПК и может работать даже на устаревших компьютерах, цена которых соизмерима с ценой глюкометра. Она может работать в среде операционных систем Windows 98/ME/XP/7/8/10, в среде wine.

Программа бесплатна и не требует никакой регистрации, никаких паролей и ключей!

From:
<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:
<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B05:%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%822000>

Last update: 2018/07/30 08:58



DiaCalc

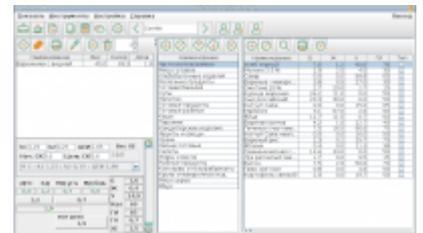
Разработка программы ведется с 2006 года. При создании этой программы была цель – создать более удобную альтернативу программе [Диабет2000](#).

Надо заметить, что программа **DiaCalc** является комплексом программ, который включает в себя:

- Программу для настольного компьютера;
- Программу для мобильного телефона или планшета;
- Серверную часть;

Программа для компьютера

Эта программа написана на языке java, что позволяет запускать её на любой операционной системе: Windows, MacOS, Linux.



Программа позволяет:

- рассчитывать дозу на еду;
- контролировать суточный калораж и предупреждать о приближении или переходе установленного пользователем лимиту;
- вести дневник;
- кроме рабочей базы продуктов, в программе есть архив с более чем 1000 продуктами, архив можно пополнять дополнительными данными. Например есть отдельная база продуктов McDonald's®;
- можно вести поиск по базе продуктов, с возможностью фильтрации по заданным параметрам;
- программа адаптирована под экраны с высокой плотностью пикселей;
- можно выгружать свои данные (базу продуктов, меню, дневник) на сервер, с последующей загрузкой. Это не позволит потерять наработанную базу продуктов;
- программа может работать с несколькими пользователями, это удобно, если в семье есть несколько диабетиков;
- программа может подсказать какой вес продукта изменить, чтобы получить нужную дозу. Кратность дозы выбирается в настройках;
- есть возможность сохранять в базе продуктов сложные продукты;
- и далее.

Программы для мобильного телефона

Разработаны варианты для уже устаревшей в данный момент технологии j2me. Однако эти программы всё ещё доступны для скачивания.

Есть вариант для телефонов с touch экраном и для кнопочного телефона.

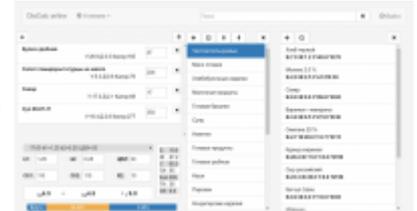
Эти программы немного по-проще, однако позволяют выполнять многие функции.

Подробнее смотрите тут [программы для старых телефонов](#)

Для телефонов на Андроид была разработка, однако она так и не была доведена до состояния, чтобы её можно было рекомендовать для постоянного использования.

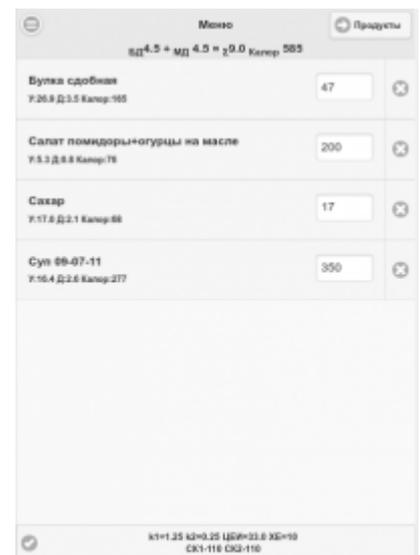
Online вариант программы

В данный момент ведется активная разработка онлайн версии программы. Эта версия программы уже позволяет делать многое из того, что можно делать в варианте программы для компьютера, описанном выше.



по одному и тому же адресу в сети интернет есть версии адаптированные как для мобильного телефона, так и для настольного компьютера. Переключение между вариантами происходит либо автоматически, либо в зависимости от выбора пользователя.

Краткий список её функций:



- расчет доз;
- создание продукта из набора продуктов;
- округление дозы;
- поиск по базе продуктов;
- единицы измерения на выбор: ммоль/л или мг/дл;
- можно сохранить ярлык приложения на рабочий стол и тогда приложение не будет отличаться от обычного приложения Андроид;
- приложение работает на любой операционной системе, у которой есть доступ в интернет и установлен браузер;

Где взять?

- Сайт программы <https://diacalc.org>
- Справка по программе <https://help.diacalc.org>
- Онлайн версия программы <https://online.diacalc.org>

From:

<https://juri.dia-club.ru/> - **Азбука диабета**

Permanent link:

<https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B05:diacalc>

Last update: **2018/07/30 14:12**



Сахарный дневник с возможностью расчета доз

В этом разделе я хочу познакомить Вас, уважаемый читатель, с замечательной программой. Настолько замечательной, что я даже забросил свой старый, добрый Диабет2000.

В программе отражены все задумки ТИИТ. Расчет доз производится в полном соответствии с формулой расчета, которую мы выводили и анализировали в прошлой главе. Программа имеет большой функционал, существенно облегчающий жизнь диабетиков. Автор программы доброжелателен и плодовит, постоянно работая над совершенствованием своего детища, снабжая его все новыми и новыми функциями, которые я любя называю «рюшечками» и «бантиками». Многие из них появляются в результате просьб простых пользователей.

Программа имеет функциональный дневник диабетика с возможности записей основных параметров и хода компенсации диабета с тем, чтобы сидя у камина периодически анализировать свой диабет и умиляться своими достижениями.

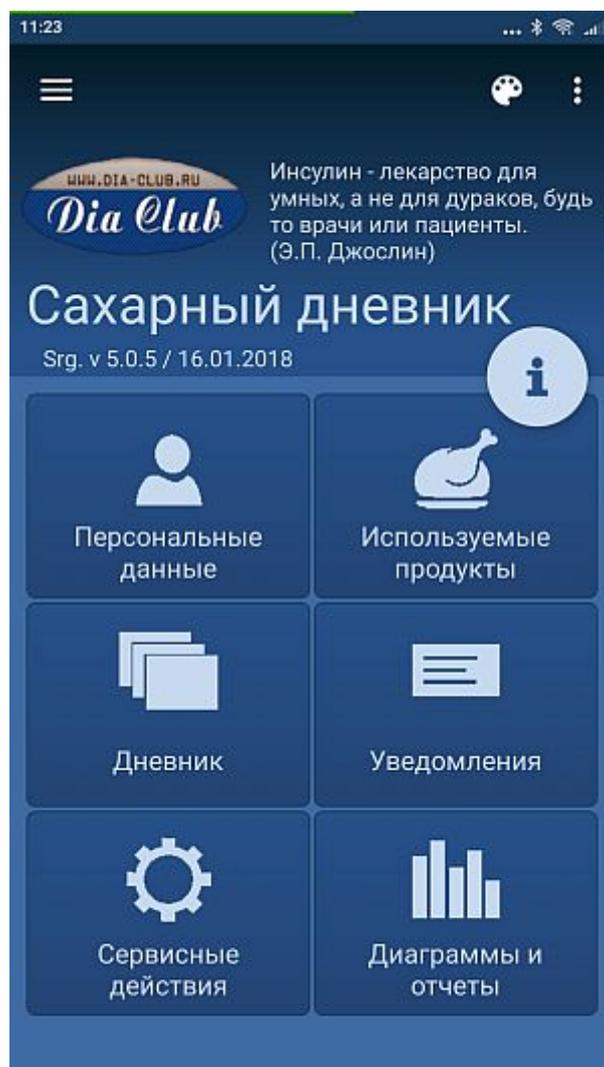
Но главным достоинством этой программы является ее мобильность. Созданная в среде операционной Android, она всегда рядом и всегда с тобой, поскольку легко и просто устанавливается на смартфонах этой системы. Следовательно она всегда, в сумочке, всегда в кармане, всегда тут, как тут.

Я не буду описывать все функции этой программы, поскольку их много и они постоянно добавляются от версии к версии. Лучше я пошлю Вас, уважаемый, читать, по ссылке прямо в тему Диа-Клуба, посвященную этой программе:

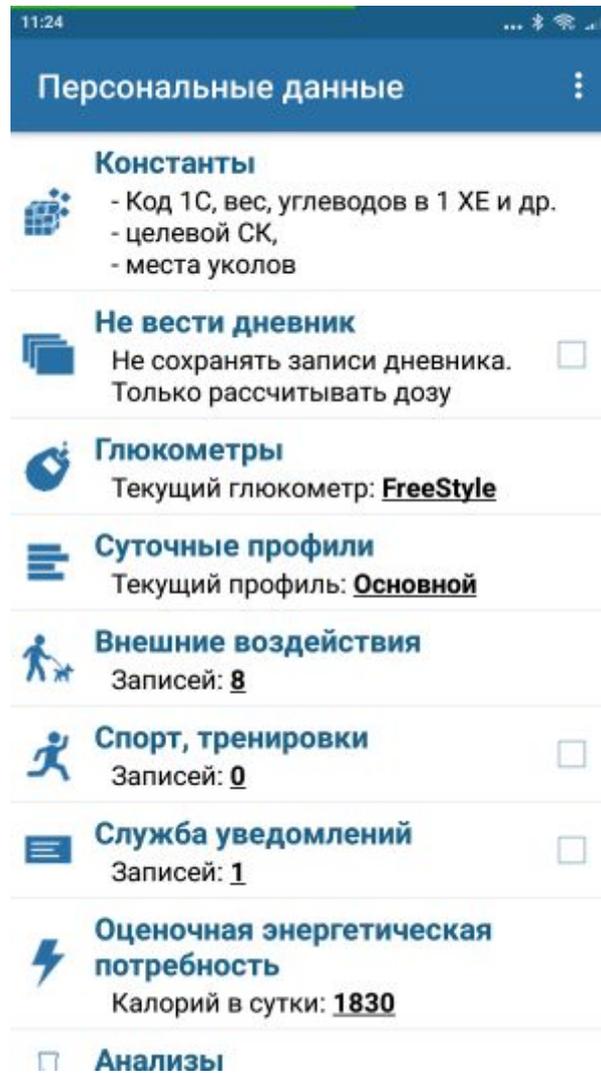
https://dia-club.ru/forum_ru/viewtopic.php?f=43&t=21440

Там Вы можете скачать и установить программу на свой смартфон, задать автору вопрос и получить быстрый и полный ответ, сделать и обосновать свои предложения по совершенствованию программы и даже пройти видеоуроки по ней.

При открытии программы дисплей Вашего смартфона покажет Вам такую картинку:



Каждая картинка позволяет открыть свое окно или набор окон, открывающий путь к возможностям программы. Начинать надо с раздела «Персональные данные»:



Меню открывшегося окна говорят сами за себя. Здесь Вы можете:

- указать свой вес для расчета ЦЕИ;
- указать свой целевой СК, к которому Вы стремитесь всеми фибрами своей души и которые будут учитываться при расчетах ДПС;
- задать размерность Вашей ХЕ, которая будет «сидеть» в формуле расчета;
- задать свои компенсационные коэффициенты и задать профиль их изменения в течение суток;
- определить свой ИМТ и оценить Ваш потребный суточный калораж;
- определиться с ведением дневника диабетика (нужен он или не нужен);
- и т.д.

Кликнув по пиктограмме «Используемые продукты», Вы попадаете в базу данных своих продуктов:



здесь Вы можете:

- добавлять, убирать и корректировать продукты с указанием их характеристик;
- добавлять, убирать и корректировать сложные многокомпонентные блюда с расчетом их конечных характеристик;

Открыв окно «**Диаграммы**»



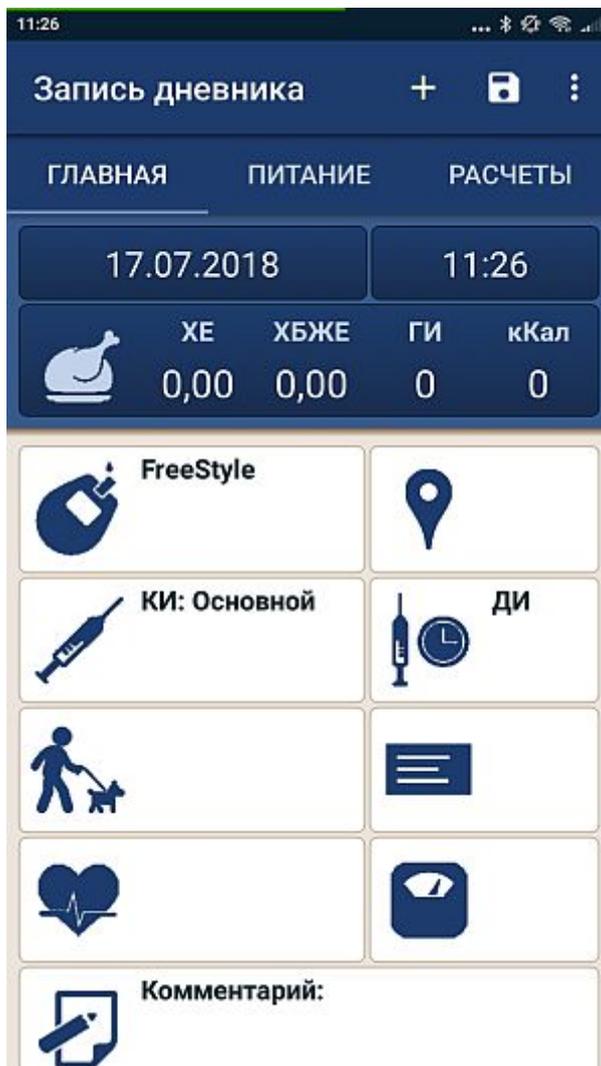
Вы можете полюбоваться результатами своих усилий по обузданию своего диабета на красочных графиках, которые не стыдно показать своему лечащему врачу и обсудить в кругу единомышленников.

Кликнув на пиктограмму «Сервисные действия»



Вы сможете создавать, хранить и возвращать архивные копии результатов своей работы и текущие настройки программы. Хранить в том числе и на Облаке.

Ну и наконец «Дневник»



Здесь Вы можете:

- делать самое главное - рассчитывать компенсационные дозы и хранить свои результаты в дневнике диабетика;
- вести дополнительные дневники (артериального давления. веса и другие);

Впрочем, особо упертые и самонадеянные диабетики могут и не вести все эти дневники, а просто считать дозы.

 В общем, **замечательная программа!**

From: <https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link: https://juri.dia-club.ru/%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%B05:%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B8%D0%BA

Last update: 2018/07/30 08:59



Заключение

Эта программа является всего лишь инструментом. И как всякий инструмент она требует осторожного и умелого обращения. Особенно это касается людей, страдающих диабетом по 10-15 и более лет. Их организм уже «привык» к высоким и некомпенсированным сахарам и «считает» это чуть ли не нормой жизни. Он уже «забыл» как должно быть. У него уже, как правило, целый букет последствий диабета. И здесь надо соблюдать особую осторожность. Организм больного со «стажем» похож на хрустальную вазу, по которой нельзя бить молотком. Да, можно «отбить рога» диабету, но нельзя при этом нарушать хрупкое, ненормальное, но хотя бы какое-то равновесие. Нельзя вместе с водой выплескивать ребенка. Я думаю, что не найдется много желающих это делать. Надо делать все осторожно и постепенно, шаг за шагом идя к поставленной цели – скомпенсированному диабету при нормальном уровне сахара в крови. На это может уйти месяцы и даже годы. Но это в любом случае наступит раньше того дня, когда участковый врач сможет запросто «вшить» Вам новую здоровую поджелудочную железу. Условно такой процесс можно разбить на два этапа:

На первом – добиться стабилизации сахара, устранить его скачки, добиться стабилизации болезни на каком-то уровне (пусть даже высоком с точки зрения сахара в крови). Это как раз можно добиться путем точного расчета компенсационных доз короткого инсулина, обеспечивающих полную утилизацию глюкозы, поступающей с пищей. И не надо стремиться к резкому понижению сахара. Добейтесь того, чтобы сахар в крови через время, определенное характеристиками компенсационного короткого инсулина, был бы равен сахару до еды. Не важен уровень (в разумных значениях, естественно). Важно соответствие. И чтобы это было ПОСТОЯННО. Это будет означать, что с помощью программы Вы научились управлять количеством той самой дополнительной бригады, о которой шла речь в начале. Это будет означать, что компенсация еды происходит без перебора и недобора.

На втором – плавно понижать содержание сахара в крови. ПЛАВНО ! И здесь не должно быть места поспешности и форсированию событий. Даже если в месяц снижать уровень сахара на одну единицу, то это будет хорошо. Это даст возможность организму адаптироваться к новой для него жизни – жизни с нормальным уровнем сахара в крови. Понижать планку «засахаренности», приучая организм к новым, более приемлемым нормам. Постепенно, но настойчиво. Используя ДПС, как легкий, нежный, но настойчивый прессинг.

Прошу не считать все сказанное как рекламную кампанию. Мне, по большому счету, совершенно безразлично, будете Вы использовать все это или нет. В любом случае – выбор за Вами. Да к тому же компьютер и не колет Вам инсулин насильно. Это – Ваша прерогатива и не более того. В конце концов Вы можете считать свои дозы параллельно: и исходя из Вашего опыта и с помощью ПК. И сравнивать полученные результаты и выяснять кто прав.

Разумеется, противники этой программы и заложенной в нее методики есть, и их немало. А почему бы им не быть? Их аргументы сводятся в основном к трем посылкам:

1. Зачем мне какая-то программа, если я и без нее умею считать дозы?
2. Человеку нечего делать, вот он и «сходит с ума», считая все на компьютере
3. Все факторы, влияющие на СК, учесть невозможно

В принципе, первое мнение логично. Если человек болеет диабетом 15-20 лет, то он просто

обязан научиться определять дозы на глаз. Хотя бы потому, что он еще жив. Те, кто не научился, тех уже нет ... Вопрос только в том, сколько времени понадобилось для этого и что попутно приобрел человек на этом пути, пути проб и ошибок? Сколько различных «патий» приобрел человек? Не хотелось бы быть циником, но не возникнет ли ситуация когда «поздно пить нарзан, если почки отвалились»? Не получится ли так, что научившись определять дозы, человек вдруг понимает, что определять их осталось недолго?..

Второй аргумент просто смешон. В любом случае диабетик обречен на расчет доз. Если, конечно, он хочет жить. Неважно, как он будет это делать, но делать это он должен. Так почему бы не облегчить себе эту задачу? К тому же при использовании компьютера возникает интересная ситуация: компьютер УЧИТ человека считать, и считать правильно. Более того, приобретение этого опыта происходит на фоне скомпенсированного диабета. И по мере приобретения этого опыта, человек все меньше и меньше зависит от компьютерного расчета. Если бы это было не так, то я давно бы уже стал «главным программистом рижского дурдома».

А вот с третьим аргументом я полностью согласен. Да, невозможно учесть и, тем более просчитать, все факторы, влияющие на СК, облечь их в математические алгоритмы. Даже в организме здорового человека этого не происходит. Там работает САУ, о которой шла речь выше. Она не прогнозирует последствия каких-то влияний, она просто реагирует на факт наличия этих влияний, на конечный результат этих влияний – изменение содержания глюкозы в крови.

Но вместе с тем, именно влияние пищи, влияние поступивших ее компонентов, является основным фактором, влияющим на СК. И этот фактор как раз можно просчитать и можно спрогнозировать. И уже сам факт наличия такого расчета и прогноза делает диабет более стабильным, более прогнозируемым, более управляемым. Ну разве это не является, само по себе, достойной альтернативой всяким «расчетам» ХЕ, о которых шла речь в начале 3-й Главы? Компенсация диабета, это решение задачи со многими неизвестными. Это непреложный факт. Но если среди многообразия неизвестных задач одна, но самая главная, задача, становится известной, то разве ее следует пренебрегать?

Что касается самой программы, то совершенно ясно, что эта программа – не для всех. Во всяком случае, не для тех, кому непонятны слова «компьютер», «коэффициент» или «анализ». Уж не говоря о таких словах как «инсулинотерапия» и «компенсационная доза». Она совершенно противопоказана тем, кто вообще не имеет понятия о компьютерах и считает их никчемной игрушкой. И совершенно ясно, что она предназначена тем, кто страдает СД1, хотя некоторые функции программы полезны и при СД2.

Прошу прощения у врачей-эндокринологов за примитивное и технократическое представление о процессах углеводного (и не только) обмена. Я всего лишь инженер-электронщик и не ставил перед собой задачи изучать тайны бытия, а тем более участвовать в научных диспутах по этому вопросу.

Более подробно обсудить программу и заложенную в нее методику можно в [Диа-Клубе](#). Там же можно ознакомиться с конкретными примерами использования программы и заложенной в ней методике. Примеров слишком много, чтобы все приводить здесь и они очень индивидуальные, чтобы остановиться на каком-нибудь из них. Там же можно получить практическую помощь по компенсации диабета.

Юрий Кадомский из Латвии с группой товарищей из других стран.

From:
<https://juri.dia-club.ru/> - **Азбука диабета**

Permanent link:
<https://juri.dia-club.ru/%D0%B7%D0%B0%D0%BA%D0%BB%D1%8E%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5>

Last update: **2018/07/30 09:02**



Использованная литература

1. М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремнинская «Новая классификация, критерии диагностики и компенсации сахарного диабета»
2. И.И.Дедов, М.В.Шестакова «Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом»
3. В.Казьмин «Сахарный диабет.Как избежать осложнений и продлить жизнь»
4. В.И.Один «Аутоиммунный сахарный диабет»
5. О.И.Шубина «Метаболизм углеводов»
6. «Эндокринология» под общей редакцией Н.Лавина
7. В.Ф. Антонов «Мембранный транспорт. Биология»
8. Е.И.Кононов «Обмен углеводов»
9. Под редакцией И.И.Дедова «Инсулинотерапия»
10. Е.С. Скоробогатова «Быстрое улучшение компенсации сахарного диабета, как фактор риска развития необратимой слепоты у инсулинзависимых больных».
11. S.Matern «Печень»
12. Miller, J.B., Foster-Powell, K., Colagiuri, S., Leeds,A., 1998, "The GI Factor. The glucose revolution.", Hodder, Australia.
13. А.С.Аметов А.М.,Грановская-Цветкова,Н.С.Казей "Инсулиннезависимый сахарный диабет

Кроме указанных источников использовались материалы многочисленных сайтов, посвященных данной тематике. И в первую очередь - материалы [Диа-Клуба](#)

From:
<https://juri.dia-club.ru/> - Азбука диабета

Permanent link:
<https://juri.dia-club.ru/%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%82%D1%83%D1%80%D0%B0>

Last update: **2018/07/23 14:46**

