

Эндокринология

Национальное руководство

Под редакцией
академика РАН И.И. Дедова,
академика РАН Г.А. Мельниченко

2-е издание,
переработанное и дополненное

Подготовлено под эгидой
Российской ассоциации эндокринологов



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	6
Участники издания.....	7
Методология создания и программа обеспечения качества.....	12
Список сокращений и условных обозначений	15
РАЗДЕЛ I. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.....	19
Глава 1. Клинические методы диагностики	21
Сбор жалоб, анамнеза, осмотр тела. <i>Гурова О.Ю.</i>	21
Пальпация щитовидной железы. <i>Мазурина Н.В., Абрамова Н.А.</i>	27
Осмотр и пальпация молочных желез. <i>Кузнецов Н.С.</i>	29
Измерение роста и его оценка. <i>Тюльпаков А.Н.</i>	33
Оценка полового развития. <i>Карева М.А., Чеботникова Т.В.</i>	46
Оценка степени гипсутизма. <i>Гринева Е.Н.</i>	52
Исследование органа зрения. <i>Липатов Д.В.</i>	60
Глава 2. Лабораторные методы диагностики	63
Биохимическое исследование крови и мочи. <i>Ильин А.В.</i>	63
Гормоны и их метаболиты в крови и моче. <i>Ильин А.В.</i>	69
Иммунологический анализ крови. <i>Репина Е.А.</i>	92
Диагностические пробы. <i>Гурова О.Ю.</i>	97
Молекулярно-генетическая диагностика. <i>Колодкина А.А.</i>	114
Глава 3. Инструментальные методы диагностики	126
Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия) костной ткани. <i>Чернова Т.О.</i>	126
Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия) «все тело». <i>Чернова Т.О.</i>	131
Компьютерная томография надпочечников. <i>Ремизов О.В.</i>	134
Магнитно-резонансная томография гипофиза. <i>Воронцов А.В.</i>	145
Магнитно-резонансная томография надпочечников. <i>Воронцов А.В.</i>	151
Рентгенография турецкого седла. <i>Бухман А.И.</i>	155
Рентгенография костей кисти и запястья. <i>Ремизов О.В.</i>	164
Рентгенография позвоночника. <i>Бухман А.И.</i>	168
Радионуклидные методы исследования в эндокринологии. <i>Румянцев П.О., Фомин Д.К.</i>	176
Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы. <i>Ванушко В.Э.</i>	192
Ультразвуковое исследование околощитовидных желез. <i>Артемова А.М.</i>	195
Ультразвуковое исследование щитовидной железы. <i>Солдатова Т.В.</i>	202
РАЗДЕЛ II. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	219
Глава 4. Фармакотерапия	221
Сахароснижающие препараты. <i>Майоров А.Ю., Колода Д.Е.</i>	221
Препараты для лечения заболеваний щитовидной железы. <i>Мануйлова Ю.А., Колода Д.Е.</i>	265
Препараты для лечения нейроэндокринных заболеваний. <i>Молитвословова Н.Н., Колода Д.Е.</i>	281
Препараты половых гормонов. <i>Бармина И.И., Колода Д.Е.</i>	305
Препараты, влияющие на фосфорно-кальцевый обмен и костное ремоделирование. <i>Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я.</i>	324
Препараты, снижающие массу тела. <i>Гурова О.Ю., Колода Д.Е., Мазурина Н.В.</i>	347

Глава 5. Немедикаментозное лечение	354
Диетотерапия. <i>Дзгоева Ф.Х.</i>	354
Физические упражнения. <i>Ремизов О.В.</i>	360
Глава 6. Лучевые методы лечения	381
Терапия радиоактивным йодом. <i>Фомин Д.К., Свириденко Н.Ю., Румянцев П.О.</i>	381
Лучевые методы лечения пациентов с аденомами гипофиза. <i>Трунин Ю.Ю.</i>	390
Глава 7. Хирургические методы лечения	395
Хирургическое лечение болезней щитовидной железы. <i>Ванушко В.Э.</i>	395
Хирургическое лечение гиперпаратиреоза. <i>Ким И.В.</i>	398
Хирургическое лечение болезней надпочечников. <i>Бельцевич Д.Г.</i>	404
Хирургическое лечение аденом гипофиза. <i>Григорьев А.Ю.</i>	407
Глава 8. Гемодиализ. <i>Шестакова М.В., Мартынов С.А.</i>	414
Глава 9. Лазерная коагуляция сетчатки. <i>Липатов Д.В.</i>	428
РАЗДЕЛ III. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	433
Глава 10. Сахарный диабет	435
Введение. <i>Майоров А.Ю.</i>	435
Сахарный диабет 1-го типа. <i>Смирнова О.М., Кононенко И.В.</i>	443
Сахарный диабет 2-го типа. <i>Майоров А.Ю., Суркова Е.В.</i>	457
Гестационный сахарный диабет. <i>Григорян О.Р., Андреева Е.Н.</i>	473
Поражение сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете. <i>Бондаренко И.З., Калашников В.Ю.</i>	481
Поражение глаз при сахарном диабете. <i>Липатов Д.В.</i>	494
Диабетическая нейропатия. <i>Галстян Г.Р., Роживанов Р.В.</i>	499
Диабетическая нефропатия. <i>Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В.</i>	508
Синдром диабетической стопы. <i>Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю.</i>	533
Ведение сахарного диабета и стрессовой гипергликемии в период интенсивной терапии и в периоперационном периоде. <i>Старостина Е.Г.</i>	549
Гипогликемия и гипогликемическая кома. <i>Глинкина И.В.</i>	560
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние. <i>Старостина Е.Г.</i>	566
Лактат-ацидоз. <i>Старостина Е.Г.</i>	572
Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома. <i>Старостина Е.Г.</i>	576
Глава 11. Ожирение. <i>Савельева Л.В.</i>	585
Глава 12. Нервная анорексия. <i>Старостина Е.Г.</i>	595
Глава 13. Болезни щитовидной железы	604
Синдром гипотиреоза. <i>Свириденко Н.Ю., Абрамова Н.А.</i>	604
Синдром тиреотоксикоза. <i>Свириденко Н.Ю., Абрамова Н.А.</i>	616
Узловой зоб. <i>Ванушко В.Э.</i>	624
Амиодарон-индуцированные тиреопатии. <i>Свириденко Н.Ю.</i>	628
Хронический аутоиммунный тиреоидит. <i>Свириденко Н.Ю., Абрамова Н.А.</i>	638
Диффузный эутиреоидный зоб. <i>Абдулхабирова Ф.М., Абрамова Н.А.</i>	645
Коллоидный узловой зоб. <i>Абдулхабирова Ф.М., Абрамова Н.А.</i>	651
Подострый тиреоидит. <i>Свириденко Н.Ю., Абрамова Н.А.</i>	658
Рак щитовидной железы. <i>Румянцев П.О.</i>	663
Эндокринная офтальмопатия. <i>Липатов Д.В., Свириденко Н.Ю.</i>	675
Тиреотоксический криз. <i>Петунина Н.А.</i>	688
Гипотиреоидная кома. <i>Петунина Н.А.</i>	696
Глава 14. Нейроэндокринные заболевания	703
Инциденталомы гипофиза. <i>Иловайская И.А.</i>	703
Синдром «пустого» турецкого седла. <i>Иловайская И.А.</i>	705
Синдром гипогликемии. <i>Глинкина И.В.</i>	710
Синдром гиперпролактинемии. <i>Романцова Т.И.</i>	716

Синдром приобретенного гипопитуитаризма (у взрослых).	
<i>Иловайская И.А.</i>	722
Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона.	
<i>Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А.</i>	735
Синдром высокорослости. <i>Потешкин Ю.Е., Колода Д.Е.</i>	738
Синдром низкорослости. <i>Петеркова В.А.</i>	749
Акромегалия и гипопизарный гигантизм. <i>Пронин В.С.</i>	766
Болезнь Иценко–Кушинга. <i>Иловайская И.А.</i>	778
Гормонально-неактивные опухоли гипофиза. <i>Иловайская И.А.</i>	784
Нейроэндокринные опухоли. <i>Иловайская И.А.</i>	792
Несахарный диабет. <i>Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А.</i>	804
Пролактинома. <i>Романцова Т.И.</i>	810
Глава 15. Болезни надпочечников	816
Инциденталомы надпочечника. <i>Бельцевич Д.Г.</i>	816
Синдром гиперкортицизма. <i>Иловайская И.А.</i>	823
Синдром гипокортицизма. <i>Иловайская И.А.</i>	832
Первичный гиперальдостеронизм. <i>Бельцевич Д.Г.</i>	837
Врожденная дисфункция коры надпочечников. <i>Тюльпаков А.Н.</i>	849
Гормонально-неактивные опухоли надпочечников. <i>Латкина Н.В.</i>	859
Кортикостерома. <i>Латкина Н.В.</i>	864
Острая надпочечниковая недостаточность. <i>Павлова М.Г.</i>	871
Первичная надпочечниковая недостаточность. <i>Иловайская И.А.</i>	878
Феохромоцитома. <i>Бельцевич Д.Г.</i>	888
Глава 16. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена	895
Синдром гиперкальциемии. <i>Мокрышева Н.Г.</i>	895
Синдром гипокальциемии. <i>Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я.</i>	903
Синдром гиперпаратиреоза. <i>Мокрышева Н.Г.</i>	910
Остеопороз. <i>Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я.</i>	920
Синдром остеомалации. <i>Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я.</i>	946
Болезнь Педжета. <i>Пигарова Е.А.</i>	952
Первичный гиперпаратиреоз. <i>Мокрышева Н.Г.</i>	958
Глава 17. Репродуктивная эндокринология	977
Аменорея. <i>Григорян О.Р., Андреева Е.Н., Геворкян М.А.</i>	977
Нарушение формирования пола. <i>Деркач Д.А.</i>	995
Синдром гиперандрогении у женщин. <i>Андреева Е.Н.,</i> <i>Шереметьева Е.В., Ужегова Ж.А., Чеботникова Т.В.</i>	1005
Синдром гипогонадизма у мужчин. <i>Роживанов Р.В.</i>	1018
Синдром гинекомастии. <i>Роживанов Р.В., Калинин С.Ю.</i>	1029
Синдром преждевременного полового созревания. <i>Карева М.А.,</i> <i>Семичева Т.В.</i>	1035
Синдром задержки полового развития. <i>Карева М.А., Семичева Т.В.</i>	1044
Климактерический период и менопауза. <i>Григорян О.Р., Зайдиева Я.З.</i>	1058
Синдром поликистозных яичников. <i>Гринева Е.Н.</i>	1069
Глава 18. Аутоиммунные полиглангулярные синдромы. <i>Орлова Е.М.</i>	1081
Глава 19. Синдромы множественных эндокринных неоплазий.	
<i>Иловайская И.А.</i>	1089
Синдром множественных эндокринных неоплазий 1-го типа.	
<i>Иловайская И.А.</i>	1089
Синдром множественных эндокринных неоплазий 2-го типа.	
<i>Бельцевич Д.Г.</i>	1096
Синдром множественных эндокринных неоплазий 4-го типа.	
<i>Иловайская И.А.</i>	1104
Предметный указатель.....	1106

Глава 5

Немедикаментозное лечение

ДИЕТОТЕРАПИЯ

Дзгоева Ф.Х.

Диетотерапия — основной метод немедикаментозного лечения многих эндокринопатий. Современные представления о диетотерапии подразумевают соблюдение принципов рационального питания.

Пища — главный источник макронутриентов (белков, жиров, углеводов), витаминов, минеральных веществ и микроэлементов для организма. В процессе пищеварения из бесчисленного количества белков разного строения, полисахаридов, жиров получается 20 аминокислот, небольшое количество моносахаридов, глицерин, жирные кислоты.

Углеводы

Углеводы — обязательный компонент пищи. Они составляют наибольшую часть (до 55–60%) рациона человека. Кроме того, углеводы — важнейшие источники энергии, которая поступает с пищей. Энергетическая ценность 1 г углеводов пищи составляет 4 ккал.

Углеводы поступают с пищей в виде простых углеводов (моносахаридов) и сложных углеводов (олигосахаридов и полисахаридов). Моно- и дисахариды обладают сладким вкусом в отличие от полисахаридов, однако медленно усвояемые сложные углеводы составляют основу рационального питания человека. Продукты полного переваривания углеводов (глюкоза, галактоза и фруктоза) быстро всасываются в ЖКТ, поступают в кровь, затем в клетки органов и тканей, где вовлекаются в процессы окисления. Глюкоза — основной моносахарид, образующийся в результате переваривания углеводов пищи. Дисахариды (сахароза и лактоза) наполовину построены из глюкозы. Транспорт глюкозы из крови в клетки происходит под воздействием инсулина, повышающего проницаемость плазматической мембраны клеток для глюкозы. Головной и спинной мозг расходует около 140 г глюкозы, эритроциты крови — 40 г глюкозы в сутки. После приема пищи содержание глюкозы в крови повышается, а затем постепенно снижается до исходной концентрации в результате утилизации. Основные направления использования глюкозы: окисление для получения энергии и депонирование в виде гликогена и жира.

Важнейшие перевариваемые полисахариды пищи — крахмал и гликоген. Крахмал — резервный полисахарид, главный компонент зерна и продуктов его переработки, а также картофеля и овощей. Конечный продукт гидролиза крахмала — глюкоза. Крахмал сырых продуктов трудно переваривается из-за того, что он находится внутри растительных клеток, имеющих прочные стенки. В процессе приготовления пищи клеточные мембраны разрываются набухающим крахмалом, и он становится доступным для пищеварительных ферментов.

Гликоген — мобильное «депо» углеводов в организме человека. Основной запас гликогена находится в печени (1/3 всего запаса) и мышцах (2/3 запаса), представляющих наиболее активных потребителей энергии. В среднем в организме содержится около 350 г гликогена. При возникновении потребности в энергии из гликогена образуется глюкоза. Если в пище нет углеводов, депо гликогена иссякает через 12–18 ч, в этом случае активизируются процессы окисления жирных кислот. Такие продукты, как мясо и печень, не содержат гликоген (он превращается в молочную кислоту при забое скота и в процессе хранения сырья).

Неперевариваемые пищевые полисахариды (растительные волокна) входят в состав клеточных оболочек растений. В процессе пищеварения они имеют большое значение для стимуляции перистальтики путем раздражения механических рецепторов слизистой оболочки кишечника. Это способствует выведению из организма недоокисленных продуктов пищеварения, чужеродных веществ и избытка холестерина. Богатая растительными волокнами пища содержит меньше калорий, но достаточное количество витаминов и микроэлементов. Пищевые волокна увеличивают чувство насыщения и наполнения желудка. Эти вещества важны для нормального формирования каловых масс. Регулярное употребление пищевых волокон снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, СД, некоторых форм рака. Рекомендуемое потребление пищевых волокон — 20–30 г в день. Чем лучше качество хлеба (т.е. чем больше он очищен от отрубей), тем меньше в нем пищевых волокон.

В табл. 5.1 приведены источники основных балластных веществ (пищевых волокон).

Таблица 5.1. Источники основных пищевых волокон

Балластное вещество	Продукты питания
Целлюлоза	Фрукты, овощи, стручковые
Гемицеллюлоза	Зерновые
Лигнин	Фрукты, овощи
Пектины	Фрукты
Растительные слизи	Льняное семя

Несмотря на то что углеводы в качестве источников энергии можно заменить белками и жирами, отсутствие углеводов в пище неблагоприятно сказывается на состоянии организма. При этом наблюдают быструю потерю воды и натрия, а также симптомы, напоминающие голодание.

Жиры

Пищевые жиры — наиболее энергоемкие макронутриенты пищи, источники жирорастворимых витаминов и незаменимых жирных кислот. Эссенциальные жирные кислоты — предшественники большой группы биологически активных веществ эйкозаноидов. Жиры могут быть как самостоятельными продуктами питания, так и входить в состав других продуктов.

По происхождению пищевые жиры классифицируют на растительные и животные. Обычно жиры животного происхождения при комнатной температуре находятся в твердом состоянии, а растительные (масла) — в жидком. Есть исключения из этого правила: жиры рыб, как правило, жидкие, а пальмовое масло при комнатной температуре находится в твердом состоянии.

Пищевые жиры — триглицериды, состоящие из глицерина и жирных кислот. В природных жирах и маслах найдено около 300 карбоновых кислот. Выделяют насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Если в жирной кислоте каждый атом углерода связан с двумя атомами водорода, то такие жирные кислоты называют насыщенными (в углеродной цепи жирной кислоты отсутствуют двойные связи). При наличии одной двойной связи ненасыщенные жирные кислоты называют мононенасыщенными, при наличии двух и более двойных связей — полиненасыщенными. Две жирные кислоты — линолевая и линоленовая — незаменимые (не синтезируются в организме и должны обязательно поступать с пищей).

Жиры обнаруживают почти во всех продуктах животного происхождения. В растительных продуктах питания жиры в значительных количествах содержатся только в семенах, орехах и авокадо. Жиры являются основным компонентом таких продуктов, как сливочное масло, растительное масло, свиное сало. В других продуктах доля жиров существенно ниже. Органолептически невозможно точно определить количество жира в молоке, сыре, кондитерских изделиях, готовых блюдах. Даже самое постное мясо содержит около 10% жира. Энергетическая ценность жиров колеблется от 5,5 до 9,35 ккал на 1 г (для практических расчетов используют значение 9 ккал). Повышенное потребление жиров с пищей приводит к избыточному поступлению энергии, а в дальнейшем — к ее накоплению в виде жировых депо.

Индивидуальный подсчет калорийности суточного рациона с учетом массы тела, пола, возраста и физической активности каждого пациента проводят по формуле, предложенной ВОЗ (рис. 5.1).

Для женщин			x – коэффициент физической активности
18–30 лет	$(0,0621 \times \text{вес, кг} + 2,0357) \times 240$		
30–60 лет	$(0,0342 \times \text{вес, кг} + 3,5377) \times 240$		
более 60 лет	$(0,0377 \times \text{вес, кг} + 2,7545) \times 240$		

Для мужчин			x – коэффициент физической активности
18–30 лет	$(0,0630 \times \text{вес, кг} + 2,8957) \times 240$		
30–60 лет	$(0,0484 \times \text{вес, кг} + 3,6534) \times 240$		
более 60 лет	$(0,0491 \times \text{вес, кг} + 2,4587) \times 240$		

Рис. 5.1. Количество энергии, необходимое для стабилизации массы тела

Коэффициент пересчета при низкой физической активности составляет 1,3, при средней — 1,5, при повышенной физической активности — 1,7.

Белки

Одна пятая массы тела человека — это белки, выполняющие ряд важнейших функций, таких как пластическая, каталитическая, гормональная, сократительная, транспортная, функция специфичности (иммунная). В организме человека нет

большого белкового депо, отчасти функцию депо выполняют белки плазмы крови и печени. Снабжение организма человека достаточным количеством аминокислот зависит от поступления белков с пищей.

Белки — сложные азотсодержащие биополимеры, мономерами которых служат α -аминокислоты. Момеры значительно легче проникают через клеточные мембраны кишечного эпителия (полимеры практически не всасываются) и используются при образовании новых аминокислот, белков организма, расходуются для получения энергии. По скорости расщепления протеолитическими ферментами пищевые белки располагают в следующей последовательности: рыбные и молочные; мясные; белки хлеба и круп. Белки мяса, яиц и молока наиболее близки к «идеальному» пищевому белку. Однако смесь продуктов может быть биологически более полноценной благодаря взаимному обогащению одних белков аминокислотами других.

Биологическая ценность пищевых белков зависит в основном от содержания и соотношения входящих в их состав незаменимых аминокислот. Из 20 аминокислот, образующихся при гидролизе, 8 белков (валин, лейцин, изолейцин, треонин, фенилаланин, триптофан, метионин, лизин) не синтезируются в организме человека, и поэтому они составляют незаменимые компоненты рациона питания. Лизин и треонин — абсолютно незаменимые аминокислоты на метаболическом уровне, остальные 6 — условно заменимые. Гистидин — незаменимая аминокислота для детей в возрасте до 1 года. Другие 11 аминокислот могут претерпевать в организме взаимопревращения. В процессе интенсивной тепловой обработки или длительного хранения продуктов аминокислоты могут стать «недоступными», что снижает ценность белка.

Потребность в белке — количество белка, которое обеспечивает все метаболические процессы организма, его потребности в азоте и незаменимых аминокислотах. Необходимо учитывать как физиологические свойства организма, так и свойства самих пищевых белков. В организме здорового человека должен соблюдаться баланс между количеством поступающих белков и выводящихся продуктов распада, т.е. количество азота, полученного с белками пищи, должно соответствовать количеству азота, выводимого с мочой (в виде мочевины, мочевой кислоты, креатинина) и калом. Потери азота при слущивании эпителия, росте ногтей и волос, при выделении со слюной и потом минимальны.

Рекомендуемое количество белка можно рассчитать по общей энергоёмкости пищи. Первый вариант расчета: доля белков составляет 10–15% от общей калорийности. Второй вариант расчета: при смешанном растительно-животном рационе физиологическая потребность в белке у взрослых составляет 0,8–1,0 г на 1 кг массы тела.

Диета с ограничением жиров и быстроусвояемых углеводов

При избыточной массе тела для создания дефицита энергетического баланса необходимо назначение гипокалорийной диеты. Гипокалорийный рацион питания рассчитывают путем вычитания 500–600 ккал от эукалорийной нормы. В случае высокой исходной энергоёмкости питания [$\geq 1,5$ нормы (количества калорий, необходимого для поддержания стабильной массы тела)] рекомендуют постепенное уменьшение количества калорий (по 300–600 ккал в неделю) до рекомендуемого показателя к концу 4-й недели.

Минимальная суточная калорийность рациона для мужчин составляет 1500 ккал, для женщин — 1200 ккал. Следует сохранять баланс основных макронутриентов: количество потребляемого жира должно составлять до 25–30% суточной калорийности, белков — до 15%, углеводов — до 55–60%.

Пациентам рекомендуют дробный прием пищи (не менее 4 раз в день); употребление свежих овощей и фруктов; продуктов, содержащих большое количество растительных волокон; ограничение продуктов, содержащих быстроусвояемые углеводы, явные и скрытые жиры. В качестве источника жиров пищи предпочтительнее использовать растительные масла и ограничить потребление животных жиров. Для снижения калорийности пищи используют сахарозаменители: сахарин, цикламат, аспартам, ацелфам К и др.

Основу питания должны составлять продукты, содержащие трудноусвояемые и неусвояемые углеводы (рис. 5.2). Снижать энергоемкость пищи необходимо за счет активного употребления низкокалорийных продуктов (зелень, овощи, за исключением картофеля и бобовых) при ограничении потребления несладких фруктов, круп, макаронных изделий, картофеля, бобовых. Следует избегать высококалорийных продуктов, содержащих жиры и быстроусвояемые углеводы: животное и растительное масло, майонез, колбасные изделия, кондитерские изделия, жирный творог, жирные сорта сыров, рыбы, мяса, очень сладкие фрукты.

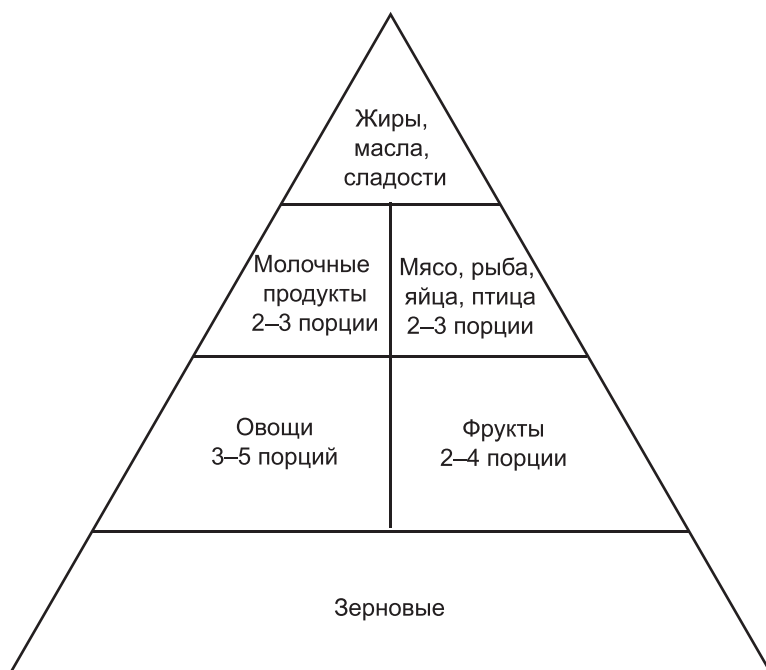


Рис. 5.2. Пирамида питания

Особое внимание необходимо уделять распределению калоража в течение дня: основной объем пищи должен приходиться на первую половину дня, а на ужин рекомендуется оставлять лишь 15–20% от рассчитанного количества.

Потребление холестерина с пищей рекомендуют ограничить до физиологической нормы (250–300 мг/сут), так как для больных с избыточной массой тела характерно сочетание двух факторов и более риска развития ИБС.

Важный компонент лечения — обучение пациентов навыкам контроля над количеством и качеством потребляемых продуктов питания. Пациент должен уметь самостоятельно планировать рацион питания, а врач — регулярно его контролировать.

Диета с ограничением белков

При нарушении азотовыделительной функции почек в организме накапливаются азотистые шлаки. В комплексе терапевтических мероприятий диета с низким количеством белка — наиболее важная составляющая лечения. В зависимости от выраженности почечной недостаточности потребление белка ограничивают от 20 до 40–60 г/сут. В качестве источника белка предпочтительнее использовать продукты животного происхождения, так как треть массы всех аминокислот составляют незаменимые аминокислоты (табл. 5.2). При снижении клубочковой фильтрации до 40 мл/мин ограничение потребления белков пищи составляет 60 г/сут; если же фильтрация снижается до 30 мл/мин, то необходимо уменьшить потребление белка до 40 г. Соблюдение этих ограничений обуславливает лечебный эффект. Три четверти нормы белка (30 г) должны составлять продукты животного происхождения, и только одна четвертая (10 г) — растительные белки. При снижении клубочковой фильтрации до 15 мл/мин следует уменьшить потребление белка (преимущественно животного происхождения) до 20 г.

Таблица 5.2. Основные источники белка в пище человека

Продукты	Масса белка в 100 г продукта, г
Мясо кролика	21
Баранина	20
Телятина нежирная	20
Говядина	18
Свинина мясная	14
Свинина жирная	12
Яйцо	12
Колбаса вареная	12
Сосиски	11,5
Судак, щука	18
Рыба осетровая, карп, треска, хек, ледяная рыба	16,4
Сыр чеддер, «Российский», «Голландский»	23–26
Творог	14–18
Бобовые	21
Крупы	11
Макароны	10
Хлеб пшеничный	7,6
Хлеб ржаной	6,6
Орехи грецкие, фундук	16

Необходимая калорийность рациона обеспечивается за счет углеводов и жиров. Все блюда готовят без соли. Прием пищи дробный.

Запрещают употребление острых и соленых блюд, мясных, рыбных супов, грибных отваров, консервов, колбас, копченостей, шоколада.

Исключают вещества и напитки, влияющие на почки: алкоголь, крепкий кофе, чай, какао, азотистые экстрактивные вещества, сушеные фрукты, абрикосы.

Рекомендуемые продукты питания: безбелковый хлеб белый пшеничный, отрубной; вегетарианские супы с кореньями; нежирные сорта рыбы, птицы и мяса в отварном или запеченном виде; овощи и фрукты в натуральном виде или отварные, запеченные.

При терминальных стадиях почечной недостаточности следует ограничить поступление ионов калия (употребление в пищу черной смородины, персиков, ананасов, ревеня, изюма, инжира, дыни, чернослива, сельдерея, грибов, цикория). Особенно рекомендуют потребление тыквы и арбуза, в ограниченном количестве молочных продуктов. Необходимо ограничить потребление мучных блюд, бобовых и крупяных из-за высокого содержания в них растительного белка (см. табл. 5.2).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Янушевич О.О. Общая нутрициология: Учебное пособие. — М.: МЕДпресс информ, 2005.
2. Справочник по диетологии / Под ред. В.А. Тутельяна, М.А. Самсонова. — М.: Медицина, 2002.

ФИЗИЧЕСКИЕ УПРАЖНЕНИЯ

Ремизов О.В.

СИНОНИМЫ

Физические занятия, физические нагрузки, физические тренировки.

ОБОСНОВАНИЕ

Физические упражнения способствуют:

- достижению нормальных значений гликемии и снижению инсулинорезистентности у больных СД 1-го и 2-го типа;
- уменьшению массы тела и ее поддержанию на оптимальном уровне (в качестве сопутствующего лечения);
- повышению жизненного тонуса лиц с СД и/или ожирением.

ЦЕЛЬ

Улучшить качество жизни пациентов с СД, избыточной массой тела, ожирением.

ПОКАЗАНИЯ

- Компенсированный и субкомпенсированный СД.
- Избыточная масса тела, ожирение.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Декомпенсированный СД.
- Высокий риск прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений СД (в частности, диабетической остеоартропатии).
- Морбидное ожирение.
- Сопутствующие психические или декомпенсированные соматические заболевания.

ПОДГОТОВКА

При длительности СД более пяти лет или сопутствующем ожирении показано проведение комплексного медицинского обследования для выявления микро- и макрососудистых осложнений.

При возрасте больных 30 лет и старше целесообразно провести пробу с физической нагрузкой.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

- Физические упражнения — важная составляющая терапии большинства пациентов с СД и/или ожирением.

- Систематические дозированные физические нагрузки оказывают положительное влияние на течение СД 2-го типа.

Известный французский клиницист и профессор гигиены Парижского университета Аполлинер Бушарда (1808–1886) отмечал высокую распространенность СД среди лиц с низкой физической активностью. Он одним из первых рекомендовал применение физических нагрузок для уменьшения глюкозурии и объяснял их положительный эффект несколькими механизмами. А. Бушарда рекомендовал физические занятия без сезонных ограничений и уделял особое внимание обучению пациентов упражнениям для усиления мышц плечевого пояса и грудной клетки. Т. Сео под руководством О. Минковского, еще до открытия инсулина, в эксперименте показал, что мышечная работа при неполном удалении поджелудочной железы у собак влечет уменьшение глюкозурии. Однако после эктирпации железы при усиленной мышечной нагрузке уменьшения глюкозурии не было. Авторы пришли к выводу, что усиление расхода глюкозы при работе мышц возможно только при наличии функционирующей ткани поджелудочной железы. После открытия инсулина среди первых врачей, кто рекомендовал дозированные физические нагрузки в комплексном лечении СД 1-го типа, был Э.П. Джослин.

- Выбор и планирование физических тренировок в комплексе лечебных мероприятий, особенно у больных СД, — сложная задача. Необходимо учитывать влияние ряда факторов, а именно соматических (например, потребность в инсулине, степень метаболической компенсации, возраст, сопутствующие и интеркуррентные заболевания и др.).

В связи с этим важно знать ключевые биохимические процессы и их изменения при физической нагрузке различной интенсивности и длительности (как у здоровых лиц, так и у больных СД), а также влияние на них модифицируемых факторов (например, уровня гликемии):

- психологических;
- культурологических;
- климатических;
- сезонных;
- социальных.

Физическая активность и метаболизм в норме

Физическая активность вызывает изменение обменных процессов благодаря комплексу координирующих механизмов. При этом происходит увеличение расхода кислорода и метаболических субстратов как источников энергии. Например, энергетические затраты на 15 мин игры в теннис приблизительно соответствуют 1 ч пребывания в покое. В зависимости от интенсивности и длительности физической нагрузки биоэнергетические процессы используют тот или иной ключевой метаболический субстрат (рис. 5.3).

В покое основным источником энергии (85–90%) для скелетных мышц служат неэстерифицированные жирные кислоты. Метаболические субстраты при небольшой и непродолжительной (менее 1 ч) физической нагрузке — неэстерифицированные жирные кислоты и глюкоза в эквивалентном отношении по энергетической ценности, при умеренной — также неэстерифицированные жирные кислоты, высвобождаемые путем липолиза, и глюкоза, образованная из гликогена мышц, а при высокоинтенсивной — глюкоза, образованная преимущественно из гликогена печени (табл. 5.3).

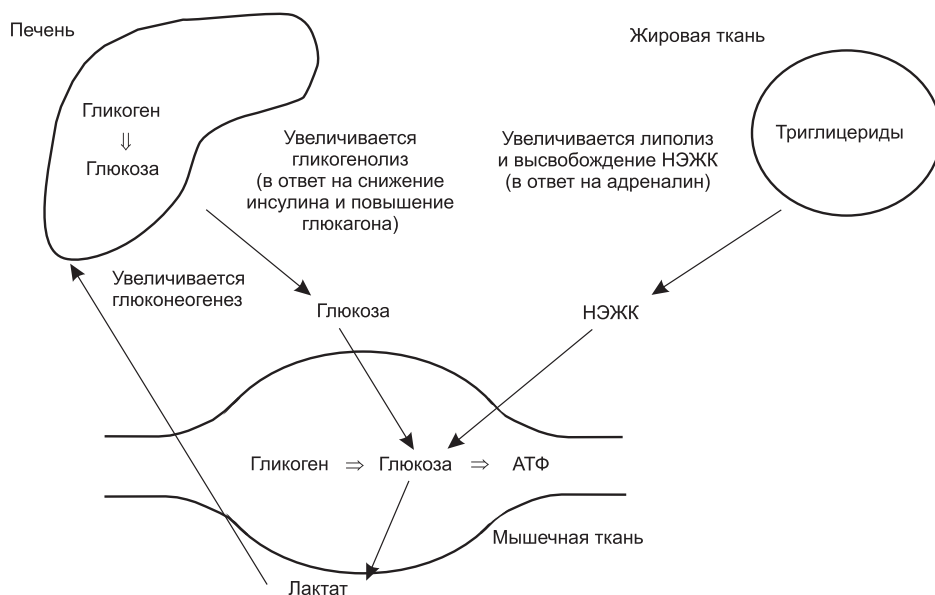


Рис. 5.3. Изменение метаболизма при физической нагрузке

Таблица 5.3. Источники энергии и гормональный контроль при физической нагрузке

Физическая нагрузка	Основные источники энергии	Гормональный контроль
Первые 2–3 мин	АТФ мышц	
Несколько последующих минут	Гликоген мышц	
До 1–2 ч	Гликоген печени	Глюкагон, адреналин
Свыше 1–2 ч	Триглицериды, длинноцепочечные жирные кислоты, глицерин, β-гидроксибутират	Кортизол, СТГ
Покой	Неэстерифицированные жирные кислоты	Инсулин, глюкагон

Примечание. Инсулин снижает концентрацию глюкозы плазмы крови, а глюкагон повышает ее.

В табл. 5.4 приведены примеры физических нагрузок умеренной и высокой интенсивности. Необходимо отметить, что печень взрослых людей содержит запас глюкозы (около 100–120 г) в виде гликогена, достаточного для поддержания гликемии в течение 24 ч после последнего приема пищи. У детей дошкольного возраста гликогена хватает на 12 ч и меньше. Длительная физическая тренировка ведет к уменьшению запаса гликогена печени, поэтому в ответ на адренергическую стимуляцию резко возрастает высвобождение неэстерифицированных жирных кислот путем липолиза из триглицеридов жирового депо и прогрессивно увеличивается их окисление в мышечной ткани (рис. 5.4).

Окисление неэстерифицированных жирных кислот протекает интенсивнее в молодом возрасте и у лиц, регулярно выполняющих физические упражнения. В пожилом возрасте, даже при длительной физической нагрузке, отношение утилизации жирных кислот по окислительному пути к ресинтезу ЛПОНП снижено (рис. 5.5).

Таблица 5.4. Примеры умеренных и высокоинтенсивных физических нагрузок

Вид физической нагрузки	Нагрузки умеренной интенсивности	Нагрузки высокой интенсивности
Физические занятия и упражнения	Ходьба, танцы, прогулочная езда на велосипеде или лошади, катание на коньках/роликах, йога	Бег, скоростная езда на велосипеде, аэробика, прыжки с препятствием, плавание
Спорт	Волейбол, гольф, бейсбол, бадминтон, парный теннис, катание на горных лыжах	Футбол, хоккей, кросс, одиночный теннис, езда на лыжах по пересеченной местности
Активность в доме	Генеральная уборка в доме, придомовой территории, уход за садом	Перестановка и перенос вещей в доме
Дополнительная физическая активность	Работа на приусадебном участке, ремонт автомобиля и другой техники	Тяжелая физическая работа (например, строительство)

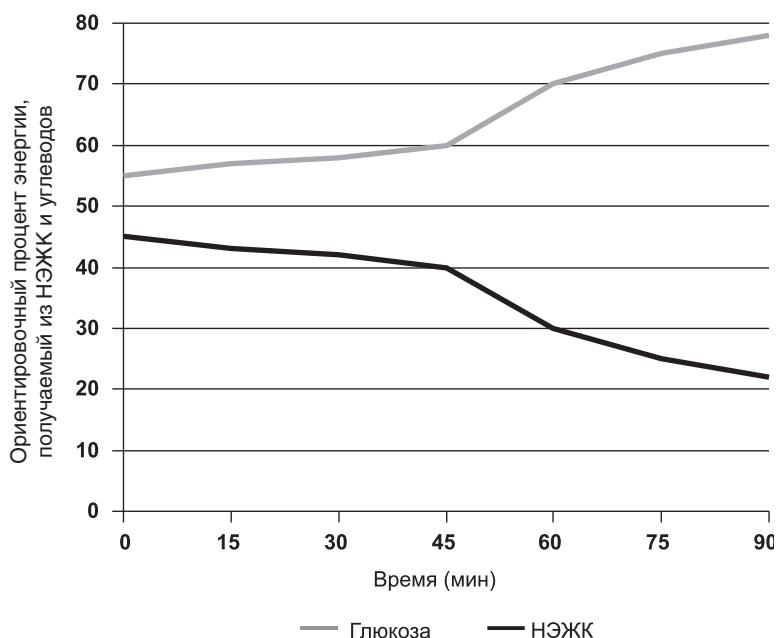


Рис. 5.4. Потребление углеводов и незатерифицированных жирных кислот при физической нагрузке средней интенсивности

При мышечной работе в физиологических условиях значение аминокислот и кетоновых тел в качестве источников энергии не так существенно, как незатерифицированных жирных кислот и глюкозы, но при этом аминокислоты вовлечены в энергетические процессы через ресинтез глюкозы. Даже в покое, в период между ужином и завтраком, около 20% глюкозы, высвобождаемой печенью, образовано в результате глюконеогенеза.

В расчете на взрослого человека среднего веса (70 кг) циркулирующая в плазме крови глюкоза служит потенциальным источником 80 ккал, незатерифицированные жирные кислоты — 36 ккал, гликоген мышц — 1400 ккал, гликоген печени — 340 ккал, триглицериды жировой ткани — 135 000 ккал, белки мышц — 24 000 ккал.

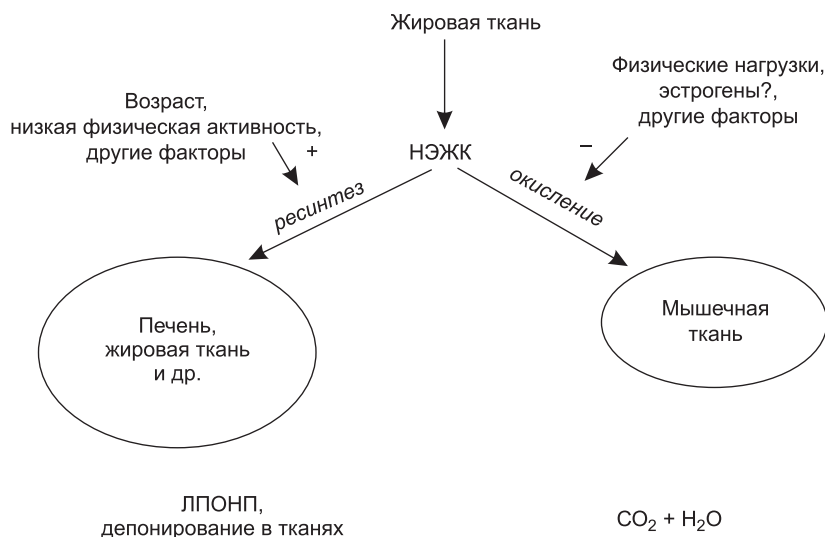


Рис. 5.5. Метаболизм жирных кислот

Указанные метаболические субстраты нужны для образования макроэргических фосфатов, потому что в конечном итоге именно их энергия обеспечивает механическую работу мышц. Образование макроэргических соединений в скелетной мускулатуре происходит как путем субстратного фосфорилирования (анаэробный гликолиз), так и путем окислительного фосфорилирования (аэробное окисление в цикле Кребса). Отметим, что в скелетных мышцах преобладает анаэробный гликолиз, а в печени и миокарде — аэробный метаболизм. Путем гликолиза в отсутствие кислорода организм получает энергию быстро, хотя и неэкономично. Существует резервная возможность образования АТФ с помощью креатинфосфата. Поскольку миоглобин содержит в связанном состоянии известные количества кислорода, то при необходимости освобождение последнего может усилить аэробные процессы и образование АТФ путем окислительного фосфорилирования.

Несмотря на увеличение поглощения глюкозы мышцами во время физической активности, уровень гликемии у лиц без нарушения углеводного обмена обычно стабилен. В это время для поддержания гомеостаза происходит увеличение продукции глюкозы печенью, ингибирование секреции инсулина в ответ на повышение активности симпатической нервной системы, а также повышение уровня контринсулярных гормонов (глюкагон, адреналин, норадреналин, СТГ и кортизол) (рис. 5.6). Интересно, что при физической нагрузке абсорбция углеводов из кишечного тракта практически не изменяется.

На комплекс координирующих углеводный обмен механизмов могут влиять определенные факторы. Например, прием продуктов с высоким гликемическим индексом перед физической тренировкой обуславливает массивное поступление глюкозы в кровоток, что приводит к мощной стимуляции секреции инсулина и может вызвать нежелательное падение уровня гликемии (клинические проявления: сонливость, слабость и зевота).

Регулярные занятия физкультурой повышают чувствительность мышц к инсулину. Продолжительность данного эффекта после тренировки составляет 12 ч и более (до 48 ч). Механизмы этого феномена до конца не выяснены, но установлено, что физические упражнения повышают активность и количество переносчиков глюкозы в мембранах миоцитов.



Рис. 5.6. Регуляция уровня глюкозы плазмы крови при физической нагрузке у здоровых лиц

- На энергетические затраты при физической нагрузке оказывают влияние:
- вид физических занятий (например, плавание, марафонский бег, катание на велосипеде и др.);
 - длительность упражнений;
 - интенсивность мышечной работы;
 - температура тела и окружающей среды;
 - тип конституции;
 - уровень физической подготовки (с учетом пола, возраста).

Перечисленные факторы оказывают совокупное влияние на метаболизм, причем некоторые из них постоянно изменяются. Ориентировочные энергетические затраты в зависимости от типа и интенсивности физических занятий представлены в табл. 5.5.

Таблица 5.5. Ориентировочные энергетические затраты при различных типах физической активности

Вид физической активности	ккал/мин	ккал/ч
Состояние покоя (лежа)	0,73–2,93	80
Состояние покоя (сидя)	1,17	100
Положение стоя	2,05	140
Прогулка (скорость 4,8 км/ч). Катание на велосипеде (скорость 9,6 км/ч). Кегельбан	4–5	240–300
Волейбол. Теннис парный, теннис настольный. Прогулка (скорость 6,4 км/ч). Танцы	5–6	300–360
Катание на коньках (роликовых, по льду). Катание на велосипеде (скорость 16 км/ч). Быстрая ходьба (скорость 8 км/ч)	6–7	360–420
Катание на велосипеде (скорость 17,6 км/ч). Катание на водных лыжах. Бег трусцой. Теннис одиночный	7–8	420–480
Катание на велосипеде (скорость 19,2 км/ч). Скоростной спуск на лыжах. Бег (скорость 8,9 км/ч). Аэробика	8–10	480–600
Бег (скорость 9,6 км/ч). Плавание	11 и более	660 и более

Окончание табл. 5.5

Вид физической активности	ккал/мин	ккал/ч
Футбол. Хоккей. Регби	Затраты зависят от степени вовлечения в игру и роли участника (например, нападающий и вратарь)	

Регулярные занятия физкультурой повышают иммунитет, улучшают кровоснабжение органов и тканей, уменьшают уровень общего холестерина, риск развития АГ, ожирения, остеопороза, возрастную потерю мышечной массы, увеличивают объем движений в суставах и в ряде случаев облегчают боль, связанную с нарушениями костно-мышечной системы. Мышечная работа оказывает стимулирующее влияние на многие органы и системы, а также способна в значительной мере нейтрализовать возникающее эмоциональное напряжение или уменьшить депрессию. Великий физиолог Иван Петрович Павлов специально подчеркивал роль «мышечной радости». Регулярная умеренная физическая активность улучшает иммунитет, повышая функции NK- и Т-клеток, что может увеличить продолжительность жизни. Исследования Гарвардского университета с участием его выпускников показали, что лица, затрачивающие на физическую деятельность 2000 ккал/нед и более, живут на 2 года дольше тех, кто расходует меньше 500 ккал/нед.

Проведен мониторинг (Sarma S. et al., 1997) за состоянием здоровья свыше 2500 финских спортсменов, принимавших активное участие в соревнованиях международного уровня в период с 1920 по 1965 г. Наблюдение за ними велось с середины 80-х гг. Все участники исследования после завершения спортивной карьеры жили практически в тех же условиях, что и другие граждане. Несмотря на увеличение частоты остеоартроза во всех группах (легкоатлеты, игроки спортивных команд, тяжелоатлеты), выявлена низкая заболеваемость и смертность от болезней, имеющих наибольшее медико-социальное значение (СД, ИБС, злокачественные новообразования, АГ). В когорте бывших «элитных» спортсменов это можно объяснить двумя моментами: генетическими факторами (для профессиональных занятий спортом обычно отбирают физически и психически здоровых детей) и соблюдением здорового образа жизни (физическая активность, отказ от курения и др.) спустя много лет после завершения спортивной карьеры.

Физическая активность и метаболизм при сахарном диабете 2-го типа и сопутствующих заболеваниях

Физическая нагрузка при СД 2-го типа без существенного дефицита инсулина вызывает умеренное снижение уровня гликемии вследствие повышения утилизации глюкозы тканями. Мышечная работа не изменяет секрецию инсулина, однако повышает чувствительность тканей к инсулину и увеличивает поглощение ими глюкозы, что благоприятно влияет на течение заболевания. Гипогликемия во время физических тренировок у пациентов, корректирующих уровень гликемии только с помощью диеты, как правило, отсутствует. Однако больные, получающие ПСМ и/или инсулин, имеют повышенный риск развития гипогликемии.

СД 2-го типа часто сопутствуют ожирение, АГ и дислипидемия. Данный синдром также ассоциирован с микроальбуминурией, гиперурикемией и гиперфибринемией. Несмотря на то что метаболический синдром имеет высокую распространенность (25–35%), вопрос его лечения до настоящего времени не решен. Представляет интерес возможность использования физических упражнений в составе комплексной терапии метаболического синдрома.

ОЖИРЕНИЕ

Распространенность ожирения (ИМТ больше 27 кг/м²) в большинстве развитых стран достигает 25–35%. В развитии ожирения определенное значение имеют генетические факторы. По разным оценкам, их вклад составляет от 20 до 90%. Большое влияние на развитие ожирения оказывает малоподвижный образ жизни. Раньше ожирение рассматривали только как проблему переедания, но в настоящее время доказано, что ожирение также связано и со снижением энергетических затрат. Например, введение лептина мышам линии ob/ob, имеющим мутацию эндогенного лептина, приводило к повышению физической активности и термогенеза, а также снижению массы тела без сопутствующего уменьшения потребления корма.

Полагают, что не только уменьшение расхода калорий, но и метаболические нарушения, приводящие к повышенному депонированию жира, могут играть определенную роль в патогенезе ожирения. Общие энергетические затраты сложены из трех главных компонентов: основного обмена, термогенеза, вызываемого физической активностью, и пищевого термогенеза. На долю основного обмена приходится 60–75% расходуемой в течение дня энергии. Индивидуальные отличия в основном обмене обусловлены генетическими факторами. Деятельные лица затрачивают около 40% поступившей энергии на физическую активность, спортсмены могут утилизировать 50% и более. Лица, ведущие сидячий образ жизни, затрачивают гораздо меньше энергии на физическую деятельность. В норме 10% поступающей энергии расходуется в виде тепла, что связано с перевариванием и абсорбцией пищи. При ожирении пищевой термогенез уменьшен. Разница в тепловой реакции на пищу у лиц с ожирением и без него составляет примерно 30–50 ккал/сут. Это различие может быть связано с тем, что у тучных лиц происходит увеличение скорости межуточного обмена по пути, ведущему к депонированию энергии.

Скорость сгорания глюкозы связана с величиной тепловой реакции в ответ на потребление продуктов, содержащих углеводы. При ожирении происходит некоторое ее снижение, что обусловлено инсулинорезистентностью и замедлением скорости метаболизма глюкозы. Понятно, что даже небольшое снижение расхода энергии в течение многих лет вызывает положительный калорийный баланс. Необходимо учитывать, что связанные с ожирением изменения тепловой реакции на прием пищи могут быть вторичными по отношению к данной патологии, а не первичными. В отличие от этого, при нормальной массе тела употребление гиперкалорийной пищи вызывает частичную адаптацию к перееданию. При этом масса тела нарастает медленнее, чем можно было бы ожидать, исходя из избытка поступивших в организм калорий (благодаря повышению основного обмена и термогенеза, вызванного приемом пищи).

Сочетание гипокалорийной диеты с физическими упражнениями приводит к повышению основного обмена, уменьшению абдоминального ожирения, особенно у мужчин, что улучшает эффективность лечебных мероприятий. Указанное сочетание вызывает более стойкое снижение массы тела, чем только соблюдение диеты. Высокоинтенсивные физические упражнения повышают основной обмен в течение нескольких часов, что обусловлено увеличением процессов субстратного фосфорилирования, повышением температуры тела и уровня катехоламинов, а также стимуляцией синтеза белка. Возвращение основного обмена к исходным показателям происходит через 3 дня после прекращения физических занятий.

Несмотря на благоприятное действие физических нагрузок на метаболизм и энергетические затраты при ожирении, врачу необходимо учитывать ряд существенных моментов.

- Пациенты с избыточной массой тела часто не в состоянии выполнять интенсивные продолжительные физические упражнения и тем самым не могут в значительной мере увеличить энергетические затраты.
- Самостоятельное значение физической активности в лечении ожирения менее значимо, чем соблюдение гипокалорийной диеты.
- Больные ожирением обычно переоценивают свои физические усилия и недооценивают количество съеденной пищи (принимают пищи приблизительно в 2 раза больше, а занимаются физкультурой в 2 раза меньше, чем сообщают врачу). При этом они уверены, что масса тела в большей степени связана с генетическими факторами и особенностями обмена веществ, чем с переизбытком или низкой физической активностью.
- Физические занятия — обременительный вид терапии, они требуют от пациента больших усилий, а их эффективность отсрочена или легко переоценивается. Например, при быстрой ходьбе в течение 30 мин человек расходует около 125 ккал, что эквивалентно энергии, содержащейся в бутерброде.

Пациентов с ожирением либо предрасположенностью к нему необходимо нацелить на увеличение двигательной активности и преодоление малоподвижного образа жизни.

Пути преодоления малоподвижного образа жизни, советы пациентам с избыточной массой тела

- Пользуйтесь лестницей, а не лифтом.
- Добирайтесь до нужного места по возможности пешком или на велосипеде.
- Выполняйте физические упражнения с коллегами, друзьями, членами семьи.
- Больше двигайтесь во время работы.
- Посещайте танцы.
- Планируйте активный отдых во время отпуска.
- Ежедневно контролируйте по пedomетру количество пройденных шагов.
- Присоединяйтесь к спортивным командам.
- Используйте тренажеры во время просмотра телевизионных программ.
- Увеличьте повседневную активность.
- Выделяйте больше времени на подвижные игры с детьми.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Распространенность АГ среди взрослого населения в развитых странах составляет 15–30%. У физически деятельных лиц во всех возрастных группах этот показатель ниже. Высокая физическая активность отрицательно коррелирует с возрастным повышением АД.

Влияние физической нагрузки на АД:

- больше уменьшает систолическое, чем диастолическое;
- сильнее снижает АД в дневное время суток, чем в ночное;
- оказывает более выраженный эффект на женщин, чем на мужчин;
- активнее влияет на лиц с нормальной массой тела, чем на тучных.

Метаанализ 25 исследований антигипертензивного действия физических упражнений показал снижение систолического АД на 11 мм рт.ст. ($p < 0,05$) в 67% случаев и диастолического на 8 мм рт.ст. ($p < 0,05$) в 70%. Однако у большинства больных это снижение было недостаточным для достижения нормотензии.

Лицам с АГ обычно не рекомендуют занятия силовыми физическими упражнениями из-за повышенного риска развития инфаркта миокарда и инсульта. Однако силовые занятия умеренной интенсивности можно эффективно использовать, поскольку они не приводят к увеличению размеров левого желудочка и повышению риска развития острых сердечно-сосудистых осложнений.

Учитывая вышеизложенное, целесообразно рекомендовать физические занятия на ранних стадиях АГ, а еще лучше — до ее возникновения с профилактической целью.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К УГЛЕВОДАМ

Распространенность инсулинорезистентности среди взрослого населения в развитых странах составляет около 25%. Инсулинорезистентность имеет ключевое значение в патогенезе метаболического синдрома, находясь в тесной связи с другими его компонентами (например, значительно ограничивает процессы анаэробного гликолиза в мышечной ткани).

Связь между низкой физической активностью и инсулинорезистентностью впервые была продемонстрирована Н. Blother в 1945 г. в популяции индейцев Пима (Аризона, США). У них распространенность СД 2-го типа достигала 40% и более. При этом была выявлена статистически значимая корреляция между низкой физической активностью и повышением уровня гликемии натощак и через 2 ч после теста толерантности к глюкозе.

У легкоатлетов отмечен низкий уровень инсулина как натощак, так и после приема пищи. Кроме того, у них реже возникают возрастные нарушения углеводного обмена. Однако не выяснено, связано ли это с физическими тренировками или отражает генетические особенности лиц, отобранных для занятий спортом.

В работах по изучению влияния физических упражнений на инсулинорезистентность показано повышение чувствительности к инсулину, а также сохранение этих изменений в течение 3–5 дней после прекращения занятий в следующих группах:

- практически здоровые лица;
- пациенты с инсулинорезистентностью, имеющие близких родственников с СД 2-го типа;
- больные ожирением и инсулинорезистентностью;
- больные СД 2-го типа.

Отметим, что в определенных условиях физическая активность может уменьшать чувствительность к инсулину (например, после продолжительных нагрузок в виде марафонского бега).

Малоподвижный образ жизни связан с СД 2-го типа по крайней мере в 25% случаев, поэтому трудно переоценить значение физической активности в профилактике этого заболевания. Снижение заболеваемости СД 2-го типа происходит при увеличении индекса физической активности. Например, заболеваемость СД 2-го типа при индексе физической активности менее 500 ккал/нед достоверно выше ($p < 0,03$), чем при его значениях 500–1999 ккал/нед. При регулярных интенсивных физических занятиях отмечено снижение вероятности развития СД 2-го типа у предрасположенных к нему лиц на 30–50%.

При СД 2-го типа у пациентов с небольшим избытком массы тела физическая нагрузка вызывает снижение секреции инсулина после приема пищи. J.J. S. Larsen с соавт. (1997) полагают, что это обусловлено уменьшением стимуляции β -клеток поджелудочной железы, вторичным по отношению к снижению гликемии, а также повышением активности симпатической нервной системы. В качестве дополнительного фактора рассматривают также снижение секреции регуляторных пептидов ЖКТ, приводящее к уменьшению поглощения глюкозы. Уместно напомнить, что у здоровых лиц физические нагрузки практически не влияют на абсорбцию углеводов в кишечнике.

Физические упражнения служат важной составляющей в лечении больных с впервые выявленным СД 2-го типа. У этих пациентов физическая нагрузка повышает поглощение глюкозы тканями в 7–20 раз. При легком течении СД 2-го типа

после 6–10 нед тренировок показано улучшение уровня гликемии как натощак (до занятия 140 мг%, после — 100 мг%), так и через 3 ч после приема 75 г глюкозы (до занятия 250 мг%, после — 170 мг%).

Длительное улучшение контроля гликемии эффективнее обеспечивают силовые тренировки (вследствие увеличения соотношения капилляров к мышечным волокнам, а также емкости запасов гликогена), а не физические занятия, повышающие выносливость (бег, плавание, катание на велосипеде и др.).

ДИСЛИПИДЕМИЯ

Для дислипидемии, связанной с метаболическим синдромом, характерно наличие гипертриглицеридемии и низкого уровня ЛПВП. Физически деятельные люди имеют высокий уровень ЛПВП, низкий уровень триглицеридов и ЛПОНП по сравнению с лицами, ведущими малоподвижный образ жизни. Физические занятия улучшают показатели липидного обмена при его нарушении, поскольку увеличивают способность мышечной ткани к поглощению и окислению незэстерифицированных жирных кислот и повышают активность липопротеиновой липазы в мышцах и печени.

У больных СД 2-го типа с хорошей компенсацией углеводного обмена уже через 3 мес после начала регулярных физических нагрузок средней интенсивности (3 раза в неделю по 30–45 мин) уровень триглицеридов снижается на 20%, концентрация ЛПВП повышается на 23%, однако значимого снижения концентрации общего холестерина не происходит. Эти эффекты сохраняются в течение последующих 6 мес. Сочетание упражнений с соблюдением диеты приводит у больных СД 2-го типа к снижению концентрации общего холестерина и ЛПНП, а также повышению уровня ЛПВП. Работы R. Lampman и L. Schteingart (1991) демонстрируют, что физические тренировки (без применения каких-либо других средств и методов) повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают толерантность к углеводам и понижают уровень триглицеридов и общего холестерина у лиц без ожирения, но с гипертриглицеридемией. Однако эти эффекты не обнаружены у лиц без ожирения, но с нарушенной толерантностью к углеводам.

У женщин с ожирением в пременопаузе физические упражнения улучшают показатели углеводного и липидного обмена, причем эти изменения коррелируют со снижением массы тела. В таких случаях снижение массы тела, вероятно, выступает детерминирующим фактором улучшения углеводного и липидного обмена на фоне физических занятий.

Резюмируя изложенное, можно отметить, что физические занятия сами по себе или в сочетании с диетическими мероприятиями улучшают липидный профиль у лиц с метаболическим синдромом.

Физическая активность и метаболизм при сахарном диабете 1-го типа

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Физическая нагрузка у больных СД 1-го типа с компенсированной гликемией вызывает снижение уровня глюкозы плазмы крови (рис. 5.7). Это связано с увеличением поглощения глюкозы мышечной тканью без усиления гликолиза в печени, поскольку достаточно высок уровень циркулирующего в крови экзогенного инсулина (рис. 5.8). В качестве второстепенной причины выступает ускоренная абсорбция инсулина из мест инъекций, сделанных в области мышц, вовлеченных в активную работу или рефлекторно гиперемированных (данный механизм, по мнению ряда исследователей, может даже вызвать гипогликемию)

(рис. 5.9). В связи с этим у больных СД 1-го типа, не принявших дополнительно углеводов с пищей или не уменьшивших дозу инсулина, во время или после физических упражнений (даже при небольшой их продолжительности — до 1 ч) можно ожидать развития гипогликемии.

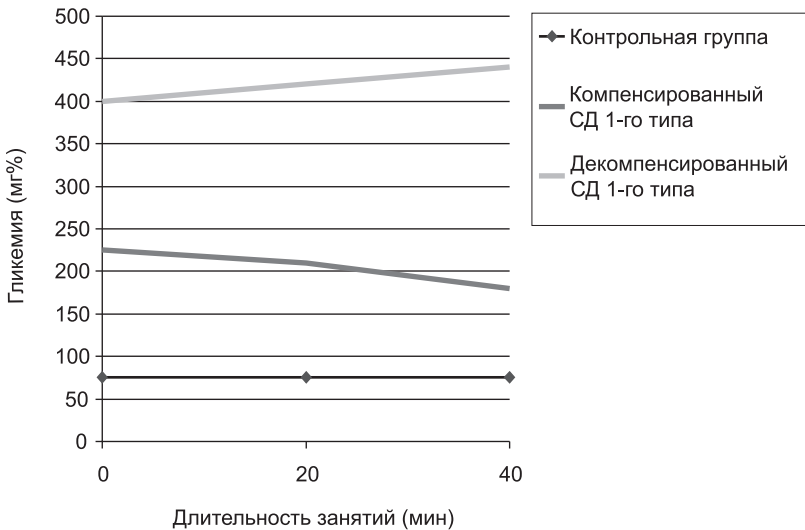


Рис. 5.7. Влияние физической нагрузки средней интенсивности (60%, VO_{2max}) на уровень гликемии при сахарном диабете 1-го типа



Рис. 5.8. Влияние физической нагрузки на уровень глюкозы плазмы крови при адекватной инсулинотерапии при сахарном диабете 1-го типа

Тяжелые отсроченные гипогликемии (в пределах 12 ч и более после физической нагрузки) у больных СД 1-го типа могут наступить при отсутствии дефицита экзогенного инсулина. Это обусловлено несколькими причинами:

- сохранением после физических нагрузок повышенной чувствительности к инсулину и продолжением ускоренного поглощения глюкозы из плазмы крови;

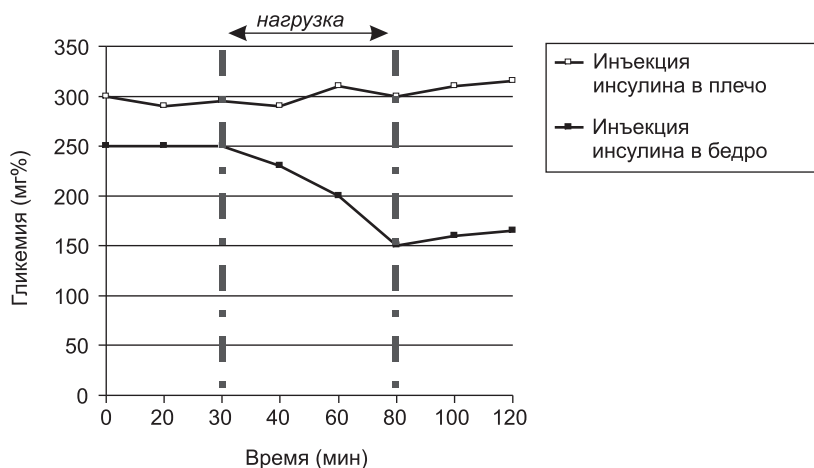


Рис. 5.9. Уровень гликемии при физической нагрузке (велосипед) у больных с сахарным диабетом 1-го типа в зависимости от места инъекции инсулина

- небольшой разницей между гликемией и гипогликемическим порогом при адекватной инсулинизации. Следовательно, даже относительно небольшое усиление переноса глюкозы из кровотока может таить опасность развития гипогликемии;
- высокой потребностью в восполнении мышцами и печенью запасов гликогена за счет глюкозы плазмы крови после физической деятельности (ведущая причина). Этот феномен носит название «эффект губки»;
- несоответствием физической нагрузки тренированности организма. У хорошо тренированных лиц в энергетические процессы вовлечены в большей степени жирные кислоты и соответственно медленнее «сжигается» глюкоза, меньше потребность в процессах гликогенолиза. В связи с этим силовые виды спорта, связанные с большим накоплением гликогена и высокой способностью к окислению жирных кислот в качестве альтернативного глюкозе источника энергии, несут меньший риск развития отсроченной гипогликемии.

В отдельных случаях у больных СД 1-го типа происходит потеря нейрогенных симптомов — предвестников развития гипогликемии. При их отсутствии своевременное дополнительное поступление углеводов исключено, что вызывает гиперреакцию со стороны контринсулярной системы с выраженной постгипогликемической гипергликемией. При другом ассоциированном с гипогликемиями синдроме — нарушении контррегуляции — постгипогликемическая гипергликемия выражена меньше.

Многие пациенты предпочитают выполнять физические занятия при несколько повышенной гликемии (в пределах 11–13 ммоль/л). Такой подход может быть оправдан для лиц со склонностью к гипогликемическим состояниям, особенно с нарушенными механизмами контррегуляции, либо имеющих страх перед низким уровнем гликемии. Однако колебания уровня глюкозы (относительно исходных величин) при удовлетворительном контроле гликемии больше, чем при тщательном (рис. 5.10).

Другой тип реакции на физическую нагрузку наблюдается при плохо контролируемом СД 1-го типа (гликемия 15 ммоль/л и более) (рис. 5.11).

В таких случаях физическая активность не приводит к повышению утилизации глюкозы тканями. Неадекватная реакция на физические нагрузки может путем

усиления продукции глюкозы печенью, процессов липолиза и кетогенеза привести к усугублению гипергликемии и вызвать ацидоз и кетонемию.

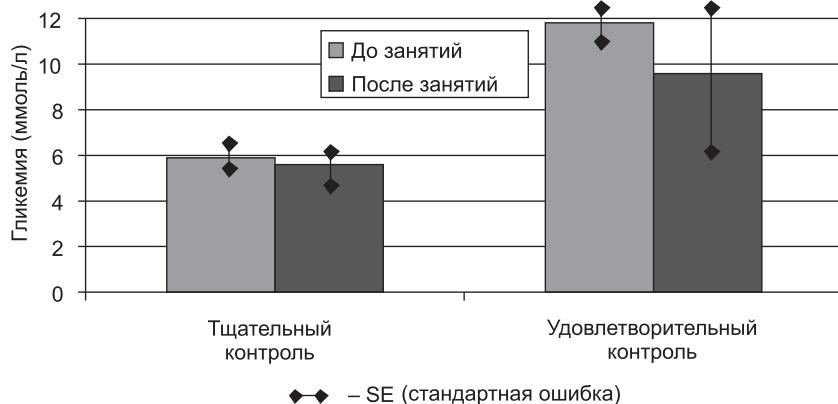


Рис. 5.10. Концентрация глюкозы плазмы крови до и после физической нагрузки средней интенсивности и продолжительности (от 60 до 120 мин) у больных с сахарным диабетом 1-го типа при тщательном (менее 6 ммоль/л) и удовлетворительном (менее 12 ммоль/л) контроле гликемии

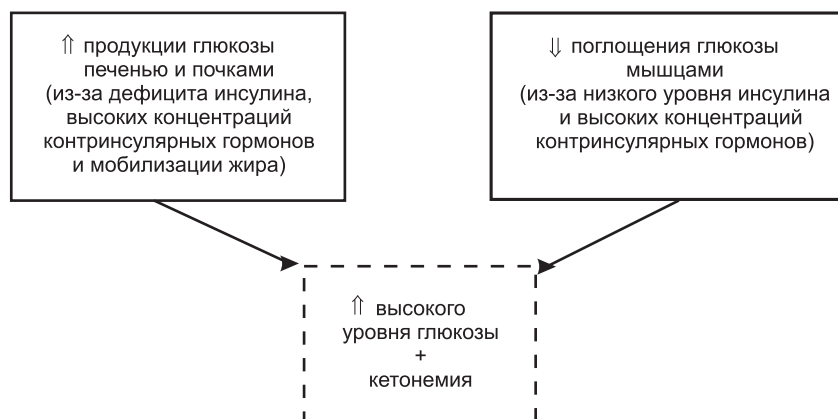


Рис. 5.11. Влияние физической нагрузки на уровень гликемии у больных СД 1-го типа при дефиците инсулина (глюкоза плазмы крови более 15 ммоль/л)

Исходя из указанного, физические нагрузки при плохо контролируемом СД 1-го типа противопоказаны.

Влияние физических занятий на гомеостаз глюкозы, концентрацию в крови кетоновых тел и гормонов, регулирующих углеводный обмен, представлено в табл. 5.6.

Таким образом, физические нагрузки сами по себе не обеспечивают долгосрочного улучшения гликемии у больных СД 1-го типа.

БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

В исследованиях с изотопными индикаторами при плохо контролируемом СД 1-го типа выявлено увеличение процессов разрушения протеинов, в то время как скорость белкового синтеза либо не изменялась, либо даже увеличивалась.

В биоптатах мышц больных СД 1-го типа, как еще не получающих инсулин, так и уже леченных им, различий в интенсивности синтеза белков не выявлено.

Таблица 5.6. Влияние физической нагрузки на уровень гликемии и гормонов, регулирующих углеводный обмен в норме и при сахарном диабете 1-го типа

Уровень в крови	Норма	СД 1-го типа	
		компенсированный	декомпенсированный
Глюкагон	↑	↑	↑
Глюкоза	=	↓	↑
Инсулин	↓	↑ Из-за ускоренной абсорбции инсулина в кровоток	=
Катехоламины	↑	↑	↑
Кетоновые тела	↓	↓	↑
Кортизол	↑	↑	↑
СТГ	↑	↑	↑

Примечания: ↑ — повышение, ↓ — понижение, = — без изменения.

D.L. Russel-Jones и M. Umpleby (1997), анализируя данные литературы, отмечают, что отсутствие значимого влияния инсулина на белковый синтез продемонстрировано только у взрослых больных СД 1-го типа и в экспериментах на взрослых крысах, в то время как у растущих животных выявлены выраженные нарушения этих процессов. Не исключено, что в растущем организме анаболическое действие инсулина на синтез протеинов показательнее и лучше зафиксировано доступными методами исследования, чем у взрослых.

J.T. Devlin и соавт. изучали влияние физических нагрузок на белковый обмен у больных СД 1-го типа в возрасте 18–43 лет (средний возраст $26,7 \pm 3,3$). Участники исследования были разделены на две группы: с тщательным метаболическим контролем (гликемия в пределах 6 ммоль/л) и удовлетворительным (гликемия около 12 ммоль/л). Физические занятия проводили на велосипеде-тренажере со средней интенсивностью ($50\text{--}60\%$ $VO_{2\text{max}}$) в течение 60–120 мин. В период, предшествующий повышенной физической активности, скорость белкового распада была выше в группе с удовлетворительным контролем гликемии. После физических нагрузок в обеих группах происходило снижение катаболизма белков, что обусловлено уменьшением интенсивности распада протеинов без изменения их синтеза. Следовательно, физические занятия оказывают благоприятное влияние на белковый обмен при СД 1-го типа.

Снижение массы тела за счет мышечной ткани, как и ожирение, связано с повышенной заболеваемостью и смертностью. Начиная с 13 лет в организме человека происходит уменьшение мышечной массы на 6% каждые 10 лет. Поэтому улучшение процессов белкового обмена при СД 1-го типа имеет существенное значение в профилактике возрастного уменьшения мышечной массы.

ЖИРОВОЙ ОБМЕН

До широкого внедрения интенсифицированных схем инсулинотерапии ожирение среди больных СД 1-го типа наблюдалось реже, чем в общей популяции. В настоящее время оно встречается чаще, достигая 7,5–18%, и вызывает существенные психологические проблемы у пациентов уже в подростковом возрасте. По данным L. Pinnelli и соавт. (1995), средний возраст тучных детей с СД 1-го типа составляет 15,5 лет, а средняя длительность заболевания — 7 лет и более. Чтобы похудеть, некоторые подростки (обычно девочки) снижают дозу инсулина ниже

оптимальной и вызывают состояние длительной кетонемии. Очевидно, такой путь снижения массы тела опасен и неприемлем.

При ожирении клиренс инсулина в печени снижается до 1/8 от среднереференсных показателей. Увеличение портального потока незэстерифицированных жирных кислот из висцерального жира ингибирует связывание в печени инсулина. Также незэстерифицированные жирные кислоты снижают захват глюкозы мышечной тканью, стимулируют глюконеогенез в печени и почках. У больных с ожирением происходит увеличение количества белых и снижение красных мышечных волокон. Указанные процессы способствуют развитию инсулинорезистентности у больных СД 1-го типа.

Благоприятные эффекты физических упражнений у больных сахарным диабетом

Регулярные адекватные физические нагрузки оказывают положительное влияние на пациентов с СД, а именно:

- улучшают чувствительность к инсулину;
- улучшают сердечно-сосудистую деятельность;
- повышают работоспособность;
- уменьшают риск развития ИБС;
- снижают риск смерти от ИБС;
- снижают риск развития или уменьшают выраженность АГ;
- повышают активность фибринолиза;
- уменьшают отложение жировой ткани и увеличивают мышечную массу;
- снижают риск развития остеопороза;
- снижают риск развития ограниченной подвижности суставов;
- улучшают качество жизни и самооценку;
- уменьшают эмоциональное напряжение или депрессию.

Физическая активность вызывает уменьшение отложения жира, но, с другой стороны, увеличивает синтез белка, что в сумме может сохранять исходную массу тела. В связи с этим для мониторинга результатов, наряду с контролем массы тела, рекомендуется оценивать процентное соотношение жировой и мышечной массы, а также измерять окружности талии и бедер.

Каждый пациент должен уделять особое внимание одежде и обуви. Обувь должна быть хорошо подогнанной и фиксировать голеностопные суставы. Обувь и стопы необходимо проверять перед и после каждой тренировки. Желательно носить во время занятий белые носки из натуральных тканей, без грубых швов. Физические занятия при очень низкой или высокой температуре не рекомендованы. Необходимо проводить гидратацию организма во время и после тренировки. Для предупреждения развития гипогликемии необходимо проводить мониторинг гликемии до, во время и после физической деятельности, а пациентов, получающих инсулин, перевести на беспиковые пролонгированные аналоги.

Физические нагрузки должны доставлять радость пациентам. Желательно в занятия вовлечь и других членов семьи. Это послужит фактором, консолидирующим семью, и будет способствовать закреплению желания регулярно выполнять физические упражнения. Целесообразно проводить занятия рядом с местом жительства. Необходимо, чтобы пациенты овладели знаниями об особенностях метаболизма при физических нагрузках, их позитивных эффектах и возможных осложнениях. Больные СД должны иметь возможность в школах диабета получать рекомендации и индивидуальные программы по улучшению состояния своего здоровья. Для формирования стойкой мотивации необходимо разъяснить паци-

ентам возможные индивидуальные риски развития сопутствующих заболеваний при малоподвижном образе жизни. Важно нацелить людей на постоянные и регулярные занятия физкультурой.

Зарядка

Регулярное выполнение утренней зарядки оказывает общеукрепляющее и тонизирующее действие. Утреннюю зарядку больным СД 1-го типа следует проводить после приема пищи.

Физические тренировки

Люди в различных странах с учетом возраста, пола, традиций, моды, климатических особенностей отдают предпочтение тем или иным видам спорта. Например, дети и подростки с СД в Великобритании занимаются плаванием (85%), футболом (62%), бегом (52%), ездой на велосипеде (38%). В Германии мальчики чаще выбирают велосипед, футбол, скейтборд, а девочки — велосипед, скейтборд, плавание. В России дети и подростки отдают предпочтение танцам, теннису, бегу, плаванию. Домашние тренажеры также популярны среди населения.

Многие больные имеют медицинские ограничения к занятию отдельными видами спорта. Например, при ретинопатии или нефропатии противопоказаны физические занятия, связанные со значительным напряжением и повышением АД (поднятие штанги, бокс, подводное плавание, восхождение в гору и др.). Для таких пациентов рекомендованы танцы, спортивная ходьба, плавание, гольф, кегельбан и т.п.

Физические нагрузки противопоказаны при следующих уровнях гликемии:

- более 14 ммоль/л в сочетании с кетонемией;
- более 16,5 ммоль/л (вне зависимости от наличия кетонемии);
- менее 5,5 ммоль/л.

Физическим занятиям рекомендовано уделять не менее 2 ч свободного времени в неделю, однако это соблюдают менее 25–40% пациентов. Оптимально проводить физические тренировки 3 раза в неделю и чаще. Начинать занятие лучше через 1–1,5 ч после приема пищи с разминки в течение 5–10 мин. Длительность интенсивного периода обычно составляет 20–45 мин. В первые месяцы занятий ЧСС не должна превышать 60% от максимальной для возраста пациента, а спустя 2 мес — 75% и лишь в отдельных случаях, при отсутствии противопоказаний, — 85%. Рекомендуемая ЧСС при физических нагрузках у больных разных возрастных групп представлена в табл. 5.7.

Таблица 5.7. Рекомендуемая частота сердечных сокращений при физических нагрузках в разных возрастных группах

Возраст больных, годы	Максимальная ЧСС	Рекомендуемая ЧСС (в процентах от максимальной)		
		65	75	85
20–29	191–200	124–130	143–150	162–170
30–39	181–190	118–123	136–142	154–161
40–49	171–180	111–117	129–135	145–153
50–59	161–170	105–110	121–128	137–144
60–69	151–160	98–104	113–120	128–136

Интенсивность физической нагрузки может быть оценена по ЧСС (табл. 5.8).

Таблица 5.8. Классификация интенсивности физических нагрузок по частоте сердечных сокращений и максимальному потреблению кислорода ($VO_{2\max}$) при длительности занятий до 60 мин

Интенсивность	$VO_{2\max}$	Процент от максимальной ЧСС
Очень низкая	<20	<35
Низкая	20–39	35–54
Умеренная	40–59	55–69
Высокая	60–84	70–89
Очень высокая	>85	>90
Максимальная	100	100

Тренировку необходимо завершить периодом «остывания» в течение 10–15 мин. Рекомендованная ЧСС к окончанию занятия равна ЧСС в покое плюс 10–15 уд/мин. В табл. 5.9 приведены ориентировочная интенсивность, частота и длительность различных типов тренировок.

Таблица 5.9. Ориентировочная интенсивность, частота и длительность физических тренировок

Тип тренировок	Интенсивность	Длительность	Частота, в неделю
Аэробные	40–70% от пика потребления кислорода; 40–70% от резерва сердечных сокращений; 50–80% от максимальной ЧСС	По 20–60 мин	3–7
Силовые	1–3 сета из 8–10 упражнений	По 10–15 повторов	2–3
Улучшающие гибкость	После аэробных или силовых тренировок	Каждое упражнение выполнять по 10–30 с	2–3
Нейромышечные			2–3

Примечание. Нейромышечные тренировки по возможности выполнять в те же дни, что и силовые тренировки.

Туристические походы и лагеря

С 30-х гг. XX в. лагеря для больных СД получили широкое распространение в Европе. В Великобритании и Франции они были предназначены для детей, страдающих СД, из семей с небольшими материальными возможностями.

Обычно лагеря формируют по следующим возрастным группам: 8–11, 12–15 и старше 16 лет. Британская диабетическая ассоциация рекомендует соотношение персонала и родителей к детям — 1:2. В действительности это соотношение достигает 1:3. В персонал входят 2–3 врача (обычно 1 стажер), 3 медсестры и диетолог.

В лагере перед больными СД стоят следующие задачи:

- наладить тесное общение с другими лицами, имеющими диабет;
- получить опыт самоконтроля в условиях, отличных от домашнего режима;
- приобрести опыт самоконтроля в условиях повышенной физической активности;
- хорошо провести выходные дни, каникулы или отпуск.

Члены семьи ребенка, страдающего СД, в лагере имеют свои задачи:

- инициировать передачу самоконтроля в руки детей с СД;
- переключить внимание от повседневных забот.

Задачи обслуживающего персонала лагеря следующие:

- получить опыт ведения больных в негоспитальных условиях;
- наладить тесное общение с больными и членами их семей.

В туристических походах, лагерях всплывают проблемы, связанные с гипогликемиями и употреблением алкогольных напитков. Например, в работе G.J. Frost и соавт. (1987) отмечено, что в течение первых недель пребывания в лагере у 38 детей и подростков было зафиксировано 85 случаев клинически выраженных гипогликемий. В первые дни пребывания в лагере желательнее проводить контроль гликемии 2 раза в день, снизить дозу инсулина на 10–15% и увеличить прием углеводов. Чаще гипогликемии бывают у детей, ведущих в обычных условиях малоподвижный образ жизни.

С учетом риска развития гипогликемий и других возможных нарушений здоровья в аптечку рекомендовано включить следующие средства:

- глюкометры;
- экспресс-диагностические тест-полоски для определения содержания глюкозы в крови, глюкозы в моче, кетоновых тел в моче;
- глюкагон;
- одноразовые шприцы, иглы, катетеры и ланцеты;
- жгуты, вату и бинты;
- ИКД и ИСД;
- 0,9% раствор натрия хлорида;
- 5% раствор натрия гидрокарбоната;
- 10% раствор калия хлорида;
- 40% раствор декстрозы (глюкозы[▲]);
- 5% раствор тиамина;
- фуросемид (лазикс[▲]);
- повидон (энтеродез[▲]);
- таблетки и раствор метоклопрамида;
- парацетамол, ацетилсалициловую кислоту (аспирин[▲]);
- таблетки и 50% раствор метамизола натрия (анальгин[▲]);
- таблетированные и парентеральные антибиотики (например, амоксициллин, эритромицин и др.);
- антигистаминные препараты [например, таблетки и раствор хлоропирамина (супрастин[▲]) и др.];
- преднизолон и гидрокортизон;
- 0,1% раствор эпинефрина (адреналин[▲]);
- лидокаин;
- местные антисептики.

Предупреждение гипогликемии

Предупреждение развития гипогликемии — важнейшая задача во время физических нагрузок и после них. При снижении уровня глюкозы плазмы крови ниже оптимальных показателей необходимо своевременно купировать гипогликемическое состояние.

Каждому пациенту, получающему лечение инсулином, во время физических тренировок необходимо иметь при себе «паспорт диабетика» и легкоусвояемые углеводы [например, таблетки декстрозы (глюкозы[▲])]. Как больные СД, так и окружающие должны уметь распознавать клинические проявления гипогликемии и оказывать помощь.

Для профилактики гипогликемии необходимо избегать инъекции инсулина в области тела, вовлеченные в физическую деятельность, а также в мышцы. При длительности физических занятий более 45–60 мин проводят измерение уровня гликемии каждый час.

Необходимо помнить, что во время и после мышечной деятельности больному СД особенно трудно отличить первые признаки гипогликемии от обычной усталости и потливости, вызванной физическим напряжением. В этом может помочь только самоконтроль глюкозы плазмы крови.

Для лиц с нормальной массой тела, особенно для детей, оптимально добавить прием углеводов в зависимости от нагрузки до, во время и, возможно, после физических занятий (табл. 5.10). Кроме того, после тренировок обычно уменьшают дозу инсулина на 10–25%.

Таблица 5.10. Ориентировочная потребность в дополнительном приеме углеводов при физических нагрузках

Длительность	Интенсивность	Уровень гликемии до нагрузки, ммоль/л			
		<6,0	6,0–11,0	11,0–15,0	>15,0
15 мин	Низкая	=	=	=	Занятия не показаны
	Умеренная	↑	↑	=	
	Высокая	↑	↑	=	
30 мин	Низкая	↑	↑	=	
	Умеренная	↑↑	↑	=	
	Высокая	↑↑	↑	=	
45 мин	Низкая	↑↑	↑	=	
	Умеренная	↑↑	↑	=	
	Высокая	↑↑	↑↑	=	
60 мин	Низкая	↑↑	↑	=	
	Умеренная	↑↑	↑↑	=	
	Высокая	↑↑↑	↑↑	=	
Более 120 мин	Низкая	↑ каждые 50 мин	↑ каждые 50 мин	=	
	Умеренная	↑↑ каждые 50 мин	↑ каждые 50 мин	=	
	Высокая	↑↑↑ каждые 50 мин	↑↑ каждые 50 мин	↑	
			↑↑↑ каждые 50 мин		

Примечания: = — без изменения, ↑ — 15 г углеводов, ↑↑ — 20–40 г углеводов, ↑↑↑ — 50–60 г углеводов.

При физической активности лицам с избыточной массой тела в первую очередь снижают дозу инсулина (табл. 5.11).

Таблица 5.11. Ориентировочное изменение дозы инсулина при физических нагрузках

Продолжительность нагрузки, мин	до 15	30	45	60	120	180
Низкоинтенсивные	=	=	=	↓	↓	↓↓
Умеренные	=	↓	↓	↓	↓↓	↓↓↓
Высокоинтенсивные	=	↓	↓	↓↓	↓↓↓	↓↓↓

Примечания: = — без изменения, ↓ — снижение на 10–15%, ↓↓ — снижение на 20–30%, ↓↓↓ — снижение на 50–60%.

Подчеркнем, что СД не должен быть препятствием для повседневной физической работы. Кроме того, желательно, чтобы больные СД (с учетом состояния здоровья) имели возможность регулярно выполнять физические упражнения, посещать спортзал и др.

Факторы, влияющие на эффективность нагрузок

- Эффективность физических нагрузок выше у мужчин, чем у женщин. Вероятно, это связано с меньшей склонностью женщин к потере жира, особенно при малоинтенсивных и непродолжительных занятиях. Эквивалентная потеря жира требует больше физических усилий у женщин, чем у мужчин.
- Физические тренировки при абдоминальном ожирении эффективнее, чем при гиноидном (женского типа).
- Сочетание силовых и аэробных нагрузок эффективнее, чем выполнение одного типа физических упражнений. В программы физических занятий целесообразно включать оба типа тренировок, тем более что лица с избыточной массой тела легче выполняют силовые упражнения.
- Наличие спортивного инструктора повышает эффективность занятий.
- Эффективность физических занятий зависит от мотивированности и обученности больного, а также его близкого окружения.

Осложнения

Возможные осложнения при физических тренировках у больных СД.

- Кардиоваскулярные.
 - ✧ Сердечная недостаточность и аритмии на фоне ИБС.
 - ✧ Повышение АД во время физической нагрузки.
 - ✧ Ортостатическая гипотензия после выполнения упражнений.
- Микрососудистые.
 - ✧ Ретинальные геморрагии.
 - ✧ Увеличение протеинурии.
 - ✧ Прогрессирование микроваскулярных осложнений.
- Метаболические.
 - ✧ Усугубление гипергликемии и кетонемии.
 - ✧ Развитие гипогликемий.
- Костно-мышечные и травматические.
 - ✧ Язвенное поражение стоп, особенно при нейропатии.
 - ✧ Ортопедические нарушения, ассоциированные с нейропатией.
 - ✧ Ускоренное прогрессирование остеоартрита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Diabetes Mellitus and Exercise // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22 (Suppl. 1). — P. 50–55.
2. Kibirige M., Court S. Childhood and adolescent diabetes. — London: John Wiley and Sons, 1997. — 371 p.
3. Management of Diabetes at Diabetes Camps // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22 (Suppl. 1). — P. 56–59.
4. Physical activity and exercise recommendation for stroke survivors // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 1230–1240.