

Алла Погожева

д.м.н., профессор НИИ питания

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

2-го типа

КУЛИНАРНАЯ КНИГА  
В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

хлеб\*соль®

КНИГИ, КОТОРЫЕ ДЕЛАЮТ ЖИЗНЬ ВКУСНЕЕ

УДК 641.56  
ББК 36.996  
П43

Серийное оформление Г. Булгаковой

Фото на цветных вкладках Н. Серебряковой

**Погожева, Алла Владимировна.**

П43 Сахарный диабет 2-го типа : кулинарная книга в вопросах и ответах / Алла Погожева. — Москва : Эксмо, 2025. — 240 с. — (Кулинария. Еда для здоровой жизни. Рецепты от специалистов-диетологов).

ISBN 978-5-04-168938-4

Сахарный диабет (СД) — это заболевание, которое характеризуется высокой распространенностью, особенно среди населения развитых стран, в том числе и в России, тяжелыми осложнениями, ведущими к инвалидизации и укорочению жизни больных, что ставит его в ряд социальных болезней. Установлено также, что интенсивная сахароснижающая терапия уменьшает риск развития многих заболеваний, в том числе инфаркта миокарда.

Профилактика поздних сосудистых осложнений СД непосредственно зависит от ранней диагностики этого заболевания, степени его компенсации, ответственности как врача, так и пациента. Большое значение при этом играет правильное питание. В связи с этим данная книга предназначена для тех, кто готовит дома для всей семьи, в том числе для тех, кто страдает СД. Алла Погожева, профессор НИИ питания, предоставила исчерпывающие ответы по проблеме СД и подобрала 145 конкретных рецептов.

УДК 641.56  
ББК 36.996

ISBN 978-5-04-168938-4

© А.Погожева, текст, 2023  
© ООО «Издательство «Эксмо», 2025

# СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	5
----------------	---

## ВСЕ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Что такое сахарный диабет? .....	9
Как давно люди знали о сахарном диабете? .....	10
По каким признакам можно заподозрить сахарный диабет? .....	11
Какие основные типы сахарного диабета известны в настоящее время? .....	12
Как можно определить СД по уровню сахара в крови? .....	14
Что такое гликированный гемоглобин (HbA1c)? .....	16
Каковы осложнения СД? .....	17
Каковы причины развития СД? .....	20
Каковы основные меры профилактики СД? .....	24
Какие основные цели лечения СД? .....	26
Каковы основные принципы питания больных СД? .....	28
Что такое гликемический индекс продуктов и гликемическая нагрузка? .....	31
Что такое система «хлебная единица» (ХЕ)? .....	33
Что такое сахарозаменители и подсластители? .....	38
Какие продукты рекомендуется включать в рацион больных СД 1 типа? .....	41
Каковы принципы построения рациона при СД 2 типа? .....	46
Какие стандартные диеты применяются при СД? .....	57
Какими могут быть примерные меню для вариантов стандартных диет при СД? .....	60
Какие специализированные продукты применяются при СД? .....	66
Какие БАДы к пище применяются при СД? .....	68
Как надо готовить блюда для больных СД? .....	74
В чем особенности приготовления блюд для больных СД? .....	77

## КАКОВЫ РЕЦЕПТЫ БЛЮД ДЛЯ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ СД?

Супы .....	103
Блюда из мяса .....	121
Блюда из птицы .....	130

Блюда из рыбы.....	134
Блюда из творога и яиц.....	143
Блюда из овощей.....	147
Закуски.....	156
Десерты.....	167
Напитки.....	174

## ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Химический состав продуктов, используемых в качестве основных источников белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ (в 100 г продукта).....	179
Приложение 2. Характеристика, химический состав и энергетическая ценность стандартных диет, применяемых в медицинских организациях для больных сахарным диабетом.....	193
Приложение 3. Нормы лечебного питания при сахарном диабете.....	197
Приложение 4. Соотношение массы и объема пищевых продуктов.....	201
Приложение 5. Масса 1 шт. пищевых продуктов (среднее или наиболее распространенное значение).....	202
Приложение 6. Калорийность различных блюд и продуктов.....	203
Приложение 7. Нормы взаимозаменяемости продуктов при приготовлении диетических блюд.....	206
Приложение 8. Замена продуктов по белкам и углеводам.....	213
Приложение 9. Потери основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов при тепловой обработке, %.....	216
Указатель рецептов.....	237

# ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) — это заболевание, которое характеризуется высокой распространенностью, особенно среди населения развитых стран, в том числе и в России, тяжелыми осложнениями, ведущими к инвалидности и укорочению жизни больных, что ставит его в ряд социальных болезней. Это требует проведения лечебных, профилактических мероприятий и больших материальных затрат.

По оценке экспертов ВОЗ предполагается дальнейшее увеличение количества больных, преимущественно за счет СД 2 типа. В настоящее время на СД 2 приходится около 80% всех случаев этого заболевания. Известно, что основным фактором риска СД 2 типа является ожирение. В России распространенность ожирения составляет в настоящее время 22,9%, при этом среди мужчин — 17,3% и среди женщин — 26,8%. Частота распространенности избыточной массы тела составляет 38,9% (у мужчин 45,7%, у женщин 34,0%). Как у мужчин, так и у женщин распространенность ожирения максимальная в возрастной группе 60–75 лет.

Обнаружено, что 120 000 взрослых лиц с ожирением имели более чем в 4 раза повышенный риск СД 2 типа по сравнению с лицами с нормальной массой тела. Среди взрослого населения России (возраст 20–79 лет) при нормальной массе тела распространенность СД 2 типа составила 1,1%, а преддиабета (можно писать и так, и так, в последнее время пишут с 1 д) — 7,4%; при избыточной массе тела — соответственно 3,9% и 18,6%; при ожирении — 12% и 33,1%. Известно, что на каждую единицу возрастания значений ИМТ риск СД 2 типа увеличивается на 67%.

Риск СД при ожирении реализуется посредством того, что жировые клетки регулируют липидный обмен, поддерживая его в норме или способствуя развитию воспаления, инсулинорезистентности (ИР).

СД занимает важное место не только среди патологий эндокринной системы, но и среди других систем организма человека, так как при нем нарушены практически все виды обмена веществ, либо он способствует развитию, либо утяжеляет течение уже имеющихся заболеваний. Часто диагноз СД ставится достаточно поздно, так как при уже имеющейся гипергликемии клинические симптомы диабета либо выражены слабо, либо не выражены совсем.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что строгая и длительная компенсация углеводного обмена уменьшает частоту осложнений сахарного диабета. Поддержание концентрации сахара в крови, близкой к нормальным показателям, позволяет осуществить практически у половины больных СД профилактику таких его осложнений, как ретинопатия, нейропатия, микроальбуминурия и альбуминурия.

Установлено также, что интенсивная сахароснижающая терапия уменьшает риск развития инфаркта миокарда на 16%. Профилактика поздних сосудистых осложнений СД непосредственно зависит от ранней диагностики этого заболевания, степени его компенсации, ответственности как врача, так и пациента.

Большое значение при этом играет правильное питание. Известно, что СД относится к алиментарно-зависимым заболеваниям, в развитии которых важную роль играет нарушение структуры питания. Для населения нашей страны характерно избыточное потребление рафинированных (очищенных) продуктов, сахара, кондитерских изделий, животного жира, соли на фоне недостаточного поступления с рационом овощей и фруктов, продуктов из цельного зерна, содержащих пищевые волокна, молочных продуктов и др.

С другой стороны, правильное питание оказывает значительное влияние на коррекцию обменных нарушений у больных СД. В связи с этим целью настоящего издания является организация правильного питания для больных СД в домашних условиях.

Книга предназначена для тех, кто готовит дома для всей семьи, в том числе для тех, кто страдает СД.

*От автора*

# ВСЕ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

## **Список сокращений**

- АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
БАД – биологически активные добавки к пище  
ВМК – витаминно-минеральные комплексы  
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения  
ГИ – гликемический индекс  
ГГТП –  $\gamma$ -глутамилтрансфераза  
ГН – гликемическая нагрузка  
ДГК – докозагексаеновая кислота  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМТ – индекс массы тела  
ИР – инсулинорезистентность  
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности  
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности  
МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты  
МТ – масса тела  
НЖК – насыщенные жирные кислоты  
НКД – низкокалорийная диета  
ОВД – основной вариант стандартной диеты  
ПВ – пищевые волокна  
ПГТТ – постпрандиальный глюкозотолерантный тест  
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты  
ПОЛ – перекисное окисление липидов  
СБКС – смесь белковая композитная сухая  
СД – сахарный диабет  
СРБ – С-реактивный белок  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ТГ – триглицериды  
ХЕ – хлебная единица  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ХС – холестерин  
ЭПК – эйкозапентаеновая кислота  
HbA<sub>1c</sub> – гликированный гемоглобин  
IFD – Международная диабетическая федерация

# ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хроническим повышением уровня глюкозы (сахара) в крови — гипергликемией, которая является результатом нарушения образования и/или действия инсулина.

Самый главный признак СД — повышение сахара в крови (гипергликемия). Содержание сахара в крови здорового человека составляет 3,3–5,5 ммоль/л. После приема пищи, содержащей углеводы, уровень сахара в крови увеличивается. И когда его уровень превышает нормальные значения, то он начинает выделяться с мочой. Этот процесс называется глюкозурией. У здоровых людей сахар с мочой не выделяется.

Регуляция уровня сахара в крови осуществляется целой системой, основным компонентом которой является инсулин.

Инсулин — это гормон, который образуется в определенном участке поджелудочной железы (островках Лангерганса). При его недостатке в организме больного СД пищевые продукты, содержащие сахар, не могут нормально усваиваться, что приводит к его накоплению в крови.

Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью функционирования различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

При тяжелых формах СД нарушается не только углеводный, но и жировой и белковый обмен, повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Жиры расщепляются не полностью, и в организме образуются продукты распада — кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота), которые появляются в крови и моче. Результатом этого может быть тяжелое осложнение СД — диабетическая кома.

За последние 25 лет численность больных СД увеличилась более чем в 3 раза: со 130 млн в 1990 году до 415 млн в 2015 году. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2040 году СД будет страдать каждый 10-й житель планеты. В России не менее 8–9 млн больных СД (около 6% населения).

Однако не всегда можно точно установить численность больных СД. Часто диагноз СД ставится достаточно поздно, так как при уже имеющейся гипергликемии клинические симптомы диабета либо выражены слабо, либо не выражены совсем.

## КАК ДАВНО ЛЮДИ ЗНАЛИ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ?

СД (или сахарная болезнь) был известен в глубокой древности в Китае, Древней Греции и Риме. Само слово «диабет» (диабайно – прохожу сквозь) греческого происхождения и означает «сифон» или «протекать», так как сопровождается жаждой, большим потреблением и выделением жидкости из организма.

Первое описание клинических симптомов СД было сделано врачами Египта за 1500 лет до н. э. Впервые это слово было использовано Аретеем Каппадокийским в античную эпоху. Аретей описал и симптомы СД – повышенную жажду, выделение большого количества мочи, утомляемость, резкую слабость.

В 1674 году Томас Уиллис впервые обратил внимание на сладкий вкус мочи у больных диабетом. После этого возник термин «диабет меллитус», что значит медовый, сладкий (по латыни «мел» означает «мед»).

В 1921 году канадскими учеными Бантингом и Бестом был создан лечебный препарат инсулин, который затем стал применяться в лечебной практике для профилактики и лечения осложнения СД – диабетической комы.

В 20-е годы XX века началась современная история сахароснижающей терапии, а в 60-е годы – внедрение этих лекарств (сульфаниламиды и бигуаниды) в лечебную практику.

В 1943 году С.Г. Генесом и Е.Я. Резницкой были разработаны диеты при СД, оптимизированные по количеству углеводов.

В 1970 году в лечении больных СД стали применяться очищенные препараты инсулина.

За рубежом вплоть до 80-х годов прошлого века рекомендовалась диета с резким ограничением углеводов и повышенным содержанием жиров для сохранения суточной калорийности пищи, рекомендованная американским эндокринологом Э. Джослином.

После 1980 года комитет экспертов ВОЗ на основании изучения секреции гормонов ЖКТ рекомендовал диету, близкую к физиологической, обозначив ее как «диету, обогащенную углеводами».

С 1985 года началось внедрение в лечебную практику человеческого инсулина, полученного методом генной инженерии.

## ПО КАКИМ ПРИЗНАКАМ МОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

### 1. Полидипсия и полифагия

У больных СД ощущение жажды выражено гораздо больше, чем у окружающих. Обычно жажду у здорового человека можно утолить несколькими глотками воды или какими-то другими напитками, в то время как больным СД может потребоваться 1–2 стакана (а за сутки 2,5–4 л и более). Повышенное употребление жидкости называется полидипсией, которая часто сочетается с повышенным аппетитом (полифагия).

### 2. Увеличение количества мочи (полиурия)

Больные выделяют за сутки с мочой большое количество жидкости — примерно такое же, какое выпивают (2,5–4 л и более).

### 3. Изменение массы тела

В зависимости от типа СД в одних случаях (при инсулиннезависимом диабете) отмечается прогрессивное увеличение массы тела, а в других — похудание на фоне хорошего аппетита и полноценного питания (при инсулинзависимом диабете).

### 4. Сухость во рту

Она возникает на фоне жажды, большого количества выпитой жидкости и полиурии.

### 5. Сильный зуд

Зуд особенно часто появляется в районе мочеиспускательного канала из-за раздражающего действия мочи, содержащей сахар.

### 6. Фурункулез

У больных СД отмечаются частые инфекционные заболевания, образуются фурункулы, гнойничковые и другие поражения кожи, которые плохо заживают.

### 7. Общая слабость и утомляемость

Помимо классических симптомов отмечаются повышенная слабость, вялость и утомляемость, а также ослабление зрения.

### 8. Гипергликемия

Повышенный уровень сахара крови (гипергликемия) может отмечаться как натощак, так и после приема пищи (постпрандиальная гипергликемия).

### 9. Глюкозурия

Появление сахара в моче.

## КАКИЕ ОСНОВНЫЕ ТИПЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ИЗВЕСТНЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ?

В настоящее время выделяют два основных типа СД:

**Тип 1 (СД 1 типа):** чаще всего обнаруживается у детей и подростков (ювенильный диабет).

**Тип 2 (СД 2 типа):** начинается после 40 лет (диабет взрослых). Растет заболеваемость СД 2 типа у малоподвижных, тучных детей. Известно,

что 15% взрослых с диагностированным СД 2 типа на самом деле имеют СД 1 типа.

СД 1: аутоиммунное заболевание, вызванное разрушением  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, которые синтезируют инсулин. Антитела против  $\beta$ -клеток или инсулина встречаются у 75% пациентов с СД 1 типа.

Предрасполагающие факторы: вирусная инфекция, пищевые аллергены и химическое или свободнорадикальное повреждение в сочетании с генетической предрасположенностью к СД 1 типа.

Пациентам с СД 1 типа требуется пожизненный экзогенный инсулин для контроля уровня глюкозы в крови. Пациент должен ежедневно контролировать уровень глюкозы, изменяя типы и дозы инсулина в соответствии с потребляемой пищей и показателями регулярных анализов уровня глюкозы в крови.

СД 2 типа: ранее считалось, что начинается после 40 лет у людей с избыточным весом; однако сегодня этот тип наблюдается даже у детей вследствие эпидемии ожирения, затрагивающей все возрастные группы.

90% всех больных с диабетом имеют СД 2 типа. Первоначально при этом виде диабета инсулин повышен, что указывает на потерю чувствительности тканей к инсулину. Ожирение — главный фактор, приводящий к развитию инсулинорезистентности. У 90% лиц, страдающих СД 2 типа, отмечается ожирение. При ожирении I ст. риск развития СД 2 типа увеличивается в 3 раза, при ожирении II ст. — в 5 раз, при ожирении III ст. — более чем в 10 раз.

Нормализация массы тела часто способствует восстановлению нормального уровня глюкозы в крови. Даже если течение СД 2 типа развивается в направлении недостаточности инсулина, снижение массы тела улучшает контроль над уровнем глюкозы в крови и уменьшает другие риски.

Характерные признаки СД 2 типа: прогрессирующее ухудшение гликемического контроля — течение заболевания начинается с умеренных изменений в обмене глюкозы после приема пищи, за которыми следует гипергликемия натощак, недостаток выработки инсулина и необходимость инсулиновой терапии.

В таблице 1 показаны отличия СД 1 типа и СД 2 типа.

Таблица 1. Основные различия сахарного диабета 1-го и 2-го типов

Признаки	1-й тип СД	2-й тип СД
Начало заболевания	Обычно до 40 лет	Обычно после 40 лет
Доля в общей заболеваемости диабетом	10%	90%
В семейном анамнезе	Редко	Часто
Развитие симптомов	Быстрое	Медленное
Ожирение в начале заболевания	Редко	Часто
Уровень инсулина	Понижен	Первоначально в норме или повышен, снижается через несколько лет
Инсулинорезистентность	Иногда	Часто
Инсулинотерапия	Всегда	Как правило, не требуется

## КАК МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ СД ПО УРОВНЮ САХАРА В КРОВИ?

Помимо сахарного диабета могут быть другие нарушения углеводного обмена, которые проявляются различным содержанием сахара в крови натощак и после пищевой нагрузки. К этим нарушениям гликемии относятся нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак. Диагностические критерии при этих нарушениях представлены в таблице 2.

Таблица 2. **Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии**

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
<b>Норма</b>		
Натощак	<5,6	<6,1
Через 2 часа после ПГТТ*	<7,8	<7,8
<b>Сахарный диабет</b>		
Натощак	≥6,1	≥7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥11,1	≥11,1
Случайное определение	≥11,1	≥11,1
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>		
Натощак (если определяется)	<6,1	<7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>		
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0
Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	<7,8	<7,8

\* ПГТТ – постпрандиальный глюкозотолерантный тест

Самостоятельный мониторинг уровня глюкозы в крови: гликемический контроль является наиболее важным фактором долгосрочного риска серьезных осложнений при СД 1 типа и СД 2 типа. Самоконтроль уровня глюкозы в крови позволяет пациенту изменять лечение, чтобы поддерживать гликемический контроль, выявлять гипогликемию, при-

способствовать уходу к ежедневным обстоятельствам (прием пищи, физические упражнения, стресс, болезнь), выявлять и лечить тяжелую гипергликемию, улучшать соблюдение режима лечения и повышать мотивацию путем получения немедленной обратной связи.

#### **Критерии для самостоятельного мониторинга глюкозы в крови**

- Натощак или перед едой: от 4,4 до 6,7 ммоль/л.
- Через 2 ч после приема пищи (постпрандиально): 7,8 ммоль/л.
- На ночь: от 5,6 до 7,8 ммоль/л.

Надо помнить, что это показатели для цельной крови, которые обычно на 0,6 ммоль/л выше, чем показатели для сыворотки крови.

## ЧТО ТАКОЕ ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН (HbA1c)?

В 2011 году ВОЗ одобрила возможность использования для диагностики СД уровня гликированного гемоглобина (HbA1c).

В качестве диагностического критерия СД выбран его уровень  $\geq 6,5\%$  (48 ммоль/л). Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0% (42 ммоль/л).

Гликозилирование (гликирование) белков представляет собой изменение структуры и функции белков, приводит к образованию аномальных белковых структур. Глюкоза соединяется с ЛПНП, блокируя их связывание с рецепторами печени, сигнализирующими о необходимости прекращения синтеза холестерина. Антиоксиданты, такие как витамины С и Е, флавоноиды и  $\alpha$ -липоевая кислота, помогают уменьшить интенсивность процесса гликозилирования белков.

Гликированный гемоглобин — важный показатель для долгосрочной оценки уровня глюкозы в крови. При СД белки с присоединенными молекулами глюкозы (гликированные пептиды) повышены в несколько раз.

Норма составляет от 4,6 до 5,7% гемоглобина.

HbA1c от 5,7 до 6,4% указывает на преддиабет (можно писать с одной «д» и с двумя).

HbA1c 6,5% или выше, особенно в результате скрининг-теста, может выявить СД и обнаруживается у пациентов с недостаточным для постановки диагноза уровнем сахара в крови натощак.

Для более точной диагностики лучше всего сочетать его с анализами глюкозы крови натощак и через 2 ч после приема пищи.

HbA1c отражает средний уровень глюкозы за предыдущие 3 мес. Он тесно связан с риском развития диабетических осложнений.

Индекс HbA1c является ценным, простым и полезным методом оценки эффективности лечения и соблюдения пациентом режима; его необходимо проверять каждые 3–6 мес.

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

## КАКОВЫ ОСЛОЖНЕНИЯ СД?

СД вызывает дисфункцию органов и систем. Увеличивается риск трофических нарушений, инфекций, травм. При СД отмечаются осложнения со стороны многих органов и систем.

- **Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)**

СД повышает риск развития ССЗ и инсультов в 2–4 раза.

50–75% больных СД умирают от ИБС. Отмечается повышение уровня гомоцистеина, который является независимым фактором риска ССЗ.

Более половины всех пациентов с СД имеют артериальную гипертензию (АГ). Слой эндотелиальных клеток, выстилающий все кровеносные сосуды, регулирует кровоток, свертывание крови и образование соединений, контролирующих уровень АД. Эти клетки повреждаются окисленными ЛПНП и свободными радикалами.

Больные СД имеют в 4–6 раз больший риск преждевременной смерти от атеросклероза; 55% смертей вызваны ССЗ. Большинство пациентов с СД 2-го типа также имеют АГ, а многие их пищевые привычки и образ жизни (нарушение питания и гиподинамия) в сочетании с дефицитом пищевых веществ повышают риск ССЗ. Поражения микроциркуляторного русла уменьшают поступление кислорода и пищевых веществ в нервы, глаза и почки.

- **Сосуды** (хроническое заболевание артерий нижних конечностей)

Более 60% ампутаций н/к (около 1 млн в год) у больных СД, что в 15 раз чаще, чем в общей популяции.

- **Почки** (микроальбуминурия, нефропатия)

Выявляется у 20–40% пациентов. СД является основной причиной терминальной ХПН. Диабетическая нефропатия представляет собой 40% случаев тяжелой нефропатии и наиболее распространенная причина гемодиализа, трансплантации почки и смерти при СД. Функцию почек определяют с помощью лабораторных тестов, анализируя следующие показатели: микроальбуминурию, суточный белок мочи, азот мочевины крови, мочевую кислоту, креатинин, клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации.

- **Органы зрения** (ретинопатия, глаукома)

СД — самая частая причины слепоты у взрослых. Более 600 тыс. больных теряют зрение. Диабетическая ретинопатия: ведущая причина слепоты в возрасте от 20 до 64 лет в США. Сетчатка повреждается микрогеморрагией, рубцеванием и гликозилированием белков. В течение 20 лет после постановки диагноза у 80% больных СД 1 типа и 20% СД 2 типа отмечается выраженная ретинопатия. Часто больные СД отмечают развитие катаракты. При СД повышение уровня гомоцистеина связано с развитием ретинопатии.

- **Нервная система** (сенсорная и моторная нейропатия, автономная полинейропатия)

Диабетическая нейропатия: потеря функции периферических нервов с покалыванием, онемением, потерей функции и жгучей болью (нейропатической болью). Сначала происходит потеря

чувствительности в руках и ногах (нейропатия по типу «чулки-перчатки»). Также СД поражает вегетативные нервы ЖКТ, вызывая диарею, запоры и/или гастропарез. Прогрессирование вегетативных расстройств нарушает опорожнение желудка и работу сердца, приводит к чередованию диареи/запоров и невозможности опорожнить мочевой пузырь.

Импотенция является распространенным осложнением, вызванным повреждением микроциркуляторного русла полового члена и нейропатией вегетативных нервов, контролирующих кровотоки полового члена. У 60% больных СД в конечном итоге развивается нейропатия. Основная проблема периферической нейропатии (отсутствие чувствительности в ступнях) может вызвать развитие язв или повреждений с последующим изъязвлением, приводя к гангрене и ампутации.

- **Плохое заживление ран и язвы нижних конечностей**

Микрососудистое повреждение ухудшает кровообращение, вызывая функциональный дефицит витамина С и дисфункцию иммунной системы, которые приводят к хроническим инфекциям стоп. 50% ампутаций нижних конечностей в США (70 тыс. в год) — результат язв нижних конечностей.

- **Дисфункция иммунной системы**

Начинается задолго до диагностики СД. Причина — рецидивирующая вагинальная или кожная грибковая инфекция. Серьезные инфекции или осложнения простых инфекций, таких как вторичная пневмония во время гриппа, являются факторами риска. Хронические скрытые инфекции вызывают ССЗ. У больных СД часто повышен уровень СРБ, биомаркера воспаления.

- **Депрессия и когнитивные расстройства**

Часто встречаются при СД. Депрессия может начаться за десятилетия до появления СД 2 типа. Мозг чувствителен к уровням гликемии и может страдать от недостатка глюкозы, связанного с ИР. Депрессия часто встречается у людей с избыточным весом и ожирением из-за ИР и снижения самооценки. Когнитивные расстройства начинаются после тяжелого эпизода гипогликемии,

являющегося стрессом для мозга; повторная тяжелая гипогликемия может вызвать нарушения мышления. Частый мониторинг уровня глюкозы в крови и новые препараты инсулина помогают оптимизировать контроль. Неконтролируемый СД связан с 4-кратным увеличением риска развития болезни Альцгеймера.

Строгая и длительная компенсация углеводного обмена уменьшает частоту осложнений СД. Поддержание гликемии, близкой к нормальным показателям, около 10 лет позволило осуществить у больных СД 2 типа профилактику ретинопатии на 54–76%, нейропатии – на 60%, добиться почти исчезновения микроальбуминурии – около 40% и альбуминурии – более 50%.

## КАКОВЫ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СД?

### Факторы риска развития СД 1 типа

При СД 1 типа инсулин-продуцирующие клетки поджелудочной железы по разным причинам разрушаются, в большинстве случаев иммунной системой.

1. Генетические факторы могут способствовать развитию заболевания за счет ухудшения защитных механизмов, чувствительности иммунной системы и/или нарушения регенерации тканей. Генетическая предрасположенность создает основу для воздействия факторов окружающей среды или питания на процесс разрушения. Менее 10% людей с повышенной генетической предрасположенностью к СД 1 типа на самом деле заболевают им.

2. Экологические и алиментарные факторы риска. Возможно, основным фактором, способствующим развитию СД 1 типа, является плохое усвоение белка. Это 2 пищевых белка: молока и пшеницы (глютен). Они активируют Т-клетки у лиц, предрасположенных к развитию СД, что приводит к разрушению  $\beta$ -клеток прямой атакой Т-киллеров.

Грудное вскармливание способствует правильному развитию иммунной функции кишечника и снижает риск развития СД 1 типа. Грудное вскармливание снижает риск возникновения пищевой аллергии