

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.379-008.64-07:616.153:577.16

Х. Х. Шарафетдинов, О. А. Вржесинская, В. М. Коденцова, Н. А. Бекетова,
О. Г. Переверзева, Л. А. Харитончик, В. А. Мецзякова, О. А. Плотникова, В. Б. Спиричев

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Институт питания (дир. — акад. РАМН М. Н. Волгарев) РАМН, Клиника лечебного питания Института питания РАМН, Москва

Весной 1996 г. проведено обследование обеспеченности витаминами С, А, Е, В₂, В₆ и каротиноидами 32 лиц обоего пола, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом в условиях домашнего питания. У большинства обследованных (68,8%) выявлен сочетанный дефицит витаминов группы В (56–66%) и каротиноидов (50%) при хорошей обеспеченности витаминами С, А и Е. Таким образом, оптимизация витаминного статуса больных является неотъемлемой частью комплексного лечения данного заболевания.

The sufficiency of vitamins C, A, E, B₂, B₆, and carotenoids was assessed in 32 patients of both sexes with non-insulin-dependent diabetes on home diets, in spring 1996. A deficit of group B vitamins (56–66%) and carotenoids (50%) was detected in the majority (68.8%) of examinees, while the levels of vitamins C, A, and E were sufficient. Hence, improvement of the vitamin status of diabetics is a most important component of treatment.

Недостаточное питание в домашних условиях, обнаруживаемое в различных, в том числе экономически развитых странах, выявляется у 9% обследованных, страдающих хроническими заболеваниями внутренних органов [14]. По данным Института питания РАМН [2, 10, 11], повседневный рацион здоровых взрослых людей, проживающих в России, в большинстве случаев не обеспечивает адекватного поступления витаминов. Между тем недостаточная обеспеченность организма витаминами рассматривается как один из факторов риска развития многих заболеваний, а также может отягощать течение болезни. С учетом этого в марте–апреле 1996 г. проведено обследование витаминной обеспеченности больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД).

Материалы и методы

Обследовано 32 больных ИНСД обоего пола (24 женщины и 8 мужчин), проживающих в Москве. Средний возраст больных составил $56,5 \pm 1,5$ года (32–65 лет), систолическое артериальное давление — 139 ± 5 мм рт. ст., диастолическое — 86 ± 2 мм рт. ст., концентрация глюкозы в венозной крови — $11,18 \pm 0,59$ ммоль/л, в капиллярной — $8,24 \pm 0,40$ ммоль/л, уровень холестерина — $6,38 \pm 0,24$ ммоль/л.

Для оценки обеспеченности организма витамином С определяли концентрацию аскорбиновой кислоты в плазме крови методом визуального титрования реактивом Тильманса [12], витамином В₂ — концентрацию рибофлавина в плазме крови титрованием рибофлавинсвязывающим апобелком [6], витамином В₆ — концентрацию пиридоксальных коферментов (ПАЛФ и ПАЛ) в плазме крови [5], витамином А — содержание ретинола и каротиноидов, витамином Е — концентрацию токоферолов в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии [13]. Клинико-биохимические показатели крови определяли

на биохимическом анализаторе "Спектрум" фирмы "Эббот" (США).

Результаты обрабатывали методом вариационной статистики с расчетом средних величин, моды, медианы и процентилей (P₅ и P₉₅) [8].

Результаты и их обсуждение

Показатели обеспеченности витаминами больных ИНСД представлены в таблице. В качестве критериев адекватной обеспеченности использовали величины, установленные в лаборатории обмена витаминов и минеральных веществ Института питания РАМН, которые для данной категории больных не отличаются от таковых для здоровых взрослых людей [14].

Среднее по группе содержание восстановленной аскорбиновой кислоты в плазме крови обследованных превышало нижнюю границу нормы и находилось на уровне, характерном для оптимальной обеспеченности организма этих витамином. Это наблюдение отличается от описанного в литературе снижения уровня восстановленной аскорбиновой кислоты в плазме крови при одновременном увеличении содержания дегидроаскорбиновой кислоты у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом [9]. Обеспеченность ниже оптимальной (концентрация аскорбиновой кислоты в плазме крови менее 0,7 мг/дл) встречалась приблизительно у половины обследованных, выраженный дефицит этого витамина (уровень ниже 0,4 мг/дл) наблюдался в 12,5% случаев. Таким образом, обследованные достаточно хорошо обеспечены витамином С, его дефицит встречается реже, чем среди условно здорового населения страны. Так, по данным обследований (зимне–весенние периоды 1984–1993 гг.) взрослого трудоспособного населения, проживающего в различных регионах РФ, в том числе в Москве, обеспеченность витамином С ниже оптимальной встречалась у 70–98% обследованных, дефицит — у 29–86%, глубокий дефицит — у 5–73% [10].

Показатель	Критерий адекватной обеспеченности	$M \pm m$	Пределы колебаний	Медиана	Мода	P_5	P_{95}	Количество лиц с уровнем витаминов ниже нормы, %
Витамин С (аскорбиновая кислота), мг/дл плазмы	0,40—1,20 [7]	$0,73 \pm 0,06$	0,09—1,55	0,72	0,58	0,20	1,01	12,5
Витамин А (ретинол), мкг/дл плазмы	30—70 [12]	61 ± 6	29—160	54	47	31	113	3
Сумма каротиноидов, мкг/дл плазмы	60—180 [13]	68 ± 10	9—242	59	52	13	184	50
β -Каротин, мкг/дл плазмы	20—40	23 ± 6	4—137	19	16	3	54	53
α -Каротин, мкг/дл плазмы	2—13	10 ± 2	1—40	—	—	—	—	3
Лютеин, мкг/дл плазмы	19—57	13 ± 1	2—30	—	—	—	—	91
Криптоксантин, мкг/дл плазмы	1—21	5 ± 1	0—20	—	—	—	—	6
Ликопин, мкг/дл плазмы	8—35	12 ± 2	1—44	—	—	—	—	37,5
Витамин Е (токоферол), мкг/дл плазмы	0,8—1,5 [12]	$1,84 \pm 0,08$	1,06—2,97	1,73	1,56	1,06	2,76	0
Витамин В ₂ (рибофлавин), нг/мл плазмы	> 6 [3]	$6,3 \pm 0,5$	1,4—12,9	5,6	4,9	2,2	12,4	56
Витамин В ₆ (пиридоксальфосфат), нг/мл плазмы	> 8 [5]	$7,7 \pm 0,5$	3,1—14,4	7,2	6,9	3,0	12,3	66

Из таблицы следует, что больные были хорошо обеспечены витамином А. Средняя по группе концентрация ретинола в плазме крови находилась вблизи верхней границы нормы. Лишь у 1 больного наблюдалась маргинальная обеспеченность витамином А. Это наблюдение вполне соответствует сведениям о том, что содержание ретинола у лиц старше 40 лет превышает таковое у детей и молодых людей [16].

Среднее по группе содержание каротиноидов в плазме крови находилось вблизи нижней границы нормы (см. таблицу). Доля лиц с недостаточностью этих нутриентов составила 50% (медиана практически совпадает с величиной, принятой в качестве нижней границы нормы). Сниженный уровень каротиноидов в плазме крови в первую очередь был обусловлен недостаточным содержанием β -каротина (его сниженная концентрация выявлена у 53% обследованных, а наиболее часто встречаемая концентрация — 16 мкг/дл — не достигала нижней границы нормы), лютеина, недостаточность которого обнаруживалась практически у всех обследованных, и в какой-то мере ликопина (его дефицит встречался у каждого третьего пациента). Вероятно, это обусловлено недостаточным потреблением свежих овощей и фруктов, богатых этими каротиноидами. Сниженное содержание ликопина свидетельствует о недостаточном содержании в рационе свежих и консервированных томатов — основного источника этого каротиноида в рационе жителей нашей страны, а низкий уровень лютеина — о недостаточном потреблении капусты, зеленого горошка, кабачков и черносслива [18].

Как видно из таблицы, концентрация токоферолов у большинства обследованных наряду со средней по группе величиной даже несколько превышала значение 1,5—1,8 мг/дл, принимаемое в качестве верхней границы нормальной обеспеченности. Сниженного уровня витамина Е не выявлено ни у одного пациента, что согласуется с данными нашей лаборатории о том, что дефицит этого витамина в последние годы встречается редко (не более чем у 5—10% условно здоровых людей) [10].

Приблизительно у половины обследованных наблюдалась выраженная недостаточность витамина В₂ (см. таблицу), что подтверждается близкими значениями медианы, моды и средней по группе величины к нижней границе нормальной обеспеченности. Количество лиц с содержанием

рибофлавина в плазме крови ниже оптимального (менее 10 нг/мл) составило 91%.

У 2/3 обследованных выявлен дефицит витамина В₆ (см. таблицу). Средняя по группе концентрация пиридоксальфосфата в плазме крови, мода и медиана не достигали величины, принятой в качестве нижней границы адекватной обеспеченности этим витамином.

Суммируя результаты, отметим, что среди обследованных больных ИНСД лишь 15,6% адекватно обеспечены всеми витаминами. Таким образом, оценка витаминной обеспеченности данной категории больных еще раз продемонстрировала, что в большинстве случаев повседневный рацион в домашних условиях не обеспечивает достаточного поступления витаминов. У 15,6% пациентов выявлен дефицит 1 витамина, у 31,3% — 2, у 37,5% — 3 витаминов, т. е. у большинства обследованных недостаток витаминов носит характер сочетанного дефицита 2—3 витаминов. При этом необходимо отметить, что сниженные уровни витаминов в крови отражают общее состояние питания, а не являются специфическим следствием данного заболевания, поскольку, как нами было показано ранее, обмен витаминов группы В при ИНСД не имеет принципиальных отличий от такового у практически здоровых людей [4].

Сопоставление результатов обследования витаминной обеспеченности больных ИНСД и условно здорового трудоспособного населения [10, 11] показывает, что, за исключением витамина С, частота встречаемости недостатка витаминов группы В и каротиноидов практически одинаковы. При этом уровень витаминов А и Е в плазме крови как больных, так и здоровых людей находится в пределах, соответствующих оптимальной обеспеченности этими нутриентами. К аналогичному заключению пришли другие авторы при сравнительном анализе обеспеченности витаминами здоровых и больных ИНСД женщин [19]. Таким образом, сочетанная недостаточность витаминов группы В и каротиноидов характерна для всего населения нашей страны.

Недостаток витаминов является одним из факторов риска возникновения сахарного диабета, а также развития осложнений при этом заболевании. Недостаток витамина В₁, нарушая сопряжение гликолиза с циклом трикарбоновых кислот, тормозит утилизацию глюкозы и снижает толерантность к этому углеводу [1]. Недостаточность витамина В₂, нарушая окисление жиров и ФАД-за-

висимые звенья окислительного фосфорилирования, увеличивает нагрузку на инсулинзависимые процессы утилизации глюкозы для обеспечения энергетических потребностей организма за счет гликолиза [1]. Нарушение обмена триптофана, развивающееся при дефиците витамина В₆, ведет к накоплению ксантуреновой кислоты, образующей с инсулином неактивный комплекс [17], что дает основание говорить о диабетогенном эффекте этого витамина. Дефицит биоантиоксидантов (аскорбиновая кислота, витамин Е, каротиноиды) способствует развитию атеросклероза и отягощает дефекты клеточного иммунитета, возникающие при диабете [15]. В связи с этим не вызывает сомнения, что оптимизацию витаминной обеспеченности больных ИНСД необходимо рассматривать как часть комплексного лечения данного заболевания.

Выводы

1. У большинства обследованных больных ИНСД проживающих в Москве, недостаток витаминов носит характер полигиповитаминоза, т. е. сочетанного дефицита витаминов группы В и каротиноидов, что характерно для всего населения страны.

2. Коррекцию дефицита витаминов для всего населения страны у больных ИНСД путем обогащения готовых блюд поливитаминными премиксами или приема поливитаминных препаратов и витаминизированных продуктов необходимо рассматривать как часть комплексного лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. — М., 1972.
2. Батурич А. К. // Вопр. питания. — 1994. — № 3. — С. 4—8.
3. Вржесинская О. А., Коденцова В. М., Харитончик Л. А. и др. // Вопр. мед. химии. — 1994. — № 6. — С. 41—44.
4. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Сокольников А. А. и др. // Там же. — 1993. — № 5. — С. 26—29.
5. Коденцова В. М., Бекетова Н. А., Рисник В. В. и др. // Клини. лаб. диагн. — 1993. — № 6. — С. 22—27.
6. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Рисник В. В. и др. // Приклад. биохимия. — 1994. — Т. 30, № 4—5. — С. 603—609.
7. Коденцова В. М., Харитончик Л. А., Вржесинская О. А. и др. // Вопр. мед. химии. — 1995. — № 1. — С. 53—57.
8. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М., 1990.
9. Спиричев В. Б., Рымаренко Т. В. // Клини. мед. — 1990. — № 2. — С. 24—30.
10. Спиричев В. Б., Блажеевич Н. В., Исаева В. А. и др. // Вопр. питания. — 1995. — № 4. — С. 5—12.
11. Спиричев В. Б., Блажеевич Н. В., Исаева В. А. и др. // Там же. — № 6. — С. 3—8.
12. Теоретические и клинические аспекты науки о питании. Т. 8. Методы оценки обеспеченности населения витаминами / Под ред. М. Н. Волгарева. — М., 1987.
13. Якушина Л. М., Бекетова Н. А., Бендер Е. Д., Харитончик Л. А. // Вопр. питания. — 1993. — № 1. — С. 43—47.
14. Edington J., Ron P., Martyn C. N. // Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 15. — P. 60—63.
15. Gallaher D., Kim S., Saari Csallany A. et al. // FASEB J. — 1995. — Vol. 9, N 3. — P. A153.
16. Garry J., Hunt W. C., Bandrofchak J. L. et al. // Amer. J. clin. Nutr. — 1987. — Vol. 46, N 6. — P. 989—994.
17. Ikeda S., Kotake Y. // Ital. J. Biochem. — 1986. — Vol. 35, N 4. — P. 232—241.
18. Khachik F., Beecher G. R., Goli M. B., Lusby W. R. // Pure Appl. Chem. — 1991. — Vol. 63. — P. 71—80.
19. Straub R. H., Rokitzki L., Schumacher T. et al. // Int. J. Vitam. Nutr. Res. — 1993. — Vol. 63. — P. 239—240.

Поступила 14.02.97

© С. Б. ШУСТОВ, Б. В. РОМАШЕВСКИЙ. 1998

УДК 615.252.349.03:616.379-008.64:612.12-008.331.1].7

С. Б. Шустов, Б. В. Ромашевский

ВЛИЯНИЕ ГЛЮРЕНОРМА НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра терапии усовершенствования врачей (нач. — проф. С. Б. Шустов) Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

Изучено влияние длительной терапии глюренормом на показатели суточного артериального давления (АД), центральную гемодинамику и диастолическую функцию левого желудочка у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД) с гипертонической болезнью I и II стадии. Больные были разделены на две группы: в 1-й группе (n = 24) пациенты принимали манилил (5—20 мг/сут) и нифедипин (20—50 мг/сут), во 2-й группе (n = 24) — глюренорм (60—150 мг/сут). Контрольные группы составили больные ИНСД без артериальной гипертензии: в 3-й группе больные принимали глюренорм, в 4-й — манилил. Установлено, что снижение АД наблюдалось у 88% больных 1-й и 2-й групп на 2-й неделе лечения, и максимально снизилось к концу 12-й недели. Снижение АД, как у больных 1-й, так и 2-й группы сопровождалось уменьшением общего периферического сопротивления, улучшением диастолической функции левого желудочка и отсутствием влияния на сократительную способность миокарда. Одним из возможных механизмов гипотензивного и вазодилатирующего эффектов глюренорма явилось снижение уровня базального инсулина, значения которого у больных 1-й и 2-й групп были выше по сравнению с группами контроля и положительно коррелировали с показателями суточного АД.

Effects of long glurenorm therapy on daily arterial pressure (AP), central hemodynamics, and diastolic function of the left ventricle were assessed in patients with non-insulin-dependent diabetes with stages I and II essential hypertension. The patients were divided in 2 groups: group I (n=24) treated with manilil (5-20 mg/day) and nifedipin (20-50 mg/day) and group II (n=24) treated with glurenorm (60-150 mg/day). Control groups consisted of diabetics without arterial hypertension: group III, glurenorm, and group IV, manilil. AP decreased in 88% of patients in groups I and II during the second week of treatment, the maximal decrease was observed by the end of week 12. Decrease of AP in groups I and II was paralleled by a decrease of the total peripheral resistance, improvement of leftventricular diastolic function, and no effect of myocardial contractility. One probable mechanism of the hypotensive and vasodilating effect of glurenorm is decrease of basal insulin level, whose values were higher in groups I and II in comparison with the control and correlated with daily AP values.