

© Э. П. КАСАТКИНА, Е. А. ОДУД, 1993

УДК 616.379-008.64-085.874.2

Э. П. Касаткина, Е. А. Одуд

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЛИКЕМИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ В ДИЕТОТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ЛЕКЦИЯ)

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста (зав.— проф. Э. П. Касаткина) Центрального института усовершенствования врачей, Москва

Сахарный диабет (СД) относится к числу эндокринно-обменных заболеваний, при которых диетотерапия является одним из основных методов лечения. В настоящее время во всем мире наиболее целесообразной в комплексной терапии данного заболевания признана физиологическая диета, которая содержит необходимое для полноценной жизни больного количество калорий при сбалансированном соотношении белков, жиров и углеводов.

Однако традиционное планирование питания при СД, построенное только на физиологической сбалансированности основных пищевых ингредиентов и расчете энергетической ценности каждого приема пищи, недостаточно учитывает один из главных посталиментарных эффектов пищи — ее влияние на уровень сахара в крови. Это приводит к ограничению рациона питания больного СД за счет исключения из меню высокоуглеводных продуктов и блюд, предполагаемый гликемический потенциал которых считается высоким. Например, в диете больного СД традиционно исключаются или ограничиваются изделия из белой пшеничной муки (в том числе макаронные продукты и вермишель), некоторые зерновые крупы (рис, пшеничная и манная крупы), а также некоторые сладкие десертные продукты (мороженое). Такие ограничения популярны и любимых продуктов и блюд в рационе питания больного СД нередко способствуют появлению у больного инсулинзависимого СД (ИЗСД), особенно у детей, негативного отношения к рекомендациям врача, что в свою очередь приводит к достаточно частым нарушениям диеты и как следствие к декомпенсации углеводного обмена.

Убедительной мотивацией для соблюдения назначений врача служит легализация в меню продуктов, которые до заболевания привычно входили в питание больного ребенка (конечно, при условии, что эти продукты обладают невысокими гликемическими свойствами). При таком подходе к формированию диеты заболевший ребенок и члены его семьи быстрее адаптируются к назначению врача, что помогает эффективнее добиваться компенсации заболевания.

Анализ и оценка гликемических эффектов различной пищи позволяют не только расширить диету у больного ИЗСД за счет включения в нее популярных углеводсодержащих продуктов, обладающих невысокими гликемическими потенциалами, но и дают возможность в перспективе достичь максимальной адекватности назначаемой заместительной инсулинотерапии заранее планируемым повышением уровня сахара в крови после приема пищи. Отсутствие четких представлений о гликемическом потенциале различных продуктов на сегодняшний день создает трудности на пути решения этой задачи. Кроме того, замена продуктов в питании больного, получающего экзогенный инсулин, без учета различной выраженности посталиментарного гипергликемического ответа может привести к несоответствию назначаемой инсулинотерапии.

Следует подчеркнуть, что особенно важное значение приобретает оценка гликемического влияния пищи при назначении больному ИЗСД интенсифицированного режима инсулинотерапии, направленного главным образом на нивелирование гликемического эффекта пищи.

Для оценки гликемического влияния пищи и сравнительной характеристики углеводсодержащих продуктов по данному признаку в 80-х годах группой канадских ученых во главе с Д. Дженкинсом был предложен такой показатель, как гликемический индекс (ГИ). Его использование позволяет разделить различные продукты и блюда в зависимости от выраженности их гликемического действия и является новым подходом к планированию питания у больных ИЗСД, так как учитывает не только химический состав рекомендуемой пищи и количество в ней углеводов, но и особенности абсорбции углеводов в организме больного.

В результате многочисленных исследований был выявлен ряд факторов, влияющих на абсорбцию углеводов из углеводсодержащих продуктов, что и определяет различия их гликемических эффектов.

Факторы, определяющие посталиментарную гликемию

В течение долгих лет концепция всасывания углеводов из пищи базировалась на том, что уровень сахара в крови после еды зависит только от количественного и качественного содержания в ней углеводов. Поэтому считалось, что различные продукты, одинаковые по составу углеводов, имеют равноценный гликемический эффект. Вопреки такой точке зрения, исследования посталиментарных гликемических эффектов, проведенные в течение последних 20 лет, достоверно показали, что не отличающиеся по химическому составу углеводные продукты по-разному влияют на содержание глюкозы в крови.

Р. Старо и соавт., исследуя гликемические эффекты различной пищи, обосновали нетрадиционную точку зрения на процессы ассимиляции углеводистой пищи. Согласно предложенной Р. Старо концепции, на абсорбцию содержащихся в продуктах углеводов влияет не только их химическая структура и количественное содержание, но и в немалой степени другие многочисленные факторы. В итоге исследований, проведенных этой группой ученых, было определено более 10 факторов, влияющих на ассимиляцию углеводов из продуктов питания. Безусловно, самыми главными факторами, определяющими постпрандиальную гликемию, были признаны количество и состав углеводов в продукте. При этом отмечалось, что именно от состава углеводов (простые или сложные) в наибольшей степени зависит подъем уровня сахара в крови: простые углеводы обуславливают значительно более быстрый и высокий подъем посталиментарной гликемии, чем сложные. Поэтому потребление продуктов, содержащих простые (легкоусвояемые) углеводы, всегда рекомендовали избегать при СД.

В то же время овощи, фрукты, ягоды, несмотря на высокое содержание в них легкоусвояемых углеводов, не устранились из рациона больных СД. Это объяснялось не только тем, что данные продукты содержат фруктозу (до 50 %), которая в основном метаболизируется в печени в гликоген (при достаточном уровне инсулина) и поэтому в меньшем количестве поступает в периферическую циркуляцию. Оказалось, что содержащиеся в плодово-ягодных продуктах пищевые волокна (ПВ) также оказывают выраженное влияние на углеводный обмен.

Несмотря на то что фармакодинамические свойства ПВ до настоящего времени окончательно не изучены и механизм протекторного действия ПВ полностью не выяснен, предполагается, что благоприятное действие ПВ на углеводный обмен обусловлено следующими эффектами. Во-первых, растворимые ПВ замедляют процессы всасывания углеводов из тонкой кишки путем образования с ними неабсорбируемых комплексов; этот механизм действия ПВ приводит к уменьшению абсолютного количества всасываемых углеводов. Во-вторых, ПВ пролонгируют время эвакуации пищи из желудка, поэтому удлиняется время абсорбции доступных быстрому гидролизу углеводов в тонкой кишке. В-третьих, ПВ потенцируют действие гастрических ингибиторных ферментов и тормозят активность пищевых амилаз, а также влияют на содержание кишечного глюкагона, что оказывает опосредованное влияние на уровень инсулинемии и в итоге на повышение количества сахара в крови.

Кроме того, установлено, что при употреблении пищи, обогащенной клетчаткой, у больных инсулиннезависимым СД (ИНЗСД) и ИЗСД повышается толерантность к углеводам.

Возможно, что растворимые ПВ потенцируют чувствительность клеток-мишеней к инсулину, хотя точный механизм такого их действия остается неясным.

Таким образом, результаты многочисленных исследований по изучению влияния ПВ на углеводный обмен показали, что наличие их в пище служит одним из факторов, улучшающих контроль за диабетом. Разработка диеты с увеличением в ней процента высоковолокнистых продуктов является сегодня одним из актуальных вопросов в диетотерапии СД. Однако прием высокоуглеводной и высоковолокнистой пищи не всегда характеризуется прямой зависимостью между содержанием в продукте волокон и степенью подъема уровня сахара в крови, что свидетельствует о наличии и других факторов, влияющих на гликемические эффекты.

Так, изучение посталиментарной гликемии после приема порций отварного (целого) риса и блюда, приготовленного из рисовой муки, одинаковых по количественно-качественному углеводному составу и содержанию ПВ, показало, что гликемический эффект продукта, изготовленного из рисовой муки, выше такового целых зерен риса. Аналогичным доказательством влияния физической формы продукта (зерновая или помол) является разница гликемических эффектов порций обычного хлеба и спагетти, изготовленных из одного сорта пшеничной муки и соответственно эквивалентных по содержанию углеводов: гликемический эффект был более значительным после употребления порции хлеба.

Кроме физической формы продукта, существенное влияние на посталиментарную гликемию оказывают различные способы обработки овощей и фруктов. Установлено, что гликемический эффект фруктово-овощных десертов, приготовленных вручную, ниже гликемического эффекта от гомогенизированных пюре, приготовленных из тех же продуктов с помощью миксера. Невысокий гликемический эффект при ручной (крупной) резке, вероятно, связан с более медленной абсорбцией углеводов в желудочно-кишечном тракте, чем при механической резке.

Посталиментарный эффект пищи зависит и от содержания в некоторых сырых продуктах натуральных ингибиторов ферментативных пищеварительных процессов и присутствия в них антинутриентов (лектины, фетаты, танины, протеинокрахмал и др.), которые сохраняются и в приготовленной пище. Можно предположить, что они замедляют процессы всасывания углеводов из продуктов, но доступный на сегодняшний день метод химического анализа не позволяет достаточно достоверно доказать степень их влияния на гликемию. Различные способы кулинарного приготовления пищи, возможно, также влияют на уровень посталиментарной гликемии, так как степень «разрушения» антинутриентов зависит от термической обработки пищи.

В начале 70-х годов из пшеницы были выделены α -амилазные ингибиторы, добавление которых к крахмалсодержащей пище снижало ее гликемический эффект как у здоровых лиц, так и у больных ИЗСД. Этот эффект используется в фармацевтике в виде α -гликозидгидролизных ингибиторов (например, акарбозы). В литературе имеются также сведения о выделении натуральных ингибиторов гидролиза углеводов из овсяной крупы и бобов. Возможно, они будут использоваться в диетотерапии при различных заболеваниях, в том числе при СД.

Кроме того, на постпрандиальную гликемию оказывают влияние и такие факторы, как интервал времени, за который съедается пища (в работах D. Jenkins и соавт. было показано, что посталиментарная гликемия ниже при более длительном поглощении еды), продолжный эффект от предыдущего приема пищи (когда особенности процессов абсорбции углеводов при предыдущем приеме пищи влияют на всасываемость углеводов при последующем приеме), предполагается, что влияние предшествовавшего приема пищи может длиться более 4 ч.

Многочисленными исследованиями было показано, что посталиментарная гликемия в значительной степени зависит от других основных компонентов пищи — белков и жиров.

Так, у здоровых лиц при добавлении к углеводной пище продуктов, содержащих белок, установлена четкая зависимость между количеством включенного в пищу белка и выраженностью гликемического эффекта: продукт с более значительным содержанием белка вызывал менее выраженный гликемический эффект. Было сделано предположение, что белки образуют с углеводами протеинокрахмальные комплексы, тормозящие гидролиз углеводов. Согласно другой гипотезе, добавление белка к углеводистой пище у здоровых лиц может стимулировать секрецию инсулина, что и способствует более быстрому снижению посталиментарной гликемии. Однако подобные исследования малочисленны, а их результаты противоречивы.

Влияние жиров на постпрандиальную гликемию продемон-

стрировали G. Collier и соавт., которые показали, что добавление жира к углеводистой пище у здоровых людей снижает ее гликемический эффект. По мнению авторов, жиры оказывают потенцирующее влияние на секрецию как эндогенного инсулина, так и желудочного ингибиторного полипептида. Эти выводы подтверждаются и другими исследованиями, показавшими, что жиры являются потенциальными диетическими стимуляторами секреции гастрического ингибиторного полипептида, который в свою очередь повышает секрецию инсулина, что и обуславливает гипогликемизирующее влияние жиров на посталиментарную гликемию при приеме высокоуглеводистых продуктов.

Таким образом, результаты исследований гликемических эффектов при приеме различных углеводсодержащих продуктов и блюд позволили рассматривать процессы абсорбции углеводов из пищи с точки зрения зависимости посталиментарной гликемии не только от количественного содержания и качественного состава углеводов в продукте, но и от комплекса многочисленных и разнообразных факторов, обуславливающих активность процессов всасывания углеводов из различных продуктов.

И хотя большинство описанных исследований проведено у здоровых людей, последующими работами по изучению гликемических эффектов различных продуктов у лиц, страдающих СД, было подтверждено, что влияние этих факторов на посталиментарную гликемию является несомненным и должно обязательно учитываться при планировании питания этим больными.

Использование ГИ — новый подход к диетотерапии СД

ГИ представляет собой величину отношения площади под гликемической кривой, полученной при контроле уровня сахара в крови после употребления различных углеводсодержащих продуктов (S_n), к площади под гликемической кривой, полученной при контроле уровня сахара в крови, количественного эквивалента раствора глюкозы или другого выбранного стандарта (S_c), и выражается в процентах:

$$ГИ = \frac{S_n}{S_c} \cdot 100 \%$$

Необходимым условием для оценки продуктов по ГИ являлось эквивалентное содержание в них углеводов.

Первоначально в качестве пищевого стандарта использовалась нативная глюкоза, однако в дальнейшем было установлено, что максимальным гликемическим потенциалом по сравнению с другими высокоуглеводными продуктами обладает хлеб из пшеничной муки высокого помола (мелкодисперсный). Кроме того, данный продукт имеет наиболее устойчивую химическую характеристику, и поэтому его удобно использовать в качестве стандарта для сравнения и расчетов ГИ углеводсодержащих продуктов. Расчет ГИ различных углеводсодержащих продуктов и блюд по отношению к хлебу является наиболее целесообразным и в связи с популярностью в европейских странах (и все чаще используемых в нашей стране) таблиц замены углеводсодержащих продуктов по хлебным единицам.

Учитывая, что многие аспекты гликемического потенциала пищи в норме и при нарушении углеводного обмена у детей до настоящего времени изучены недостаточно, мы провели оценку гликемических эффектов различных углеводсодержащих продуктов и блюд у 50 детей, страдающих ИЗСД, и у 35 детей без нарушений углеводного обмена.

Для исследования гликемических эффектов пищи были выбраны продукты, широко используемые в детском питании: белый хлеб, вермишель, картофельное пюре, молочные каши — рисовая, манная, гречневая, пшеничная, овсяная. У больных ИЗСД было также проведено тестирование гликемического эффекта мороженого сорта «Пломбир». В качестве стандарта использовали белый хлеб из пшеничной муки как продукт, имеющий наиболее стабильную химическую характеристику.

Объемы тестируемых продуктов для проведения пищевых нагрузок рассчитывали, исходя из сахарной ценности (СЦ) обычного завтрака для здорового ребенка школьного возраста (7—14 лет).

Условие эквивалентности исследуемых продуктов по СЦ (углеводы + 50 % белка) позволяло оценить влияние на посталиментарную гликемию отдельных факторов: 1) содержания ПВ в продукте; 2) наличия в продуктах труднодоступных гидролизных протеинокрахмальных и липокрахмальных комплексов; 3) особенностей технологии производства отдельных продуктов.

Для оценки гликемического эффекта исследуемого продук-

та у пациента определяли уровень сахара в крови натощак, затем ему давали в качестве завтрака тестируемый продукт. После окончания еды через определенные интервалы времени (15 мин) проводили контроль посталиментарной гликемии в течение 1,5–2 ч или до ее снижения до уровня гликемии натощак. Затем на основе полученных значений гликемии в каждый отрезок времени строили график гликемической кривой и подсчитывали площадь под этой кривой, ограниченную снизу уровнем гликемии натощак.

Тестирование различных продуктов у больных СД проводили в состоянии клинической и метаболической компенсации на фоне гипогликемизирующей терапии инсулином.

Результаты расчета ГИ исследованных продуктов и блюд показали, что гликемические эффекты эквивалентной по СЦ пищи не всегда совпадают у детей, страдающих ИЗСД, и у детей без нарушений углеводного обмена. Так, ГИ белого хлеба для детей с ИЗСД составил $100 \pm 5,5 \%$, для здоровых детей — $100 \pm 2,5 \%$, каши манной — соответственно $80 \pm 2,5$ и $43 \pm 3,4 \%$, каши пшенной — $64 \pm 4,1$ и $52 \pm 5,5 \%$, пюре картофельного — $59 \pm 4,0$ и $62 \pm 3,1 \%$, каши овсяной — $50 \pm 2,7$ и $38 \pm 3,1 \%$, каши гречневой — $38 \pm 2,9$ и $88 \pm 1,9 \%$, вермишели — $37 \pm 2,2$ и $37 \pm 3,0$, каши рисовой — $34 \pm 1,4$ и $54 \pm 4,2 \%$, мороженого «Пломбир» — $39 \pm 2,5$.

Различия ГИ, полученное при тестировании некоторых продуктов и блюд в основной и контрольной группах, обусловлено, по нашему мнению, наличием нормального механизма глюкокорегуляции у здоровых детей и недостигнутым уровнем имитации физиологической секреции инсулина поджелудочной железой у больных ИЗСД, несмотря на то что они получали высокоочищенные препараты инсулина в интенсифицированном режиме.

При исследовании гликемического эффекта манной каши у здоровых лиц мы получили очень невысокий ГИ этого блюда. Мы считаем, что углеводы, содержащиеся в манной каше, из-за минимального количества в этой крупе ПВ легко усваиваются и быстро поступают в системный кровоток, стимулируя адекватный выброс инсулина поджелудочной железой. Поэтому площадь под гликемической кривой незначительна и гликемический эффект манной каши у здоровых лиц оценивается соответственно невысоким ГИ. В то же время у детей с ИЗСД скорость всасывания углеводов манной каши не соответствует скорости поступления экзогенного инсулина. Поэтому выраженность гликемического эффекта более значительна, что подтверждается величиной площади под гликемической кривой и высоким значением ГИ манной каши. Таким образом, исключение этого продукта из рациона больных ИЗСД вполне оправдано.

Опрос детей, страдающих ИЗСД, показал, что включение манной каши в их рацион является достаточно частым, особенно если ребенок находится в детском коллективе (в детском саду, пионерском лагере и т. п.). В этом случае необходимо учитывать, что подъем уровня сахара в крови после употребления каши происходит особенно интенсивно в течение первых 30 мин. По нашему мнению, для нивелирования гипергликемического посталиментарного эффекта при употреблении манной каши наиболее рационально делать инъекции экзогенного инсулина короткого типа действия не менее чем за 40 мин до ее приема. Кроме того, для снижения высокого гликемического потенциала манной каши можно рекомендовать включение в состав еды различных пищевых добавок, содержащих ПВ. Безусловно, гипогликемический эффект вызовет и изменение дозы инсулина короткого типа действия, введенного перед приемом этого блюда. Такая коррективная инсулинотерапия, несомненно, поможет повысить соответствие между фармакодинамикой применяемого инсулина и кинетикой посталиментарной гликемии.

Однако необходимо учитывать, что такой подход к тактике комплексного лечения инсулином и диетой возможен только при высокой дисциплинированности больного и членов его семьи на фоне хорошего контроля за течением заболевания.

Несовпадение гликемического эффекта углеводсодержащего блюда у здоровых лиц и у больных СД выявлено также при тестировании гречневой каши. Наличие ПВ в этом продукте пролонгирует длительность всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте. Мы полагаем, что у здоровых лиц такое влияние ПВ на абсорбцию углеводов приводит к адекватно невысокой и более длительной эндогенной секреции инсулина (по мере поступления глюкозы в системный кровоток), что и обуславливает поведение гликемической кривой. При расчете площадь под ней оказалась наиболее значительной по сравнению с площадями остальных тестируемых продуктов (кроме белого хлеба). Эти особенности кинетики всасывания угле-

водов из гречневой каши и соответствующей секреции инсулина у детей, не имеющих нарушений углеводного обмена, отражает высокий ГИ данного продукта.

У детей, страдающих ИЗСД, ГИ гречневой каши, наоборот, оказался невысоким. По нашему мнению, это также обусловлено влиянием ПВ на ассимиляцию углеводов из данного продукта. Кинетика медленного поступления экзогенно введенного инсулина из подкожного депо соответствует поступлению углеводов в периферическую циркуляцию и нивелирует посталиментарный подъем уровня сахара в крови достаточно адекватно. Полученный результат тестирования гликемического эффекта гречневой каши у больных ИЗСД подтверждает обоснованность включения этого продукта в их рацион.

Результаты оценки гликемического эффекта белого хлеба показали, что он характеризуется самым значительным гликемическим потенциалом среди исследованных продуктов как у детей без нарушений углеводного обмена, так и у детей, страдающих ИЗСД. Высокий гликемический потенциал белого хлеба обуславливает его исключение из рациона больных СД.

При тестировании таких блюд, как рисовая каша и вермишель, были получены невысокие ГИ в контрольной и основной группах. По-видимому, это может быть связано с особенностями технологии производства макаронных изделий, влияющими на степень структурной связи белков с углеводами (в вермишели) или обволакивающее действие муцинозной массы, которая образуется при кулинарной обработке риса. Мы считаем, что такие качества данных продуктов могут влиять на замедление процессов всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте и соответственно на их медленное поступление в системный кровоток. Поэтому после их употребления определяются невысокие гликемические эффекты, что оценивается по низким значениям ГИ. Это доказывает правомерность включения указанных блюд в меню ребенка, страдающего СД.

Исследование влияния на уровень сахара в крови мороженого сорта «Пломбир», проведенное у больных ИЗСД, показало, что этот продукт, несмотря на значительное содержание в нем легкоусвояемых углеводов, имеет невысокий ГИ ($39 \pm 2,5 \%$), сравнимый с ГИ гречневой каши. Невысокий гликемический эффект этого продукта можно объяснить влиянием различных факторов: высоким содержанием жиров, которые образуют с углеводами труднодоступные гидролизу липо-крахмальные комплексы; тем, что пищевые ингредиенты в этом продукте находятся в замороженном состоянии, а это замедляет их переваривание в желудочно-кишечном тракте; тем, что основным углеводом, входящим в состав мороженого, является лактоза, а ее гидролиз один из самых длительных среди процессов гидролиза различных дисахаридов. Наши данные подтверждают исследования А. В. Древалю, доказавшего невысокую степень биологической доступности углеводов из этого продукта, а также результаты исследований влияния мороженого на уровень сахара в крови у больных ИЗСД, полученные зарубежными авторами. Невысокий гликемический эффект мороженого сорта «Пломбир» служит доказательством того, что этот продукт может быть легализован в меню ребенка с СД.

Результаты, полученные нами при исследовании гликемических эффектов различных углеводсодержащих продуктов и блюд, служат, на наш взгляд, достаточным основанием для использования при формировании стола больного ИЗСД такой нетрадиционной оценки пищи, как ее ГИ.

Расширение диеты за счет включения в нее риса, макаронных изделий, а в качестве десерта мороженого, по нашему мнению, приближает пищевой рацион ребенка, больного СД, к питанию здорового ребенка, что помогает ему легче адаптироваться к этому заболеванию. Это особенно важно при планировании питания детей, страдающих ИЗСД.

Список литературы, рекомендуемой по данному вопросу

- Древалю А. В. // Лаб. дело. — 1988. — № 6. — С. 33–38.
Касаткина Э. П. Сахарный диабет у детей. — М., 1990.
Anderson J. W., Akanji A. O. // Diabet. Care. — 1990. — Vol. 13, N 12. — P. 1126–1131.
Crapo P. H. // Nutr. Today. — 1984. — Vol. 34. — P. 184–190.
Jenkins D. J. A., Wolever T. M. S., Taylor R. H. et al. // Amer. J. clin. Nutr. — 1981. — Vol. 41, N 3. — P. 362–366.
Wolever T. M. S., Jenkins D. J. A. // Ibid. — 1990. — Vol. 50, N 6. — P. 1113–1114.

Л. И. Геллер, Е. Д. Рыбалка, М. В. Грязнова

ЛЕКАРСТВЕННАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОТОНИЧЕСКОЙ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. И. Геллер) Хабаровского медицинского института

Снижение сократительной активности желчного пузыря характерно для многих случаев сахарного диабета [3]. Гипотоническая дискинезия желчного пузыря негативно сказывается на процессах пищеварения, а также благоприятствует развитию или отягощению нарушений состояния печени [4, 6, 9]. Это обуславливает необходимость поиска средств терапии гипотонии желчного пузыря при сахарном диабете. В связи с широким клиническим использованием при гипомоторных нарушениях верхних отделов пищеварительного тракта различного генеза (в том числе диабетических) метоклопрамида (церукала, реглана) мы сочли целесообразным провести анализ его действия на сократительную активность желчного пузыря у больных сахарным диабетом. Кроме того, мы исследовали у них действие на моторику желчного пузыря сорбита как стимулятора инкреции холецистокинина — основного физиологического регулятора сократительной функции желчного пузыря [5, 12].

Обследовали больных диабетом II типа (инсулиннезависимым) в стадии компенсации, достигнутой пероральными антидиабетическими препаратами. В одной серии исследований определяли влияние разовой инъекции обычной дозы церукала (10 мг внутримышечно) на базальный, нестимулируемый объем желчного пузыря, в других анализировали реакцию сократительной активности желчного пузыря на эндогенный холецистокинин (проба с приемом двух яичных желтков) накануне и на следующий день после завершения курса церукала (10 дней по 10 мг перорально 3 раза в день) или сорбита (5 дней по 5 г 2 раза в день за 40 мин до еды). Сократительную способность желчного пузыря регистрировали ультразвуковым методом, не уступающим по информативности рентгено- и радиосцинтиграфии [8, 11] и в то же время безопасным для обследуемых. Использовали эхокамеру SSD-280 («Алока», Япония) и расчеты по «сумме цилиндров» [10]. Для определения нормативов изучавшихся показателей моторики желчного пузыря формировали группу здоровых людей, сопоставимую по возрастно-половому составу с группой больных.

Из табл. 1 видно, что уже через 15 мин после введе-

ния церукала появлялась тенденция к сокращению желчного пузыря, а спустя 30 и 45 мин после инъекции препарата различия с исходными величинами объема пузыря становились достоверными. Данные табл. 2 показывают, что курсовое назначение церукала способствует закономерному усилению реакции мышцы желчного пузыря на физиологический возбудитель холецистокинин (по критериям пробы с приемом желтков как стимуляторов инкреции холецистокинина). В желчном пузыре имеются рецепторы дофамина [13], и действие церукала как антидофаминергического средства, видимо, в определенной мере связано с этим механизмом. Не исключено также усиление церукалом инкреции холецистокинина дуоденальными эндокринными I-клетками, насколько можно судить по результатам исследований с определением экскреции урохолецистокинина [7].

Данные табл. 2 указывают и на реальный стимулирующий эффект малых доз сорбита на сократительную активность желчного пузыря у больных диабетом. Послабляющее действие сорбита в использовавшихся дозах было минимальным и наблюдалось лишь в 3 случаях.

Усиление инкреции холецистокинина под действием сорбита, доказанное радиоиммунологическими исследованиями [13], вероятно, лежит в основе повышения им сократительной способности желчного пузыря.

Как видно из табл. 1 и 2, исходные величины мышечной активности желчного пузыря у больных диабетом существенно меньше, чем у здоровых. Коррекцию церукалом или сорбитом гипотонической дискинезии желчного пузыря можно в этой ситуации рассматривать как клинически полезную. Поддерживающая доза антидиабетического препарата до начала и в процессе получения больными церукала или сорбита была одинаковой, других лекарственных средств не назначали, поэтому эффект повышения сократительной активности желчного пузыря можно с достаточной достоверностью связать с примененными воздействиями.

У 10 из 15 леченных церукалом и 10 из 14 получавших курс сорбита больных диабетом мы имели возмож-

Таблица 1

Влияние разового введения церукала (10 мг внутримышечно) на объем желчного пузыря у больных сахарным диабетом ($M \pm m$)

Обследованные	n	Объем желчного пузыря, мл					
		исходный	через 15 мин	p	через 30 мин	p	через 45 мин
Здоровые люди	14	20,8±1,8	21,1±2,0	>0,1	19,6±1,7	>0,1	20,2±1,8
Больные диабетом	17	27,9±1,7	23,8±2,0	>0,1	17,5±1,9	<0,001	18,7±2,0
p ₁		<0,01	>0,1		>0,1		>0,1

Примечание. p — достоверность различий с исходными показателями в каждой из групп, p₁ — различия между показателями у больных и здоровых в каждый из изученных сроков.

Таблица 2

Влияние курсов церукала или сорбита на сократительную активность желчного пузыря (по результатам пробы с усилением инкреции холецистокинина) у больных сахарным диабетом ($M \pm m$)

Обследованные	n	Степень сокращения объема желчного пузыря в пробе с приемом яичных желтков, % от исходного объема					
		проба до начала курса		проба после завершения курса		p	
		через 15 мин	через 45 мин	через 15 мин	через 45 мин	через 15 мин	через 45 мин
Здоровые люди	12	23,8±2,2	80,7±3,7	—	—	—	—
Больные диабетом:							
курс церукала	15	16,1±2,0	40,9±3,4	27,0±2,2	56,9±3,1	<0,01	<0,001
курс сорбита	14	15,9±1,9	47,7±3,3	25,3±2,0	64,7±3,8	<0,01	<0,01