

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-085.874.2(048.8)

Е. Г. Старостина, Г. Р. Галстян, И. И. Дедов

ЛИБЕРАЛИЗОВАННАЯ ДИЕТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Пути лечения инсулинзависимого (ИЗСД) и инсулин-независимого (ИНСД) сахарного диабета существенно различны, хотя и имеют ряд общих целей (устранение симптомов гипергликемии, сведение до минимума риска развития гипогликемий, профилактика микро- и макроангиопатий) [45]. Основной метод коррекции гипергликемии при ИНСД — нормализация массы тела (МТ) с помощью низкокалорийной диеты и повышения физической активности [37]. При ИЗСД, генез которого связан не с избыточной МТ, а с аутоиммунной гибелью β -клеток и инсулиновой недостаточностью, основным методом лечения служит заместительная инсулинотерапия, а диетические ограничения больным ИЗСД, согласно современным воззрениям, носят вспомогательный характер и должны назначаться лишь в той мере, в какой их инсулинотерапия отличается от физиологической секреции инсулина [16, 20].

Основывающиеся принципы традиционной диетотерапии ИЗСД [1, 5, 6, 7, 9, 36, 47] в последние годы подвергаются критическому пересмотру [20, 23, 25]. Важнейшее требование традиционной диететики — так называемая «сбалансированность по калориям»; отсюда при избыточной МТ обычно рекомендуют гипокалорийную диету, при дефиците МТ — диету с повышенным содержанием калорий, а при нормальной МТ — такую, которая гарантировала бы сохранение МТ. Однако недавно было доказано, что при нормальной МТ отнюдь не всегда, отмечаются наименьшие показатели заболеваемости и смертности [14]. Напротив, наибольшая ожидаемая продолжительность предстоящей жизни была обнаружена у лиц с относительно небольшой избыточной МТ. Исходя из этого, больные ИЗСД вряд ли должны во что бы то ни стало стремиться к истинному «идеальному весу» [20]. Диета с уменьшенным количеством калорий по сравнению с питанием здорового человека с той же физической активностью не может обеспечить больному ИЗСД с нормальной массой достаточной физической работоспособности. Дефицит углеводов ведет к недостаточному обеспечению организма энергией. У взрослых это проявляется снижением работоспособности, у детей — отставанием в физическом развитии. Кроме того, недостаточный прием углеводов сопровождается опустошением гликогеновых депо печени и повышением риска развития гипогликемий. При дефиците углеводов в качестве источника энергии начинают расходоваться эндогенные жиры, что ведет к ацетонурии.

Другой принцип традиционной диететики ИЗСД — рекомендация потреблять ежедневно строго определенное, одинаковое количество калорий. Каждому больному предписывается суточная потребность в калориях с учетом «идеальной массы», рассчитанная по формуле «24 ккал/идеальную МТ + поправка на вид физической работы» [47]. Это не имеет смысла и невозможно по следующим причинам. У здоровых лиц с нормальной МТ баланс между потреблением и расходом энергии в разные дни сильно колеблется, с коэффициентом вариации до 16 % [41]. Расход энергии у здоровых лиц непостоянен, поскольку непостоянна их физическая активность. Ясно, что МТ при одинаковом потреблении энергии могла бы быть постоянной лишь в том случае, когда расходуемое ежедневно количество энергии также было бы одинаковым. Следовательно, если предписывать больному ИЗСД с нормальной МТ какой-либо заданный рацион с ежедневным потреблением фиксированного, одинакового количества калорий, то для поддержания нормальной МТ пришлось бы рекомендовать ему и столь же заданный, строгий план физической активности на каждый день, что абсолютно нереально [20]. Также необходимо учитывать, что у больных ИЗСД с нормальной МТ центральная и периферическая регуляция аппетита не отличается от таковой у здоровых

лиц [48, 56]. Эндогенный механизм контроля за потреблением энергии у них функционирует так же, как и у лиц с нормальной МТ без диабета. То, что больным ИЗСД иногда приходится вынужденно принимать пищу для предотвращения или купирования гипогликемий даже в отсутствие аппетита чаще всего является следствием не вполне адекватной заместительной инсулинотерапии. Усовершенствование режимов инсулинотерапии и самоконтроль обмена веществ по гликемии или глюкозурии дают больному возможность регулировать потребление пищи только в зависимости от чувства голода и насыщения [17, 18, 22], подобно здоровым людям.

Традиционно в диете больных ИЗСД принято ограничивать содержание жиров (отечественные рекомендации — до 24—25 % суточной калорийности), поскольку это якобы улучшает состояние компенсации [12, 55]. Но изучение влияния калорийности пищи на базальную и посталиментарную потребность в инсулине показало, что резкое уменьшение калорийности за счет снижения содержания жиров не отражается на потребности в инсулине [31, 60]. Эти данные свидетельствуют, что бытующее среди многих мнение о сахароповышающем действии жиров пищи неверно.

Каждые 10 г углеводов при приеме внутрь повышают уровень гликемии в среднем на 2 ммоль/л. У больных с нормальной МТ наблюдается близкая к линейной зависимости величины гликемии от количества употребленных углеводов. Выявление этой взаимосвязи позволяет больным дифференцировать посталиментарную гликемию от гипергликемии другого генеза [45]. Изучение гликемического ответа после приема различных продуктов показало необходимость их дифференцировки по так называемому гликемическому индексу [16, 26]. Потребность в инсулине после еды зависит от гликемического индекса, который в свою очередь связан не только с видом и количеством углеводов, но и с кулинарной обработкой пищевых продуктов (целостность или измельчение продукта), а также с содержанием в них клетчатки [27, 29, 38, 39, 42, 46].

Изучение качественного и количественного состава пищи больных ИЗСД выявило, что лишь 3 % пациентов следуют рекомендациям традиционной диететики [29], подсчитывая содержание углеводов, жиров и белков в суточном рационе и, таким образом, якобы соблюдая их необходимое соотношение. Этот низкий процент обусловлен не просто нежеланием больных выполнять рекомендации. Подобный подсчет не только очень сложен [3] и слишком обременителен для пациентов: его точность лишь кажущаяся. Состав продуктов, представленный в различных пособиях, на самом деле значительно варьирует, т. е. одно и то же количество продукта может содержать разное количество тех или иных составных компонентов, причем эта разница может быть довольно существенной [10, 57]. С учетом сказанного можно сделать вывод, что наилучшим практическим критерием адекватности дозы инсулина относительно съеденной пищи служат хорошие показатели гликемии после еды. Практика показывает, что для этого достаточно приблизительно оценивать лишь содержание углеводов в пище по визуальной системе (системе хлебных единиц) без взвешивания [23, 27, 43].

Общепризнанное правило традиционной диетотерапии при ИЗСД — прием пищи 6—7 раз в день небольшими порциями [5, 7, 9]. Эта необходимость диктуется стремлением приспособить питание к действию продленного инсулина, так как при пропуске приема пищи возможно развитие гипогликемии, а при потреблении большого количества углеводов — пиковое повышение гликемии, которое не покрывается действием продленного инсулина. Кроме того, из-за существенных колебаний всасывания инсулина из подкожной жировой клетчатки [44] и непостоянства всасывания углеводов в кишеч-

нике зачастую невозможно добиться синхронного действия инсулина и принятой пищи по времени, а значит, и хорошего уровня гликемии. Если же вводить перед основными приемами пищи инсулин короткого действия, соответственно уменьшив дозу препарата пролонгированного действия, можно сократить число приемов пищи, улучшить посталиментарную гликемию и уменьшить риск возникновения гипогликемии в промежутках между едой [8, 15, 16].

При длительном сравнении влияния сахарозы и цикламата в повседневном рационе больных с хорошей компенсацией ИЗСД не было выявлено никаких различий в уровне среднесуточной гликемии, гликированного гемоглобина (HbA_1) и МТ [19]. Снятие запрета на умеренное потребление сахара помогает больному ИЗСД концентрировать внимание на более важных вопросах лечения, в частности самоконтроле, подсчете хлебных единиц, адаптации дозы инсулина [24]. Если больной умеет поддерживать близкий к нормальному уровень гликемии, то запрет на употребление сахарозы и сахаросодержащих продуктов становится неоправданным [35, 54]. Правда, при этом следует настоятельно рекомендовать, чтобы общее потребление сахарозы не превышало 50 г в сутки, т. е. давать такие же рекомендации, как и в целом для лиц без диабета [20].

Способы приготовления пищи и виды кулинарной обработки при диабете могут быть любыми, разрешается и применение приправ, которые по вкусу больному [1]. Рекомендации готовить на пару, избегать жареного, острого и т. д. должны даваться только тем больным, у которых, помимо диабета, имеются заболевания желудочно-кишечного тракта или на фоне длительной декомпенсации диабета отмечаются выраженные симптомы гепатоза. По мере улучшения компенсации и нормализации состояния печени необходимость в дополнительных диетических ограничениях отпадает.

Таким образом, основные принципы современной либерализованной диеты (ЛД), т. е. более свободного питания и обучения этому больных ИЗСД, сводятся к следующему [16, 20, 23, 25]: а) поддерживающее близкую к нормальной МТ, калорийное, смешанное питание, достаточно богатое углеводами (55 % от общей калорийности) и растительными жирами; б) примерная оценка количества углеводов, влияющих на уровень глюкозы в крови, по системе хлебных единиц; дифференцировка углеводсодержащих продуктов в зависимости от гликемического индекса, а также распределение их на приемы в зависимости от вида инсулинотерапии; разрешение потреблять любые виды углеводов, в том числе легкоусвояемые (последние не более 45–50 г в сутки); в) ограничение жиров только для больных ИЗСД с избыточной МТ для уменьшения общей калорийности. Для больных ИЗСД: нормальной МТ и нормолипидемией приемлема общая рекомендация «здорового питания», как и для лиц с нормальной МТ без диабета [11, 51]. Такое питание разнообразно, содержит необходимое (не заниженное!) количество калорий, а содержание алкоголя, соли и сахарозы не отличается от среднего уровня потребления этих ингредиентов взрослым населением без диабета. Необходимости в детальных рекомендациях [5] по потреблению белков и жиров по системе замены «белковых» и «жировых» единиц у больных ИЗСД: нормальной МТ и нормолипидемией нет [52]; им не регламентируют, сколько калорий, жиров и белков в сутки нужно потреблять, и не рекомендуют потреблять жиров меньше, чем здоровым здоровым людям без диабета (т. е. около 30 % суточной калорийности). Как показывает 15-летний опыт наблюдения различных рандомизированных больных, такое питание не приводит ни к ожирению, ни к гиперлипидемии и не влияет на углеводный обмен [16].

Больные ИЗСД при соответствующем обучении хотя и могут приблизить свое питание к питанию здорового человека [35, 59]. Положения же традиционной диететики, носящей запретительный характер, с одной стороны, создают у больного негативное отношение к своему заболеванию (и как следствие приводят к отказу от выполнения каких-либо рекомендаций вообще), а с другой стороны, практически неруководимы из-за своей чрезвычайной запутанности [5].

В отечественной диабетологической литературе сообщений о применении ЛД до сих пор нет. Сторонники «строгой диеты» при ИЗСД полагают, что «свобода больного в питании имеет ряд отрицательных последствий. Это неизбежное увеличение массы тела, необходимость применения высоких доз инсулина, появление резистентности к инсулину... В таких условиях невозможно обеспечить нормализацию гликемии... Больные, не соблюдающие строгую диету, при всей аккуратности в выполнении других рекомендаций врача... практи-

чески не выходят из состояния более или менее выраженной декомпенсации диабета» [6].

Так ли это?

Перечисленные принципы ЛД были положены в основу обучения питанию в рамках программы лечения и обучения больных диабетом 1 типа (ПЛОД), разработанную сотрудниками Дюссельдорфского университета [16, 49, 50] и взятую за основу в работе 5-дневного стационара ЭНЦ РАМН. Помимо ЛД, в ПЛОД входили следующие компоненты: групповое интенсивное обучение больных ИЗСД, самоконтроль обмена веществ и интенсифицированная инсулинотерапия. Одной из целей нашего исследования [2] было изучение терапевтических возможностей ЛД и ее влияния на степень компенсации и медико-социальные параметры при ИЗСД.

Исследование проведено у 121 больного ИЗСД, возраст больных колебался от 16 до 45 лет, длительность заболевания от нескольких недель до 39 лет, 49 % из них женщины. Выборка больных была случайной, в группу включали всех пациентов, поступавших в отделение, начиная с определенной диеты. Критериями исключения были: а) резкое снижение остроты зрения, делающее невозможным проведение самоконтроля; б) терминальная стадия хронической почечной недостаточности; в) обострение сопутствующих заболеваний. В контрольную группу вошли 59 больных, не проходивших обучения, которым давались традиционные рекомендации по питанию.

Обучение принципам питания базировалось на подсчете только углеводсодержащих продуктов, повышающих уровень сахара в крови, по системе хлебных единиц. Ограничение жиров рекомендовали лишь пациентам с избыточной МТ. Больным, находившимся на интенсифицированной инсулинотерапии, по мере достижения хорошей компенсации углеводного обмена разрешалось потребление легкоусвояемых углеводов при условии самоконтроля гликемии или глюкозурии и подсчета по хлебным единицам, а также изменение количества углеводов на прием и времени приемов пищи. В последующие 2 года больных обеспечивали тест-полосками для контроля гликемии (Гемоглюкотест 20–800) или глюкозурии (Диабур-Тест).

МТ оценивали с помощью индекса МТ ($ИМТ = МТ$ в кг/кв.метр роста в м). Содержание глюкозы, холестерина, триглицеридов определяли на аутоанализаторе «Рефлотрон» (Берингер Маннхайм, ФРГ), уровень HbA_1 (норма до 8 %) — методом ионообменной хроматографии на микроколонках (Берингер Маннхайм, ФРГ).

Через 1 год после ПЛОД наблюдалось выраженное улучшение компенсации углеводного обмена, по сути — достижение близкого к нормальному уровня гликемии, параллельно которому отмечалось небольшое, но достоверное увеличение ИМТ (табл. 1). Изменение ИМТ составило $+0,9 \text{ кг/м}^2$, абсолютная прибавка МТ — $4,1 \pm 0,2 \text{ кг}$. В контрольной группе изменения степени компенсации и ИМТ за период наблюдения не произошло.

Увеличение ИМТ находилось в прямой зависимости от степени снижения уровня HbA_1 ($r=0,35$, $p<0,01$) и в обрат-

Таблица 1

Динамика степени компенсации углеводного обмена, МТ и потребности в инсулине у больных основной и контрольной групп

Показатель	Исходный уровень (n=121)	Через 1 год после ПЛОД (n=116)	Через 2 года после ПЛОД (n=108)
HbA_1 , %	$12,6 \pm 0,2$ $12,2 \pm 0,2$	$9,4 \pm 0,2^*$ $12,4 \pm 0,2$	$9,3 \pm 0,2$ —
ИМТ, кг/м^2	$23,0 \pm 0,3$ $22,3 \pm 0,3$	$23,9 \pm 0,3^{**}$ $22,6 \pm 0,3$	$23,9 \pm 0,3$ —
Доза инсулина, ЕД/кг	$0,70 \pm 0,02$ $0,68 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,02$ $0,70 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,02$ —

Примечание. В числителе — показатели основной группы, в знаменателе — контрольные значения. Звездочками отмечена достоверность различия с исходным уровнем в пределах группы: одна — $p<0,001$, две — $p<0,05$.

Изменение (в %) стереотипа питания больных ИЗСД под влиянием ПЛОД

Режим питания	Прием пищи			
	дома	на рабочем месте	в столовой	не ест
Завтрак	98/95	1/5	1/0	—
Второй завтрак	9/8	55/38*	9/0**	27/54**
Обед	33/25	24/59**	40/7**	3/9*
Полдник	31/14**	32/15**	2/1	33/70**
Ужин	95/97	2/0	1/1	2/2
Второй ужин	47/18**	2/0	—	51/82**

Примечание. В числителе — исходные данные, в знаменателе — через 2 года после ПЛОД. Звездочки — достоверная разница с исходным уровнем: одна — $p < 0,05$, две — $p < 0,001$.

ной — от исходного ИМТ ($r = -0,24$, $p < 0,02$). Для анализа последней зависимости больные основной группы были разделены на три группы: 1-я — с исходно нормальной МТ (ИМТ от 20 до 26 кг/м², $n = 92$), 2-я — с исходным дефицитом МТ (ИМТ менее 20 кг/м², $n = 11$), 3-я — с исходным избыточным МТ (ИМТ более 26 кг/м², $n = 13$). Несмотря на одинаковое снижение уровня НbA₁ в выделенных трех группах, абсолютная прибавка МТ во 2-й группе (+7,3 кг) через 1 год после ПЛОД оказалась почти в 2 раза больше, чем в 1-й группе (+4,1 кг), в то время как увеличения МТ у больных 3-й группы (—0,5 кг) не было. Лишь у 6 % больных с исходно нормальной МТ через 1 год был отмечен небольшой ее избыток, не превышающий 28,3 кг/м². Доза инсулина на 1 кг МТ в трех группах существенно не различалась на протяжении всего исследования и не увеличилась при применении ЛД (см. табл. 1).

К концу 2-го года наблюдения дальнейшего увеличения МТ у больных как основной группы в целом, так и в выделенных группах (1—3-я) не произошло.

В 1-й группе количество суточных инъекций инсулина увеличили 61 % больных, во 2-й группе — 45 %, в 3-й группе — 77 %, что не коррелировало с различным увеличением МТ в этих группах. Чтобы уменьшить влияние исходной МТ на ее изменение, возможный эффект увеличения числа инъекций инсулина исследовали лишь в группе больных с исходно нормальной МТ (1-я группа). Ее прирост у больных, которым увеличили количество суточных инъекций инсулина после ПЛОД ($n = 56$), составил $0,9 \pm 0,2$ кг/м², что не отличалось от аналогичного показателя у больных, продолжавших получать то же число инъекций в сутки, что и до ПЛОД ($0,9 \pm 0,2$ кг/м²), при этом степень снижения уровня НbA₁ также была одинаковой ($-3,2 \pm 0,2$ и $-2,7 \pm 0,3$ % соответственно; $p > 0,1$).

Уровень холестерина и триглицеридов в сыворотке у больных основной группы исходно находился в пределах нормы, ближе к верхней ее границе ($5,8 \pm 0,2$ и $1,5 \pm 0,1$ ммоль/л соответственно); через 1 год, несмотря на увеличение ИМТ, наблюдалось достоверное снижение обоих показателей до $5,2 \pm 0,1$ ммоль/л ($p < 0,01$) и $1,20 \pm 0,10$ ммоль/л ($p < 0,05$), этот уровень сохранился через 2 года ($5,1 \pm 0,1$ и $1,00 \pm 0,04$ ммоль/л). Среднее артериальное давление оставалось постоянным (94 ± 2 мм рт. ст. до исследования, 96 ± 2 мм рт. ст. к концу 1-го года; $p > 0,1$). Использование ЛД не привело и к увеличению случаев диабетического кетоацидоза; напротив, частота кетоацидоза, потребовавшего госпитализации больных, уменьшилась с 0,20 на 1 больного в год до ПЛОД до 0,008 и 0,000 на 1-м и 2-м году соответственно [2].

Таким образом, небольшая прибавка МТ у больных вызвана достижением близкого к нормальному уровня гликемии как таковым, но не интенсификацией инсулинотерапии (увеличением числа инъекций инсулина). Наибольшее увеличение МТ у больных с исходным ее дефицитом отвечало цели лечения этой группы больных; у пациентов с исходно нормальной МТ отмечалось гораздо меньшее ее увеличение и, наконец, у больных с исходным небольшим избытком МТ дальнейшего ее нарастания не было. Учитывая это, а также отсутствие ухудшения показателей липидного обмена и артериального давления, можно полагать, что небольшое увеличение МТ при улучшении степени компенсации углеводного обмена не является серьезным «побочным действием» нормализации гликемии даже в условиях ЛД.

Второй важной целью лечения больных диабетом является повышение их «качества жизни», и именно подходы традиционной диететики воспринимаются больными ИЗСД как наиболее ограничивающие свободный образ жизни [28]. Поэтому одними из важнейших показателей, учитываемых при оценке так называемого «качества жизни» больных, явились данные по изменению стереотипа питания под влиянием обучения (табл. 2). До обучения 17 % больных принимали пищу более 5 раз в сутки, 69 % больных — 4—5 раз, 14 % больных — 3 раза в сутки. Через 2 года после ПЛОД более 5 раз в сутки питались 7 % пациентов (по сравнению с исходным $p < 0,001$), на 4—5-разовом питании были 62 % больных ($p > 0,1$), на 3-разовом — 31 % ($p < 0,001$). Из табл. 2 видно достоверное уменьшение числа больных, имеющих промежуточные приемы пищи (второй завтрак и полдник), что связано с переходом на более рациональные режимы инсулинотерапии. Достоверно снизилось и количество больных, принимающих поздний ужин, необходимость которого до обучения во многих случаях была связана с непреодолимым чувством голода у больных с плохой компенсацией ИЗСД или с большими дозами инсулина продлен-

ного действия при использовании традиционной инсулинотерапии.

До обучения 44 % больных не соблюдали регулярные промежутки времени между приемами пищи, при этом причинами нерегулярного питания были отсутствие времени (у 55 %), отсутствие желания есть (у 19 %), считали регулярный прием пищи необязательным 19 %. После обучения нерегулярно продолжали питаться 50 % пациентов ($p > 0,1$), причем 66 % из них считали регулярный прием пищи необязательным ($p < 0,001$ по сравнению с исходным значением), 14 % указывали на отсутствие времени, 10 % — на отсутствие желания. Эти цифры показывают, что рекомендации традиционной диететики относительно регулярного по времени питания выполняют меньше половины больных (что может приводить к нежелательным колебаниям уровня гликемии и плохой компенсации у необученных пациентов, не проводящих самоконтроля). Нерегулярность приема пищи у половины больных после обучения другого рода: обученные больные самостоятельно изменяют (сдвигают или пропускают) время приема пищи с соответствующей коррекцией дозы инсулина на основе самоконтроля, что не ухудшает компенсации (о снижении уровня НbA₁ — см. табл. 1) и делает режим дня более свободным без отрицательных последствий. Увеличения числа тяжелых гипогликемий на фоне улучшения компенсации и применения ЛД не произошло. До ПЛОД в 30 % случаев тяжелых гипогликемий их причиной был пропуск приема пищи, после ПЛОД на фоне ЛД это послужило причиной тяжелых гипогликемий лишь в 18 % случаев. До обучения при приготовлении пищи в семьях у 67 % пациентов учитывались их потребности как больных диабетом, после обучения специально готовили пищу для больных диабетом лишь в 18 % семей ($p < 0,001$), что также можно рассматривать как положительный фактор, уменьшающий у пациентов чувство неполноценности и обременительности их заболевания для окружающих.

Традиционно диетотерапию считают краеугольным камнем лечения ИЗСД, а плохую компенсацию обмена веществ связывают с невыполнением больными диетических ограничений рекомендаций [4, 6, 7, 47, 58]. Результаты нашей работы, в которой впервые в отечественной практике была использована ЛД, показывают, что оптимальный контроль диабета достижим без соблюдения рекомендаций традиционной диетотерапии. Значительное улучшение показателей углеводного и жирового обмена при использовании ЛД становится еще одним контраргументом против принципов традиционной диететики, строго регламентирующей калорийность, качественный состав и время приема пищи. Не следует также забывать, что, как показывают специальные исследования, именно ограничения в вопросах питания становятся непреодолимыми психологическими барьерами, создающими у больных отрицательное отношение к своему заболеванию, поскольку они требуют отказа от сложившихся привычек и вкусов, существенного изменения стиля жизни [13, 28, 33, 34, 53]. Еще раз подчеркнем: ЛД не тождественна бесконтрольному «свободному питанию» и возможна лишь в сочетании с самоконтролем гликемии или глюкозурии и интенсифицированной инсулинотерапии, с разделением базальной и алиментарной потребности в инсулине и гибким изменением дозы «пищевого» инсулина в зависимости от актуальных показателей углеводного обмена и планируемых хлебных единиц. Это диктует необходимость получения больными комплекса

знаний по инсулинотерапии, питанию и самоконтролю и может быть обеспечено только с помощью структурированной программы обучения стационарного типа. Неудивительно, что самым привлекательным для 76 % больных разделом ПЛОД, по нашим данным, стал раздел по питанию.

Снятие запретов по питанию позволило значительно повысить «качество жизни» больных. Использование более рационального режима инсулинотерапии вместе с самоконтролем обмена веществ позволило приблизиться к питанию здорового человека, у которого прием пищи связан с желанием, а не с необходимостью, зависящей от фармакодинамики инсулина. С другой стороны, достижение компенсации позволило снять непреодолимое чувство голода, часто беспокоящее больных с плохой компенсацией диабета и не всегда корректно трактуемое как «скрытые гипогликемии». Указанные причины обусловили снижение кратности приемов пищи, увеличив свободу и гибкость образа жизни. Снятие необоснованных запретов на многие виды продуктов и способы их приготовления в 4 раза уменьшило необходимость в приговлении специальных «диабетических» блюд, снизило зависимость больного от места приема пищи (дом — столовая — рабочее место), способствовало уменьшению комплекса неполноценности и обременительности для окружающих.

На наш взгляд, именно возможность применения более свободного питания послужила сильнейшим мотивационным фактором для перехода на режим многократных инъекций и ежедневное регулярное проведение самоконтроля гликемии и глюкозурии у прошедших обучение больных [40].

Однако явные преимущества ЛД не исключали и изучения ее возможного отрицательного влияния на больных ИЗСД, в частности нежелательной прибавки МТ. Известно, что больные ИЗСД в стадии декомпенсации имеют заметное повышение энергетического обмена по сравнению со здоровыми того же возраста, роста, пола и профессии, поскольку часть потребляемых калорий они теряют с сахаром мочи; это и служит причиной потребления больными ИЗСД большего количества калорий (энергии), чем положено по составленному диетологом рациону [20, 28]. Уменьшение потери калорий (т. е. глюкозурии) при снижении уровня HbA_{1c} при сохранении их повышенного потребления ведет к увеличению массы тела, что было отмечено рядом авторов [30, 61]. В нашей работе прибавки МТ удалось избежать в тех случаях, где это было особенно нежелательно (у больных с ее исходным избытком); у больных с нормальной МТ отмечалось небольшое ее увеличение, не выходящее ИМТ за верхнюю границу нормы и не отражающееся на потребности в инсулине. Наконец, у больных с исходным дефицитом МТ величина ИМТ значительно возросла, что отвечало целям лечения этих больных. Важно, что прибавка МТ не зависела от увеличения числа инъекций инсулина в сутки и происходила в первые полгода после ПЛОД, параллельно наиболее выраженному снижению уровня HbA_{1c}. В дальнейшем МТ стабилизировалась, несмотря на использование ЛД, и 2-летнее наблюдение не показало ни дальнейшего ее увеличения, ни ухудшения основных показателей липидного обмена, ни повышения артериального давления. Таким образом, на фоне применения ЛД ни одно из опасений сторонников «строгой диеты» как основы лечения ИЗСД не оправдалось. Наши данные показывают, что адекватное обучение, интенсифицированная инсулинотерапия и самоконтроль обмена веществ с учетом индивидуальных особенностей больных позволяют эффективно и безопасно применять ЛД в лечении ИЗСД, используя ее как мощный фактор повышения мотивации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Гаврилюк Л. И. Сахарный диабет.— Кишинев, 1983.
2. Галстян Г. Р. Оценка эффективности программы лечения и обучения больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Клиническое, метаболическое и медико-социальные аспекты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1993.
3. Дедов И. И., Древалъ А. В., Переверзев-Орлов В. С. и др. // Пробл. эндокринол.— 1986.— № 5.— С. 36—41.
4. Касаткина Э. П., Дежидова И. Ю. // Там же.— 1985.— № 5.— С. 59—63.
5. Касаткина Э. П. // Там же.— 1991.— № 4.— С. 39—41.
6. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. Сахарный диабет.— М., 1987.
7. Матковская А. Н. // Пробл. эндокринол.— 1991.— № 3.— С. 43—45.
8. Перельгина А. А., Старостина Е. Г. // Там же.— 1989.— № 4.— С. 52—56.
9. Потемкин В. В. Эндокринология.— М., 1986.
10. Химический состав пищевых продуктов / Под ред. И. М. Скурихина, В. А. Шатерникова.— М., 1984.
11. American Diabetes Association: Glycaemic Effects of Carbohydrates. Policy Statement // Diabet. Care.— 1984.— Vol. 7.— P. 607—608.
12. Arky R., Wylie-Rosett J., El-Behori B. // Ibid.— 1982.— Vol. 5.— P. 59—63.
13. Ary D., Toobert D., Wilson W., Glasgow R. // Ibid.— 1986.— Vol. 9.— P. 168—172.
14. Berger M., Joergens V., Kemmer F., Berchtold P. // Therapiewoche.— 1984.— Bd 34.— S. 4316—4321.
15. Berger M. // The Diabetes Annual II // Eds K. Alberti, L. Krall.— 1986.— P. 69—80.
16. Berger M., Joergens V. Praxis der Insulintherapie.— 4 Aufl.— Berlin, 1990.
17. Chantelau E., Sonnenberg G., Stawitzek-Sohnwolt J. et al. // Diabet. Care.— 1982.— Vol. 5.— P. 612—615.
18. Chantelau E., Frenzen A., Goesseringer G. et al. // Aktuel. Endokr.— 1985.— Bd 6.— S. 81A.
19. Chantelau E., Goesseringer G., Sonnenberg G., Berger M. // Diabetologia.— 1985.— Vol. 28.— P. 204—207.
20. Chantelau E. // Ernaehrung/Nutrition.— 1986.— Bd 10.— Sonderdruck.
21. Chantelau E., Spraul M. // Amer. J. clin. Nutr.— 1987.— Vol. 46.— P. 702—705.
22. Chantelau E., Frenzen A., Goesseringer G. et al. // Ibid.— Vol. 45.— P. 958—962.
23. Chantelau E. Diäetliberalisierung bei Typ-1 Diabetes mellitus: Ergebnisse intensivierter Insulintherapie.— 1988.
24. Chantelau E. // Aktuel. Ernaehrungsmed.— 1988.— Bd 13.— S. 171—178.
25. Chantelau E. // Diabet. Akt.— 1989.— Bd 1.— S. 7—10.
26. Chantelau E., Fischer P., Petsch G., Berger M. // Aktuel. Ernaehrungsmed.— 1989.— Bd 14.— S. 185—188.
27. Chantelau E., Kronsbein P., Kempf U., Berger M. // Ibid.— S. 175—178.
28. Chantelau E. // J. Amer. diet. Ass.— 1992.— Vol. 92, N 9.— P. 1129—1131.
29. Close E., Wiles P., Lockton J. et al. // Diabet. Med.— 1992.— Vol. 9.— P. 181—188.
30. DCCT Research Group. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): Results of Feasibility Study // Diabet. Care.— 1987.— Vol. 10.— P. 1—19.
31. Dunn F., Carroll P. // Ibid.— 1988.— Vol. 11.— P. 225—230.
32. Foerster H. // Ernaehrung/Nutrition.— 1983.— Bd 7, N 12.— S. 689—694.
33. Friele R. Diabetes and Diet: Managing Dietary Barriers: Thesis.— Wageningen, 1989.
34. Friele R., Niewind A., Chantelau E., Hautvast J. // Verhaltensmodifikat. u. Verhaltensmed.— 1990.— Bd 11.— S. 216—228.
35. Geekie M., Porteous T., Hockaday T., Mann J. // Diabet. Med.— 1986.— Vol. 3.— P. 65—68.
36. Gries F., Toeller M. // Aktuel. Ernaehrungsmed.— 1977.— Bd 4.— S. 120—127.
37. Hansen C. // Diabet. Care.— 1988.— Vol. 11, N 2.— P. 183—188.
38. Hollenbeck C., Coulston M., Reaven M. // Amer. J. clin. Nutr.— 1986.— Vol. 43.— P. 16—24.
39. Hoover-Plow J., Savesky J., Bailey G. // Ibid.— 1987.— Vol. 45.— P. 92—97.
40. Houtzageres C., Visser A., Beruatzten P., van der Stap H. // Diabet. Med.— 1989.— Vol. 6.— P. 512—519.
41. James W. // Lancet.— 1983.— Vol. 2.— P. 386—389.
42. Jenkins D., Wolver T., Jenkins A. et al. // Diabetologia.— 1983.— Vol. 24.— P. 257—264.
43. Jensen O., Miles M. // Mayo Clin. Proc.— 1986.— Vol. 61.— P. 813—819.
44. Lauritzen T., Pramming S., Deckert T., Binder C. // Diabetologia.— 1983.— Vol. 24.— P. 326—329.
45. Leen M., Brenchley S., Corner H., Elkeles R. // Diabet. Med.— 1992.— Vol. 9.— P. 189—202.
46. Mann J. // Brit. med. J.— 1984.— Vol. 288.— P. 1025—1026.
47. Mehnert H. // Diabetologie in Klinik und Praxis.— Stuttgart, 1984.— S. 165—219.
48. Morley J., Levina A. // Lancet.— 1983.— Vol. 1.— P. 398—401.
49. Muehlhauser I. // Intern. Welt.— 1987.— Bd 8.— S. 1—14.
50. Muehlhauser I., Bruckner I., Berger M. et al. // Diabetologia.— 1987.— Vol. 30.— P. 681—690.

51. National Advisory Committee on Nutrition Education: Proposals for Nutritional Guidelines for Health Education in Britain // *Lancet*.— 1983.— Vol. 2.— P. 782—785.
52. Nuttall F. // *Diabet. Care*.— 1983.— Vol. 6.— P. 197—204.
53. The Perfect Enemy: Eating and IDDM // *Lancet*.— 1990.— Vol. , N 6.— P. 1564.
54. Peterson D., Lambert J., Gerring S. et al. // *Diabetologia*.— 1986.— Vol. 29.— P. 216—220.
55. Simpson R., Mann J., Eaton J. et al. // *Brit. med. J.*— 1979.— Vol. 2.— P. 523—525.
56. Smith C. // *Lancet*.— 1983.— Vol. 2.— P. 88—90.

57. Souci A., Fachmann C., Kraut F. Food Composition and Nutrition Tables.— Stuttgart, 1989.
58. Toeller M. // *Intern. Welt*.— 1980.— Bd .— S. 99—106.
59. Truswell A. // *Amer. J. clin. Nutr.*— 1987.— Vol. 45.— P. 1060—1072.
60. Vinik A., Crapo A., Brink J. et al. // *Diabet. Care*.— 1987.— Vol. 10, N 1.— P. 126—132.
61. Wing R., Klein R., Moss S. // *Ibid.*— 1990.— Vol. 13, N 11.— P. 1106—1109.

Поступила 08.07.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.441-008.5-089.168.1-06

Е. М. Гоч, В. К. Кудряшов, П. А. Беляев

РЕЦИДИВЫ ЗОБА

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. К. Кудряшов) педиатрического факультета; кафедра хирургии (зав.— проф. П. А. Беляев) факультета усовершенствования врачей Саратовского медицинского института

Проблема рецидивов зоба до сих пор считается неразрешимой. Послеоперационные рецидивы зоба наблюдаются довольно часто — от 1,8 до 39 % [3—6, 12].

Острота проблемы рецидивного зоба заключается в том, что в настоящее время больных, страдающих этим заболеванием, можно отнести в группу «повышенного онкологического риска» в отношении рака щитовидной железы [6, 11]. Озлокачествление рецидивного зоба, по данным разных авторов [1, 5, 6, 14], наблюдается с частотой от 8,1 до 20 %. Малигнизация происходит «скрыто» без четких клинических симптомов рака щитовидной железы, и поэтому хирургическое вмешательство часто производится в стадии, которая не дает оптимальных результатов лечения.

Второй стороной проблемы являются технические особенности хирургического лечения рецидивного зоба. Последние обусловлены нарушениями анатомо-топографических отношений тканей, обширными рубцами и атипичностью расположения узла. В результате осложнения и летальность после повторных операций при зобе значительно превышают таковые после первичных вмешательств [3—5]. Поэтому одной из задач хирургии щитовидной железы является выяснение причин рецидива зоба и снижение его частоты.

С этой целью предлагаются различные методики первичной операции, прием тиреоидных гормонов в послеоперационном периоде и т. п. [2, 5, 6, 8, 14].

Причины, которые приводят к рецидиву зоба, разнообразны и зависят прежде всего от заболевания, по поводу которого больной оперирован первично (диффузный токсический зоб, узловой зоб, многоузловой, хронический аутоиммунный тиреоидит и т. п.). Во избежание рецидива зоба ряд хирургов предлагают более расширенные операции даже при узловом зобе [7, 13, 14]. Однако расширение объема операции при узловых формах зоба нередко приводит к развитию стойкого гипотиреоза.

Развитие рецидива зоба может быть обусловлено и внешними факторами — проживание в очаге эндемии, психотравмы, инфекция [3]. Наличие лимфодной инфильтрации в оставленной ткани щитовидной железы может также привести к развитию рецидива [5]. Особенно большое значение это может иметь у больных, оперированных по поводу хронического тиреоидита Хашимото. Склонностью к избыточной пролиферации, а также кистозно-узловой дегенерации в ткани, оставленной при первичной операции, объясняют развитие рецидива другие авторы [1]. В литературе существует понятие истинные и ложные рецидивы зоба [1]. Под ложными рецидивами подразумевают те рецидивы, которые возникают в течение 1 года и связаны они, как правило, с нерадикальностью первичной операции. Истинные рецидивы возникают в более поздние сроки, и причины их появления связаны не с объемом и радикальностью операции, а с другими факторами, указанными выше. Однако разделение рецидивов на истинные и ложные бывает иногда условно, так как рецидив возникает в ранние сроки, а больные обращаются и поступают в хирургический стационар через несколько лет.

Таким образом, среди множества причин, ведущих к развитию рецидива зоба, основной является нерадикальность первичной операции [1, 3, 5, 7, 12, 13].

Целью нашего исследования явилось изучение причин рецидива зоба в связи с различными формами зобной трансформации щитовидной железы и выполнением определенного объема операции.

В клинике факультетской хирургии педиатрического факультета Саратовского медицинского института за последние 5 лет оперировано 62 больных с рецидивом зоба, что составило 11,5 % по отношению к общему числу больных, оперированных по поводу различных заболеваний щитовидной железы. По нашим данным, у большинства больных констатированы ложные рецидивы, несмотря на то что повторные операции произведены в сроки от 6 мес до 20 лет. При детальном изучении анамнеза установлено, что рецидивы возникали в ранние сроки — от 6 мес до 3 лет. Позднее поступление в стационар объяснялось длительной, безуспешной консервативной терапией, проводимой эндокринологами при рецидиве зоба.

Подавляющее большинство больных — 55 (88,7 %), ранее были оперированы в других стационарах.

Все больные с рецидивом зоба были разделены на 4 группы: 1-я — с рецидивом диффузного токсического зоба; 2-я — с рецидивом узлового зоба; 3-я — с рецидивом многоузловой зоба; 4-я — с рецидивом хронического аутоиммунного тиреоидита.

Рецидив диффузного токсического зоба

С данным заболеванием в клинике находилось 19 больных. Из них 18 женщин. Сроки повторных операций от 1 года до 20 лет. Однако при изучении анамнеза у больных, оперированных в поздние сроки (более 3 лет), установлено, что рецидив тиреотоксикоза возник через 1—3 года после первичной операции, и больные в течение нескольких лет лечились консервативно и лишь при безуспешности консервативной терапии направлены в хирургический стационар. Характерной особенностью клинической картины являлось то, что рецидив зоба определялся в виде гиперплазированной ткани в различных отделах щитовидной железы (верхнем и нижних полюсах, сбоку от трахеи, пирамидальной доле). Клинически у всех больных была картина тиреотоксикоза, подтвержденная данными радиоизотопного исследования щитовидной железы и определением трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) в крови. После проведения предоперационной подготовки все больные оперированы. При этом у 11 рецидив обнаружен в зоне верхних полюсов щитовидной железы, у 1 больной — в зоне нижнего полюса, у 2 больных в области пирамидальной доли, у 3 — сбоку от трахеи и, наконец, у 2 найдено несколько образований в проекции трахеи и верхнего полюса. Выявленные изменения позволяют высказать мысль о нерадикальности первичной операции, связанной в первую очередь с неправильным выполнением методики резекции щитовидной железы по Николаеву.

При диффузном токсическом зобе последнее сорокалетие операцией выбора является субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением от 3 до 4 г ткани щитовидной железы сбоку от трахеи. Эта методика оправдала себя тем, что выделяя щитовидную железу мы оставляем ткань в зоне, где к щитовидной железе предлежат околощитовидные же-