



М Е Д И Ц И Н С К И Й   Ж У Р Н А Л

# ФАРМАТЕКА

ОСНОВАН В 1993 ГОДУ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ / КАРДИОЛОГИЯ



3 [138]  
2007

---

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
КОРРЕКЦИИ СТАТУСА  
ВИТАМИННОГО  
И МИНЕРАЛЬНОГО  
ПИТАНИЯ  
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ ТИПА 2**

---

С О В Р Е М Е Н Н А Я   Ф А Р М А К О Т Е Р А П И Я   Д Л Я   В Р А Ч Е Й

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ СТАТУСА ВИТАМИННОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

О.А. Громова<sup>1,2</sup>, О.А. Лиманова<sup>1</sup>, Т.Р. Гришина<sup>1</sup>, А.Ю. Волков<sup>2</sup>,  
Р.Т. Тогузов<sup>2</sup>, Л.Э. Федотова<sup>1</sup>, О.А. Назаренко<sup>1</sup>, И.В. Гоголева<sup>1</sup>,  
Т.Н. Батыгина<sup>1</sup>, И.А. Романенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ВПО "Ивановская государственная медицинская академия" Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Иваново

<sup>2</sup> ГОУ ВПО "Российский государственный медицинский университет" Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Москва

Изучено влияние витаминно-минерального комплекса "Витамины для больных диабетом" (Вёрваг Фарма, Германия) на клиническое состояние, показатели углеводного и витаминного обмена у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом типа 2 (СД2). По результатам исследования, включившего 35 пациентов (из них 20 больных СД2), оценивали концентрации витаминов А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> в плазме крови, суммы баллов по результатам обработки структурированного опросника по витаминам РР, В<sub>12</sub>, биотину, фолиевой кислоте, а также уровни С-пептида, фруктозамина, гликированного гемоглобина, глюкозотолерантный тест до и после 2-месячного курса лечения. Прием комплекса не давал побочных эффектов и привел к клиническому улучшению у 16 (80 %) больных СД2. К концу лечения достоверно возросли концентрации витаминов А, С, В<sub>2</sub> в плазме крови, снизилась сумма баллов по признакам дефицита витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С, А, Е и биотина; достоверно улучшились параметры С-пептида и фруктозамина; изменений в показателях гликированного гемоглобина и глюкозотолерантного теста до и после лечения не было. Рекомендуется проводить коррекцию питания больных СД2 с помощью комплекса "Витамины для больных диабетом" в течение 4 месяцев 2–3 раза в год.

### Введение

По данным экспертов ВОЗ, в мире в 2003 г. число больных, страдающих сахарным диабетом (СД) превысило 194 млн, при этом число пациентов с нарушением толерантности к глюкозе приблизительно в 2 раза больше [18]. Жители России и стран Европы составляют самую неблагоприятную популяцию по перспективам роста распространенности СД. Инсулиннезависимый СД типа 2 (СД2) представляет собой группу гетерогенных нарушений углеводного обмена, в основе которых лежат генетические детерминанты [1, 2, 9, 22] и статус питания.

Термин "статус питания" (синонимы – трофический, алиментарный статус) – впервые предложен в 1948 г. Sinclair Н.М. как интегральный показатель состояния здоровья, являющийся результатом взаимодействия организма с окружающей средой посредством потребления из нее питательных веществ [23]. В пищевом рационе больных СД2 и у лиц с глюкозотолерантностью чаще, чем у здоровых, отмечается избыток натрия хлорида [7] и токсичных металлов (Hg, Cd, Pb и др.). Многолетние системные экспериментально-клинические исследования, проведенные на кафедре фармакологии и кли-

нической фармакологии Ивановской государственной медицинской академии, показали, что избыточное потребление натрия хлорида заметно ухудшает показатели глюкозотолерантного теста (ГТТ): наблюдается более высокий подъем сахарной кривой после нагрузки и замедленное возвращение показателя к исходному значению [7].

Кроме того, избыток натрия хлорида в диете способствует ускоренному всасыванию глюкозы в кишечнике. Гипернатриевый рацион приводит и к значительному дисбалансу микро- и макроэлементов: повышению в крови концентраций Na, Cl, Ca, Cu и снижению уровней Al, Cd, Cr, K, Li, Mg, Mn, V и Zn. При проведении ГТТ выявлены корреляционные связи между уровнем глюкозы в крови и пропорциями Na/Mg, Na/Cr, Na/V, Na/Li, Na/Zn при гипернатриевом рационе.

Особенно часто у больных СД2 наблюдается дефицит микроэлементов (Zn, Cr, V, Mg, Se) [17, 19, 20], витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, РР [3, 8, 10, 12, 13], полифенолов, антиоксидантов (каротиноидов, витаминов Е, С) [4, 5, 17], α-липоевой кислоты [24], в ряде случаев отмечаются генетические отклонения в обмене витаминов, в частности витамина А [16]. Витамины принимают ак-

тивное, а в ряде случаев ключевое участие в метаболическом контроле обмена углеводов, например, витамин В<sub>1</sub> участвует в активации транскетолазы, обезвреживающей токсичные продукты распада сахаров [3, 13, 15, 18]. Поэтомунутрициологическая коррекция витаминного баланса является неотъемлемым компонентом реабилитации и профилактики осложнений СД.

Целью настоящего исследования было изучение влияния витаминно-минерального комплекса "Витамины для больных диабетом" (Вёрваг Фарма, Германия) на показатели углеводного и витаминного обмена у больных СД2 путем оценки концентрации витаминов А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> в плазме крови обследуемых и анализа структурированного опросника по витаминам В<sub>12</sub>, Е, РР, биотину и фолиевой кислоте.

### Материалы и методы

Обследованы 20 больных СД2 в возрасте 49–68 лет, составивших 1-ю группу (17 женщин и 3 мужчин). Во 2-ю, контрольную, группу вошли 16 человек с исключенными СД2 и ожирением в возрасте 50–69 лет, находившихся на стандартной диете. У всех обследованных больных заболевание началось после 40 лет. Течение СД было ском-

Рис. 1. Динамика концентрации витаминов в плазме крови у больных СД2 при применении комплекса "Витамины для больных диабетом"

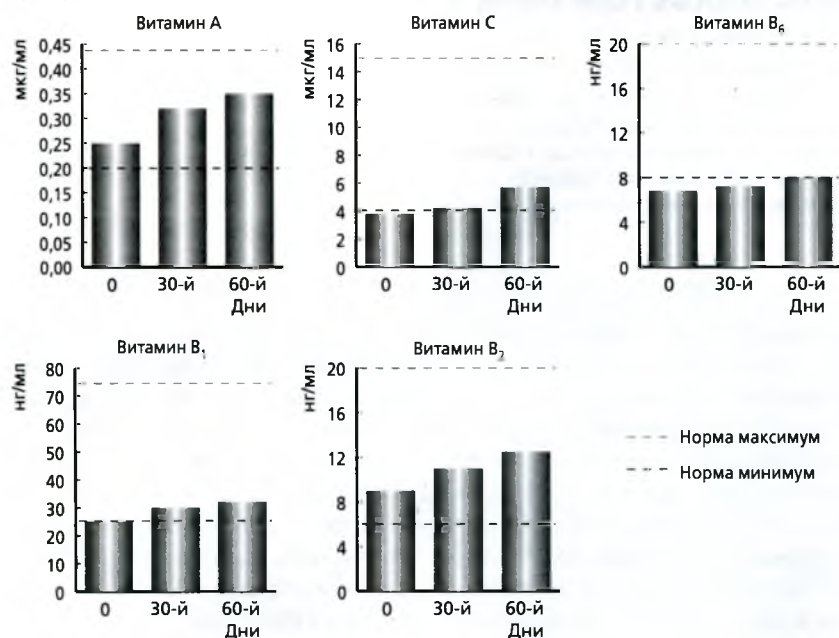
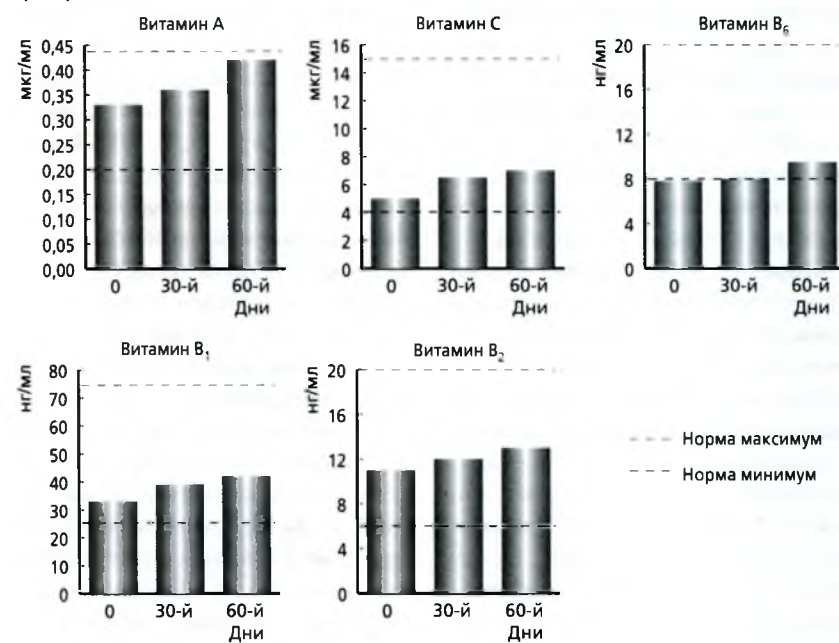


Рис. 2. Динамика концентрации витаминов в плазме крови в группе контроля при применении комплекса "Витамины для больных диабетом"



пенсировано соответствующей терапией (все 20 больных находились на диете, из них 16 – использовали пероральные сахароснижающие средства). "Витамины для больных диабетом" назначали дополнительно к проводимой сахароснижающей терапии, которая у 4 пациентов включала только диету, а у 16 – диету и один из сахароснижающих

препаратов (глибенкламид, гликлазид, гликовидон). Все пациенты состояли на учете у городского или областного эндокринолога, прошли клиническое обследование, включая наблюдение лечащего врача. Исследование соответствовало этическим стандартам комитетов по биомедицинской этике, разработанным в соответствии с Хельсинкской

декларацией с поправками от 2000 г. и Правилами клинической практики в РФ (1993). Все больные дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

При клиническом опросе обращали внимание на такие жалобы, как жажда, потеря веса, полиурия, зуд вульвы, баланит, утомляемость, нарушение зрения, судороги в ногах. Учитывали такие факторы, как ожирение, повторяющиеся инфекции мочевого тракта или кожи, оценивали состояние стоп (похолодание, трофические изменения кожи), а также наличие артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний, гиперлипидемии, симптомов нейропатии, заболеваний щитовидной железы и наличие в семье родственников с СД. Принимали во внимание анамнестические экзогенные и эндогенные факторы, участвующие в формировании инсулинорезистентности и СД2. Обращали внимание на снижение физической активности больных: так, из 20 обследованных пациентов только 3 (15 %) регулярно выполняли утреннюю гимнастику, остальные ограничивались небольшими прогулками. В контрольной группе 6 пациентов из 16 были физически активны и осуществляли регулярные аэробные нагрузки. Пациенты вели дневник, применяя для расчетов хлебные единицы. По данным анамнеза и записям в пищевом дневнике оценивали характер питания, отмечая избыточное количество животных жиров. При сборе анамнеза с большой вероятностью можно было предвидеть недостаток тех или иных витаминов и микроэлементов в рационе пациентов как опытной, так и контрольной групп. У всех пациентов исследовали биохимические параметры крови (уровни гликемии, гликированного гемоглобина, С-пептида, фруктозамина, проводился ГТТ).

Витаминный статус оценивали по показателям концентрации витаминов А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>6</sub> в плазме крови. Забор периферической крови производили натощак из локтевой вены в количестве 5 мл с 8.00 до 8.30. Кровь подвергали центрифугированию в течение 15 минут при скорости 3000 об/мин, для анализа использовали плазму крови. Концентрацию витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, А определяли

с помощью жидкостного хроматографа Shimadzu (модель С-3А, Япония), колонкой “Диасорб 130-16СТ”. Для определения концентрации витаминов группы В использовали спектрофлуориметр Hitachi (модель F-2000, Япония). Витамин А (ретинол) определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) в обращенно-фазном варианте в изократическом режиме со спектрофотометрическим детектором [14, 15]. Витамин С определяли методом визуального титрования, используя окислительно-восстановительную реакцию с 2,6-дихлорфенолиндофенолом натрия (реактивом Тильманса) [14]. Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксина гидрохлорид) в плазме крови после предварительного осаждения белков хлорной кислотой определяли методом ВЭЖХ в изократическом режиме ион-парного варианта с флуориметрическим детектированием, ВЭЖХ-анализ проводили методом обращенно-фазовой жидкостной хроматографии. Витамин В<sub>1</sub> (тиамин) определяли методом ВЭЖХ в обращенно-фазном варианте в изократическом режиме с флуориметрическим детектором по модифицированной методике Bailey A.L. [14] и Bettendorff L. [15]. Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин) определяли флуоресцентным методом титрования рибофлавинсвязывающим апо-белком [11]. Недостаточность витаминов Е, РР, фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>, биотина не определяли по техническим причинам. Но для всех витаминов, входящих в состав комплекса “Витамины для больных диабетом”, включая биотин, витамин Е (токоферола ацетат), В<sub>5</sub> (пантотеновую кислоту), В<sub>12</sub> (цианкобаламин), РР (ниацин), фолиевую кислоту, оценку результатов клинико-соматического анкетирования осуществляли в баллах.

Углеводный обмен оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) в цельной крови с ЭДТА (этилендиаминтетрауксусной кислотой) методом катионообменной хроматографии низкого давления, глюкозы в плазме крови, фруктозамина — колориметрическим методом и С-пептида в плазме — методом твердофазного хемиллюминесцентного иммуноанализа.

Был проведен стандартный ГТТ в капиллярной крови, до осуществления

которого больные в течение трех дней придерживались обычной диеты, без ограничения углеводов. За три дня до пробы были отменены алкоголь и лекарственные средства (салицилаты, оральные контрацептивы, тиазиды, кортикостероиды, феноксиазин, литий, метапирон, витамин С и др.) по причине их влияния на результат проб. Затем у обследуемых утром натощак (после 10–14-часового ночного голода) производился забор крови для определения глюкозы, после чего они принимали 75 г глюкозы, растворенной в 250 мл теплой воды. Другая жидкость и еда были запрещены. Через два часа производили повторное измерение уровня глюкозы. За референтные показатели ГТТ при СД принимались значения концентрации глюкозы натощак более 7,8; через 2 часа — более 11,1 ммоль/л, при нарушении толерантности к глюкозе натощак — 5,7–7,8; после нагрузки — 7,8–11 ммоль/л, в норме — 5,5–5,7; после нагрузки — не более 7,8 ммоль/л [11].

Кроме ГТТ в соответствии с рекомендациями ВОЗ оптимальным и необходимым тестом для контроля СД является определение уровня HbA<sub>1c</sub> [1], который используют как показатель риска развития осложнений СД. Доказано, что снижение уровня HbA<sub>1c</sub> на 1/10 ассоциируется приблизительно с 45 %-ным снижением риска прогрессирования диабетической ретинопатии [17]. Определение уровня HbA<sub>1c</sub> использовали для оценки адекватности терапии в течение двух-трех месяцев до исследования, т. к. это соединение глюкозы с гемоглобином образуется в условиях стабильно повышенного уровня глюкозы в течение 120 дней (соответствует сроку жизни эритроцитов). Уровень HbA<sub>1c</sub> свидетельствует о компенсации или декомпенсации СД<sub>2</sub>. Рекомендуется поддерживать HbA<sub>1c</sub> на уровне менее 7 % и корректировать терапию при его концентрации более 8 % [1]. За норму HbA<sub>1c</sub> принимались значения 4,5–6,5 % от общего содержания гемоглобина [11].

Уровень фруктозамина (гликированного альбумина) в сыворотке крови определяли методом калориметрии. Показатель был важен для информации о содержании глюкозы в крови за одну–три недели до исследования (сред-

ний период циркуляции в крови альбуминов); за норму принимали значения в диапазоне 205–285 мкмоль/л [11]. С-пептид представляет собой неактивный фрагмент, высвобождающийся при образовании инсулина из проинсулина, в молекуле которого он находится между α- и β-цепями в виде соединительного пептида, состоящего из 31 аминокислотного остатка. Уровень С-пептида в сыворотке крови использовали в качестве маркера эндогенной секреции инсулина и прогноза осложнений [20, 22]. С-пептид определяли с помощью твердофазного хемиллюминесцентного иммуноанализа; за норму принимали значения 298–1324 пмоль/л [11]. Для проведения анализов использовали приборы системы ARCHITECT ci8200 и c8000 (фирмы Abbott, США). Все исследования проводились до начала (день “0”) и в процессе применения витаминно-минерального комплекса “Витамины для больных диабетом” в дозе 1 таблетка в сутки во время обеда. Полный курс приема препарата составил 60 дней. Оценку результатов обследования проводили в день “0” и по окончании курса терапии в день “60”. Статистическую обработку результатов осуществляли на базе пакета программ Excel 7,0.

## Результаты и обсуждение

После завершения приема комплекса “Витамины для больных диабетом” большинство пациентов отмечали хорошую переносимость препарата. Все они положительно реагировали на нутрициальную коррекцию, побочных эффектов, в т. ч. диспептических, зафиксировано не было.

Дефицит витаминов выявлен не только у обследованных больных СД<sub>2</sub>, но и в контрольной группе. Особенно часто встречались низкие и погранично низкие значения концентраций витаминов С, В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>. Достоверное повышение концентраций витаминов, особенно А и С ( $p < 0,001$ ), достигалось к 60-му дню приема препарата (рис. 1). Такую же картину отмечали и в контрольной группе (рис. 2). Прием комплекса “Витамины для больных диабетом” привел к оптимизации витаминного баланса у пациентов контрольной группы как по прямому тестированию при определении концентраций витаминов в плазме

Таблица 1. Динамика обеспеченности витаминами при использовании комплекса "Витамины для больных диабетом" (n = 35, M ± s)

Витамин	Больные СД2 (n = 20), баллы		Контрольная группа (n = 15), баллы	
	0 день	60-й день	0 день	60-й день
V <sub>1</sub>	159,0 ± 2,9	53,0 ± 1,2 ***	80,0 ± 2,8	38,0 ± 2,8 *
V <sub>2</sub>	72,0 ± 1,9	32,0 ± 2,6 *	31,0 ± 1,6	20,0 ± 1,8 *
V <sub>5</sub>	140,0 ± 5,1	51,0 ± 2,3 ***	71,0 ± 3,9	52,0 ± 2,4 *
V <sub>6</sub>	108,0 ± 3,7	41,0 ± 4,2 *	43,0 ± 1,9	32,0 ± 1,5 *
Фолиевая кислота	14,0 ± 1,2	10,0 ± 1,1 **	9,0 ± 0,9	8,0 ± 0,5 **
V <sub>12</sub>	56,0 ± 3,9	42,0 ± 4,5 **	49,0 ± 3,2	45,0 ± 4,9 **
PP	132,0 ± 4,2	71,0 ± 7,2 *	76,0 ± 8,2	52,0 ± 4,4 *
Биотин	67,0 ± 7,5	21,0 ± 2,9 *	42,0 ± 7,9	19,0 ± 5,7 *
C	134,0 ± 4,1	55,0 ± 2,7 *	58,0 ± 1,2	24,0 ± 0,8 *
A	140,0 ± 6,8	102,0 ± 4,2 *	57,0 ± 1,7	29,0 ± 1,3 *
E	98,0 ± 7,2	47,0 ± 12,9 *	52,0 ± 5,7	42,0 ± 7,7 **

\* Достоверность различий p < 0,05.  
 \*\* Различия не достоверны (p > 0,05).  
 \*\*\* Достоверность различий между группами p < 0,001 по сравнению с исходным уровнем.

Таблица 2. Динамика показателей углеводного обмена у больных СД2 и пациентов контрольной группы в процессе применения комплекса "Витамины для больных диабетом" (M ± s)

Показатель (норма, единицы измерения)	Больные ИНСД2 (n = 20)			Контрольная группа (n = 15)	
	0 день	30-й день	60-й день	0 день	60-й день
HbA1c (4,5–6,5 % от общего содержания Hb)	8,52 ± 0,81	8,28 ± 1,51 **	7,89 ± 1,23 **	5,58 ± 1,51	5,04 ± 1,23 *
Фруктозамин (205–285 мкмоль/л)	299,49 ± 11,34	279,11 ± 24,72 **	272,98 ± 13,78*	254,11 ± 24,72	248,98 ± 13,78 **
C-пептид (298–1324 пмоль/л)	1256,81 ± 182,42	1211,12 ± 208,28	1082,77 ± 159,23 **	649,12 ± 278,28	601,77 ± 202,23 **
Глюкоза в плазме (14–60 лет – 3,89–5,83 ммоль/л; 60–70 лет – 4,44–6,38 ммоль/л)	7,41 ± 1,54	6,78 ± 0,67	6,39 ± 1,41 **	4,31 ± 0,67	4,39 ± 1,41 **
<b>ГГТ</b>					
Гликемия натощак (5,5–5,7 ммоль/л)	7,90 ± 1,11	–	7,80 ± 1,92**	6,09 ± 2,41	5,87 ± 3,05 ммоль/л **
Через 2 часа после 75 г глюкозы (< 7,8 ммоль/л)	11,07 ± 1,96	–	10,82 ± 2,61 **	7,71 ± 1,42	7,48 ± 1,51 **

\* Достоверность различий p < 0,05.  
 \*\* Различия не достоверны (p > 0,05).

крови, так и по данным анкетирования при подсчете суммы баллов в 0 и 60-й дни. Были выявлены достоверные изменения уровней витаминов V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, PP, C, A, E и биотина по результатам балльной оценки витаминного баланса (табл. 1). Лабораторные данные во многом совпали с данными структурированного опросника по выявлению дисбаланса витаминов.

В результате проведенного обследования выявлено, что исходно большинство пациентов с СД2 находятся в состоянии неудовлетворительной метаболической компенсации. При отсутствии коррекции это угрожает развитием поздних осложнений СД. Назначение витаминно-минерального комплекса "Витамины для больных диабетом" не оказывает отрицательного воздействия на показате-

тели углеводного обмена, кроме того, отмечается отчетливая тенденция к нормализации этих показателей к концу приема препарата (табл. 2). Гликированный гемоглобин признан в результате проведения доказательных исследований с использованием мета-анализа интегральным показателем долговременной гликемии [18]. В организме в результате неферментативного присоединения глюкозы к гемоглобину А, содержащемуся в эритроцитах, образуется несколько вариантов гликированных гемоглобинов: HbA1a, HbA1b, HbA1c. Последняя форма (HbA1c) количественно преобладает и имеет более тесную корреляцию со степенью выраженности СД. HbA1c отражает гипергликемию, имеющуюся на протяжении периода жизни эритроцитов (до 120 су-

ток), и позволяет оценивать уровень гликемии за один–три месяца, предшествующих исследованию. У больных СД уровень этого соединения может быть повышен в два–три раза. Декомпенсация СД была выявлена у 17 (85 %) из 20 больных, у 1 (5 %) пациента она достигла значения 17,66 %. Концентрация HbA1c в группе больных СД2 до лечения составляла 8,52 ± 0,81 %. Как следует из табл. 2, уровень компенсации углеводного обмена по показателю HbA1c через 30 и 60 дней приема препарата достоверно не изменился и составил 8,28 ± 1,51 и 7,89 ± 1,23 % соответственно.

Как правило, после достижения нормальной концентрации глюкозы нормализация уровня HbA1c в крови происходит на 4–6-й неделе; в данном ис-

Таблица 3. Динамика жалоб и клинических показателей у больных СД2 и пациентов контрольной группы в процессе применения комплекса "Витамины для больных диабетом"

Жалобы и клинические показатели	Количество наблюдений (n = 20)		
	0 день	30-й день	60-й день
<b>Психовегетативные эквиваленты и переносимость физических нагрузок</b>			
Нарушение сна	20 (100 %)	17 (85 %) **	15 (75 %) *
Быстрая физическая утомляемость, слабость, низкая переносимость повседневных нагрузок	20 (100 %)	17 (85 %) **	15 (75 %) **
Быстрая умственная утомляемость, низкая переносимость интеллектуальной нагрузки	12 (60 %)	10 (50 %) **	9 (45 %) **
Астенические и гипервентиляционные проявления синдрома вегетативной дистонии: чувство нехватки воздуха, плохая переносимость душных помещений	20 (100 %)	19 (95 %) **	17 (85 %) **
Плохая переносимость жары, духоты	17 (85 %)	17 (85 %) **	17 (85 %) **
Лабильность артериального давления	11 (55 %)	10 (50 %) **	10 (50 %) **
Потливость	9 (45 %)	7 (35 %) *	7 (35 %) *
Головная боль	16 (80 %)	10 (50 %) *	10 (50 %) *
Тревожность	20 (100 %)	10 (50 %) *	14 (70 %) *
Раздражительность	16 (80 %)	12 (60 %) **	10 (50 %) *
Снижение настроения	11 (55 %)	10 (50 %) **	11 (55 %) **
Плаксивость	8 (40 %)	6 (30 %) **	6 (30 %) **
<b>Проявления полинейропатии</b>			
Онемение конечностей во время сна или при отдыхе днем, гипер-, дис- и/или парестезии (тактильная чувствительность)	6 (30 %)	4 (20 %) **	3 (15 %) *
Ночная боль в стопах	3 (15 %)	3 (15 %) **	2 (10 %) ** <sup>1</sup>
Ослабленные рефлексы	2 (10 %)	2 (10 %) **	2 (10 %) **
<b>Проявления автономной нейропатии</b>			
Дисфункция мочевого пузыря	9 (45 %)	7 (35 %) **	6 (30 %) *
Диарея и рвота	1 (5 %)	1 (5 %) **	1 (5 %) **
Ортостатическая гипотензия	3 (15 %)	2 (10 %) **	2 (10 %) **
Импотенция (по причине эректильной дисфункции)	2 (10 %)	2 (10 %) **	2 (10 %) **
Тахикардия и "перебои в работе сердца" (относится также и к разделу 1)	14 (70 %)	11 (55 %) **	13 (65 %) **
Повышение артериального давления	16 (80 %)	16 (80 %) **	16 (80 %) **
<b>Повышение возбудимости клеток скелетной мускулатуры</b>			
Судороги в икроножных мышцах, писчий спазм	9 (45 %)	11 (55 %) **	8 (40 %) **
Мышечные подергивания, тики	11 (55 %)	11 (55 %) **	11 (55 %) **
Дрожь, боль в икроножных и шейных мышцах	7 (35 %)	4 (20 %) **	5 (25 %) **
<b>Другие трофические проявления</b>			
Сухость кожи	20 (100 %)	17 (85 %) **	16 (80 %) **
Бледность кожи	18 (90 %)	16 (80 %) **	11 (55 %) *
Зуд кожи	7 (35 %)	7 (35 %) **	4 (20 %) **
Опрелости в паховых областях, подмышечных впадинах, у женщин под грудными железами	12 (60 %)	10 (50 %) **	8 (40 %) *
Темные круги вокруг глаз	18 (90 %)	16 (80 %) **	9 (45 %) *
Зябкость стоп	16 (80 %)	13 (65 %) *	13 (65 %) *

\* Достоверность различий  $p < 0,05$ .\*\* Различия не достоверны ( $p > 0,05$ ).<sup>1</sup> Снизилась восприимчивость к боли (со слов пациентов).

следовании нормализация уровня глюкозы не была достигнута. Несмотря на исходную диагностическую значимость, этот показатель довольно инертен и не может отражать текущие изменения обмена сахаров раньше 3-месячного срока. Даже в случае значительно улучшения показателей глюкозы в

крови реакции в виде нормализации уровня HbA1c следует ожидать не ранее чем через три–пять недель по окончании 60-дневного курса, т. е. коррекцию питания с помощью "Витаминов для больных диабетом" следует проводить в течение 120 дней. Это обстоятельство можно рассматривать как аргумент в

пользу удлинения курса нутрициальной коррекции до трех-четырёх месяцев.

Достоверных изменений в показателях ГПТ в динамике лечения не выявлено. Так, до приема комплекса гликемия в капиллярной крови натощак составляла  $7,9 \pm 1,11$ ; после нагрузки –  $11,07 \pm 1,96$  ммоль/л, а после окончания

курса гликемия исходно составила  $7,8 \pm 1,92$ ; после нагрузки —  $10,82 \pm 2,61$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Толерантность к глюкозе не была преодолена и сохранялась.

Уровень фруктозамина к 30-му дню применения комплекса также достоверно не отличался от исходного значения ( $279,11 \pm 24,72$  мкмоль/л;  $p > 0,05$ ). В то же время к моменту завершения курса лечения было отмечено достоверное снижение уровня фруктозамина до  $272,98 \pm 13,78$  мкмоль/л (исходно —  $299,49 \pm 11,34$  мкмоль/л;  $p < 0,05$ ). Фруктозамин — это комплекс глюкозы с белками сыворотки крови [11]. Он представлен преимущественно гликированным альбумином, образующимся в результате неферментативного присоединения глюкозы к альбумину [9]. Определение уровня фруктозамина важно для оценки динамики именно к концу лечения. Период его полужизни меньше, чем срок жизни эритроцитов, поэтому в отличие от HbA<sub>1c</sub>, отражающего долговременную гликемию, уровень фруктозамина более динамичен и помогает оценить степень изменения уровня глюкозы за последние одну—три недели до пробы. Таким образом, полученные показатели концентрации фруктозамина позволяют говорить о том, что к концу курса витаминно-минерального комплекса “Витамины для больных диабетом” имеется достоверная тенденция к компенсации углеводного обмена.

В исследовании анализировался еще один показатель углеводного обмена — С-пептид, или соединительный пептид, который состоит из 31 аминокислотного остатка и является мостиком между  $\alpha$ - и  $\beta$ -цепями в молекуле проинсулина [9]. При синтезе молекулы инсулина в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы этот белок “вырезается” пептидазами и вместе с инсулином попадает в кровоток. До отщепления С-пептида инсулин не активен. Это позволяет поджелудочной железе образовывать запасы инсулина в виде прогормона. В отличие от инсулина С-пептид биологически не активен. Инсулин метаболизируется преимущественно в печени, а метаболизм и выведение С-пептида осуществляются почками. С-пептид имеет непосредственное отношение к прогнозу и степени риска нефрологических ослож-

нений при СД [21]. Определение уровня С-пептида важно для дифференциальной диагностики СД2 (в группе больных СД —  $1256,81 \pm 182,42$  пмоль/л, в контрольной группе —  $649,12 \pm 278,28$  пмоль/л; *табл. 2*).

С полигиповитаминозом, прямо или косвенно, было связано множество специфических вегетативно-эндокринных отклонений, выявленных у обследованных пациентов. Жалобы и клинические симптомы, выявленные у больных, были обусловлены снижением энергообмена и электрической нестабильностью клеток (*табл. 3*). При избытке промежуточных продуктов обмена глюкозы, дефиците АТФ нарушается их обмен на мембране клеток, электрическая возбудимость клеток повышается и клетка перевозбуждается. Сверхвозбудимость нервных клеток проявлялась в том, что у больных отмечались повышенная эмоциональность, плаксивость, раздражительность, тревожность, подавленность, плохой сон. Повышенная возбудимость кардиомиоцитов явилась причиной тахикардии и эктопических аритмий. Судороги, мышечные подергивания, тики, дрожь, боли в икроножных и шейных мышцах, писчий спазм были обусловлены повышенной возбудимостью клеток скелетной мускулатуры. Гипервозбудимость клеток гладкой мускулатуры сосудов сопровождалась повышением артериального давления и головной болью, а повышенная возбудимость гладкой мускулатуры внутренних органов характеризовалась неустойчивым стулом: запором (60 %), поносом (5 %), болью в животе при нарушении моторики кишечника, метеоризмом (35 %), болью в желудке (15 %), бронхоспазмом (5 %). Другая группа клинических симптомов была связана с недостаточным участием витаминов при гиповитаминозе и микроэлементов при гипомикроэлементозе в медиаторном обмене (аскорбиновая кислота участвует в синтезе норадреналина, пиридоксин — серотонина и т. д.). В основном именно этими причинами объясняется нарушение координации движений (35 %), внимания (60 %), памяти (70 %), настроения, развитие депрессии у обследованных больных. Однако тяжелых депрессивных состояний в процессе исследования не наблюдалось.

После 2-месячного курсового приема комплекса “Витамины для больных диабетом” выявлено его достоверное положительное влияние на пациентов по целому ряду клинических показателей. При анализе протоколов исследования выявлено, что среди больных СД2, получавших витаминный комплекс, на 30-й и 60-й дни наблюдения увеличилось число пациентов с повышенной толерантностью к физической нагрузке, снизилось число больных, испытывающих чувство тревоги ( $p < 0,05$ ). Повышение уровней витаминов и улучшение параметров углеводного обмена сопровождалось редукцией психовегетативного синдрома, нормализацией нервно-мышечной проводимости, улучшением самочувствия, повышением активности, настроения, качества жизни и работоспособности (*табл. 3*). Субъективное улучшение состояния больных в среднем отмечалось с середины третьей недели приема препарата.

В процессе приема комплекса “Витамины для больных диабетом” отмечено клиническое улучшение у 12 (60 %) пациентов СД2 в виде улучшения самочувствия и общего состояния, уменьшения слабости, бессилия, депрессии, нормализации сна. Уменьшилось число больных с судорогами в икроножных мышцах, тактильной анестезией. У этих пациентов улучшилась тактильная чувствительность, уменьшились жалобы на парестезии, ощущение ползания мурашек по телу, в стопах. На фоне приема препарата понизилась восприимчивость к боли, уменьшились проявления вегетативно-сосудистой симптоматики (головокружения, головная боль, тахикардия, похолодание рук и ног). В группе больных СД2 наблюдалась выраженная положительная динамика в отношении эмоционально-психических расстройств: у части больных снизилась раздражительность, уменьшились бессонница и усталость, повысились показатели качества жизни.

## Выводы

Компенсация углеводного обмена осуществляется разными метаболическими путями. Многочисленные исследования доказали, что нормализация статуса питания и дотация ряда витаминов и микроэлементов в дозах, не пре-

вышающих физиологическую потребность, очень важны для больных СД2 и такие пациенты нуждаются в постоянной (пожизненной) коррекции витаминов и микроэлементов [3, 4, 6–8, 12, 13]. Комплекс “Витамины для больных диабетом” обладает способностью к восстановлению витаминного баланса, что оптимизирует углеводный обмен. Проведенное исследование, включавшее 35 пациентов (из них 20 больных СД2), которым был проведен полный 2-месячный курс лечения комплексом “Витамины для больных диабетом”, показало, что назначение комплекса оптимизировало витаминный баланс у пациентов. Это подтверждается достоверным возрастанием уровня обеспеченности витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, РР, А, Е, витами-

ном С и биотином. В процессе приема комплекса толерантность к глюкозе не была преодолена: уровень HbA<sub>1c</sub> у больных СД2 не изменился, не было выявлено достоверных изменений показателей ГГТ. В то же время к моменту завершения курса приема достоверно снизились уровни фруктозамина и С-пептида, что объективно свидетельствует о тенденции к компенсации углеводного обмена. Приведенные данные позволяют предположить, что использование комплекса “Витамины для больных диабетом”, включающего сбалансированную формулу витаминов С, Е, РР, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, биотина, β-каротина, фолиевой кислоты, В<sub>12</sub>, цинка, хрома, способствует нормализации метаболических процессов, углеводного и витаминного обмена,

улучшает клиническое состояние больных и повышает качество их жизни [6]. Комплекс может применяться в составе комбинированной терапии в качестве важного вспомогательного средства не только в терапии СД2, но и для профилактики последствий несбалансированного питания у больных с повышенной толерантностью к глюкозе. Для достижения устойчивых результатов кроме улучшения статуса питания желательна продление курса приема комплекса “Витамины для больных диабетом” до 4 месяцев, при этом рекомендуется повторять курсы два-три раза в год. В настоящее время исследование с применением комплекса “Витамины для больных диабетом” в течение 4 месяцев продолжается.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Современная терапия сахарного диабета типа 2 // Медицинский вестник. 2006. № 9 (352) С. 1–4.
2. Кендыш И.Н., Регуляция углеводного обмена. М., 1985, 223 с.
3. Коденцова В.М. Обмен витаминов группы В при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. 2000. Т. 46. № 5. С. 39–45.
4. Корж И.Н. Витамины-антиоксиданты в комплексном лечении больных сахарным диабетом 2 типа в условиях урбанизированного Севера. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2002. 21 с.
5. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. М., 2006. 553 с.
6. МР 2.3.1.1915-04 Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ. М., 2004. 23 с.
7. Назаренко О.А. Сравнительный анализ влияния солевых режимов на обмен глюкозы и эффективность противодиабетических препаратов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Иваново. 2001. 24 с.
8. Семихненко И.Н. Клиническое значение витаминного дисбаланса у больных с метаболическим синдромом (аспекты коррекции). Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2003. 24 с.
9. Смирнов А.Н. Элементы эндокринной регуляции. М., 2006. 351 с.
10. Спиричев В.Б., Коденцова В.М., Вржесинская О.А. Методы оценки витаминной обеспеченности населения. Учебно-методическое пособие. М., 2001. 68 с.
11. Справочник по клинической и лабораторной диагностике. М., 2004. 657 с.
12. Шарафетдинов Х.Х., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. Содержание витаминов у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. 1998. Т. 44. № 1. С. 13–15.
13. Чобитко В. Г. Показатели обмена витаминов группы В (тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты) при сахарном диабете. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1989. 19 с.
14. Bailey AL. Normal phase high performance liquid chromatographic method for the determination of thiamin in blood and tissue samples. J Micronutr Anal 1990;7(2):147–57.
15. Bettendorff L. Determination of thiamine and its phosphate esters in human blood serum at femtomole levels. J Chromatog 1986;382: 297–302.
16. Cho YM, Youn BS, Lee H, et al. Plasma Retinol-Binding Protein-4 Concentrations Are Elevated in Human Subjects With Impaired Glucose Tolerance and Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2006;29:2457–61.
17. Czernichow S, Couthouis A, Bertrais S, et al. Antioxidant supplementation does not affect fasting plasma glucose in the Supplementation with Antioxidant Vitamins and Minerals (SU.VI.MAX) study in France: association with dietary intake and plasma concentrations. Am J Clin Nutr 2006;84 (2):395–99.
18. Fairchild AL. Public health. Diabetes and disease surveillance. Science 2006;14:175–86.
19. Martin J. Chromium picolinate supplementation attenuates body weight gain and increases insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care 2006;29(8): 1826–32.
20. Pei D. The influence of chromium chloride-containing milk to glycemic control of patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Metabolism 2006;55(7): 923–27.
21. Rebsomen, L. C-peptide replacement improves weight gain and renal function in diabetic rats. Diabetes Metab 2006;32(3):223–28.
22. Shojania KG. Effects of quality improvement strategies for type 2 diabetes on glycemic control: a meta-regression analysis. JAMA 2006; 296(4):427–40.
23. Sinclair HM. Vitamins Hormones. Sinclair 1948;6:101–62.
24. Ziegler D, Ametov A, Barinov A, et al. Oral Treatment With α-Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy. Diabetes Care 2006;29:2365–70.



# СПЕЦИАЛЬНЫЕ «ВИТАМИНЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ» от компании «Вёрваг Фарма»

## НАДЕЖНАЯ ОСНОВА ВАШЕГО ЗДОРОВЬЯ!



Производитель: «ВЁРВАГ ФАРМА» (ФРГ).



Производство препаратов  
для лечения диабета и его осложнений.