

В.В. Корпачев, Н.М. Гурина, О.В. Корпачева-Зиньч

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», Киев

## Витаминно-минеральный комплекс «Витамины для больных диабетом» в терапии сахарного диабета и профилактике его осложнений



Сахарный диабет (СД) относят к заболеваниям, вызывающим полиметаболические нарушения в организме. В настоящее время в патогенезе СД значительное место отводят не только наследственным, но и внешним факторам. Не изменяя первичной структуры ДНК, последние вызывают нарушение ее свойств и ведут к изменению активности различных генов, кодирующих важную для поддержания гомеостаза информацию. Описаны такие механизмы эпигенетической (посттрансляционной) модификации ДНК, как метилирование, ремоделирование хроматина, РНК-интерференция, прионизация белков, инактивация X-хромосомы. Поскольку фенотип клетки или организма в целом зависит от того, какие гены транскрибируются, наследование транскрипционного статуса генов может приводить к эпигенетическим эффектам (Bird A., 2007; Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2008).

Значительные успехи, достигнутые на сегодняшний день в области теоретической, экспериментальной и клинической диабетологии, показывают, что коррекция полиметаболических нарушений при СД и предотвращение его многочисленных осложнений требуют широкого комплекс-

ного подхода, предусматривающего модификацию диеты и образа жизни, фармакологическую терапию, нормализующую уровни глюкозы и липидов в крови, а также снабжение организма незаменимыми низкомолекулярными компонентами, необходимыми для активизации обменных процессов — витаминами, макро- и микроэлементами.

Установлено, что при СД в организме развивается недостаток витаминов и минеральных веществ, обусловленный ограничением рациона, нарушением обменных процессов и снижением усвоения полезных веществ. При этом потребность организма в микронутриентах не только не снижается, но, напротив — возрастает. В первую очередь, это относится к дефициту витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и всех витаминов группы В, а также микроэлементов цинка и хрома, необходимых для образования активной формы инсулина.

Опасность возникновения гиповитаминоза у больных СД возрастает также в связи с необходимостью соблюдения низкокалорийной диеты, содержащей недостаточное количество жиров и жирорастворимых витаминов (Ребров В.Г., Громова О.А., 2008). Гипергликемия при плохо компенсированном СД повышает скорость выведения с мочой уже поступивших в организм витаминов и микроэлементов (Забелина В.Д., 2004). Дефицит витаминов и минеральных веществ, являющихся непосредственными участниками обменных процессов, ведет к нарушению гомеостаза, в том числе энергетического.

Одним из обязательных компонентов комплексной терапии СД и его сосудистых осложнений является применение антиоксидантной терапии, которую можно рассматривать как патогенетическую, поскольку роль свободных радикалов кислорода в патогенезе СД и его осложнений в настоящее время не подлежит сомнению (Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2008). Современная антиоксидантная терапия представлена различными препаратами, в том числе включающими ряд витаминов и минералов, широко применяемыми в лечении не только у пациентов с СД, но и с другими системными заболеваниями. Устранение у больных СД дефицита

витаминов, в частности обладающих антиоксидантным действием, и восстановление количества микронутриентов, необходимых для нормализации метаболических процессов в организме, является одним из важнейших требований адекватной комплексной терапии СД, способствующей замедлению развития и прогрессирования его сосудистых осложнений.

Природные антиоксиданты, содержащиеся в продуктах питания, представлены многочисленной группой витаминов (С, Е, А и др.), а также флавоноидами, микроэлементами и другими соединениями. Среди эссенциальных микроэлементов наиболее выраженными антиоксидантными свойствами обладает селен, другие — в меньшей степени.

К сожалению, среди населения распространено мнение о том, что поступление достаточного количества витаминов обеспечивают продукты обычного рациона. Однако показано, что даже сбалансированное питание является дефицитным по основным витаминам на 20–30%. Так, у большинства жителей России выявлен практически круглогодичный дефицит витамина С, тиамина, рибофлавина, фолиевой кислоты, витамина Е, бета-каротина, а также недостаток макро- и микроэлементов (кальция, железа, селена, цинка, йода, фтора, хрома, марганца и др.) (Тутельян В.А. и соавт., 2002). Таким образом, большинство лиц с СД испытывают недостаток важнейших витаминов и минеральных веществ еще до начала заболевания (Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2006).

Наличие СД усугубляет уже имеющийся дефицит витаминов и минералов, в связи с чем при данном заболевании требуется их дополнительное поступление, особенно веществ, обладающих антиоксидантными свойствами. Витамины при СД рекомендовано принимать постоянно, на протяжении всего года (Ваганова М.Е., 2009). Поступление достаточного количества витаминов способствует укреплению организма, улучшению его иммунного статуса, предупреждению осложнений.

Компанией «Woergwag Pharma» (Германия) разработана биологически активная пищевая добавка «Витамины для больных диабетом», предназначенная для профилактики полигиповитаминоза у лиц с СД.



В состав комплекса включены 11 витаминов (9 водорастворимых и 2 жирорастворимых) и 2 микроэлемента (цинк и хром), которые наиболее важны при данном заболевании. При этом исключены такие соединения, как витамин D, назначение которого требует проведения специального анализа для выявления соответствующего дефицита в организме, а возможная передозировка может иметь отрицательные последствия (Забелина В.Д., 2004). Такое ограничение количества ингредиентов позволяет обеспечить максимальную безопасность пищевой добавки. Дозы включенных в ее состав витаминов сбалансированы в соответствии с реальными потребностями больных СД.

Так, одна таблетка комплекса «Витамины для больных диабетом», рекомендованная для ежедневного приема, содержит: аскорбиновой кислоты — 90 мг,  $\alpha$ -токоферола ацетата — 18 мг,  $\beta$ -каротина — 2,0 мг, никотинамида — 7,5 мг, кислоты пантотеновой — 3,0 мг, пиридоксина гидрохлорида — 6,0 мг, тиамин гидрохлорида — 2,4 мг, рибофлавина — 1,5 мг, фолиевой кислоты — 300 мкг, биотина — 30 мкг, цианокобаламида — 1,5 мкг, цинка — 12 мг, хрома — 200 мкг.

Важнейшим и наиболее частым проявлением СД (как 1-го, так и 2-го типа) является нарушение углеводного обмена, которое проявляется прежде всего повышением уровня глюкозы в крови (натощак  $>6,1$ ; через 2 ч после глюкозной нагрузки —  $>10$  ммоль/л) и появлением глюкозы в моче (World Health Organisation, 2009). В крупных проспективных клинических исследованиях показано существование взаимосвязи между продолжительной гипергликемией и поражением периферических сосудов и нервов (The DCCT Research Group, 1993; UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998; Новиков В.И. и соавт., 2004) (рисунок). На этом фоне развиваются тяжелые сердечно-сосудистые нарушения, синдром диабетической стопы, диабетическая ретинопатия и другие осложнения, снижающие качество и продолжительность жизни пациентов.

Важнейшую роль в обеспечении нормального метаболизма углеводов играют витамины группы В. Биологическое действие **витамина В<sub>1</sub>** (тиамина) обусловлено тем, что в форме тиаминдифосфата он выступает коферментом в ряде ключевых процессов углеводного обмена. В частности, зависимые от тиамин ферменты катализируют декарбоксилирование  $\alpha$ -кетокислот в процессе гликолиза, входят в состав пентозофосфатного цикла, а также участвуют в окислительном декарбоксилировании  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты в цикле Кребса.

При нарушениях углеводного обмена, наблюдаемых при СД, потребность в витамине В<sub>1</sub> возрастает, и создаются условия для развития его дефицита, что ведет к развитию дегенеративных изменений нервов с сопутствующими нарушениями функционирования сердечно-сосудистой

системы, желудочно-кишечного тракта, электролитного обмена. Известно, что длительное повышение содержания в крови глюкозы ведет к усилению различных альтернативных путей ее метаболизма и возрастанию концентрации в тканях вредных продуктов обмена: сорбитола, гексозаминов, диацилглицерола, конечных продуктов гликозилирования белков, а снабжение тиамин может предотвратить активацию патологических путей метаболизма глюкозы и, таким образом, предупредить развитие диабетических осложнений (Becker K.W. et al., 1990; Both A. et al., 1996; Vinic A.I. et al., 2000).

Другой важнейшей для углеводного и белкового обмена предстатель этой группы — витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) — принадлежит к производным пиридина и проявляет свои биологические свойства, превращаясь в организме в пиридоксальфосфат. Установлены функции  $>50$  различных пиридоксальфосфатных ферментов, которые осуществляют реакции переаминирования  $\alpha$ -аминокислот, декарбоксилирования аминокислот, отщепления сульфгидрильных групп и др. Пиридоксальфосфат участвует в обмене гистамина, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты; он необходим для образования  $\gamma$ -аминомасляной кислоты, глицина, серотонина. Дефицит витамина В<sub>6</sub> способствует развитию депрессии, когнитивной дисфункции, гипохромной и микроцитарной анемии, снижению продукции лимфоцитов. В популяционных исследованиях отмечена высокая частота снижения уровня пиридоксальфосфата в крови (Morris M.S., 2008). Имеются данные о том, что витамин В<sub>6</sub> улучшает липидный обмен при атеросклерозе и углеводный обмен при СД, а также имеет антидепрессивный эффект, связанный с участием в качестве кофактора в синтезе катехоламинов (Машковский М.Д., 2005).

**Витамин В<sub>12</sub>** (кобаламин) принимает участие в биосинтезе белка и нуклеиновых кислот, реакциях трансметилирования при превращении гомоцистеина в метионин. Витамин В<sub>12</sub> участвует в реакциях ацетилирования, способствует восстановлению сульфгидрильных групп кофермента А, ускоряя тем самым окисление пировиноградной кислоты и жирных кислот. Витамин В<sub>12</sub> благоприятно влияет на кроветворение, функцию печени и нервной системы, активизирует обмен углеводов и липидов, обладает антиаритмическим

действием. При атеросклерозе витамин В<sub>12</sub> способствует снижению уровня холестерина в крови.

Представленные витамины составляют группу так называемых нейротропных витаминов, обеспечивающих нормальную структуру и функционирование нервных клеток и препятствующих их повреждению при СД в основном за счет участия в углеводном и энергетическом обмене. Расстройству обмена нейромедиаторов (ацетилхолина, норадреналина, серотонина и дофамина), непосредственно участвующих в передаче нервного импульса, также связаны с нарушением обмена витаминов группы В. Важно отметить, что витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, пантотеновая кислота, витамин С, входящие в состав комплекса «Витамины для больных диабетом», необходимы для постпрандиальной стимуляции продукции инсулина в организме.

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин) в виде флавинадениндинуклеотида и флавиномононуклеотида входит в состав флавиновых ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные реакции, необходимые для энергообеспечения клетки: процессы тканевого дыхания, синтез аденозинтрифосфата, превращение кетокислот, окисление жирных кислот и др. Рибофлавин проявляет антиоксидантные свойства, входит в состав зрительного пурпура, защищая сетчатку глаза от вредного действия ультрафиолетового излучения, способствует кроветворению, поддерживает и нормализует функцию нервной, пищеварительной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, активизирует детоксикационную функцию печени. Рибофлавин способствует проявлению эффектов витаминов В<sub>6</sub> и РР.

**Витамин В<sub>3</sub>** (РР) представлен двумя формами: никотиновой кислотой (ниацином) и никотинамидом. Последний является структурным компонентом никотинамидных коферментов-оксидоредуктаз (НАД<sup>+</sup>, НАДФ<sup>+</sup> и их восстановленных форм). Производные витамина В<sub>3</sub> входят в структуру около 300 окислительно-восстановительных ферментов, играющих ключевую роль в энергетическом обмене, процессах синтеза и распада широкого круга веществ, а также ферментов антиоксидантной системы организма. Витамин В<sub>3</sub> оказывает активизирующее влияние на функции коры больших полушарий, состояние сосудистого русла (со-

Рисунок



Патогенетические факторы, связанные с глюкозотоксичностью, которые вызывают повреждение нервов и сосудов при СД



судорасширяющее действие) и скорость кровотока (фибринолитическое действие), стимулирует секреторную и моторную функции желудка, функциональную активность поджелудочной железы (повышает содержание в ее секрете трипсина, амилазы, липазы) и печени, нормализует иммунологическую реактивность организма, участвует в обмене белков и углеводов. Имеются данные об эффективности витамина В<sub>3</sub> в сочетании с витамином Е при лечении легких форм СД. Показано, что употребление пищевых добавок с ниацином снижает проявления диабетической дислипидемии, противодействуя таким факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний, как высокий уровень проатерогенной фракции холестерина липопротеинов низкой плотности, низкий уровень антиатерогенной фракции холестерина липопротеинов высокой плотности, повышенное содержание липопротеина А, высокий уровень триглицеридов.

**Витамин В<sub>5</sub>** (пантотеновая кислота) в составе кофермента А выполняет функцию переноса ацильных фрагментов в процессах окисления и ацетилирования. Кофермент А — одно из немногих веществ в организме, участвующее в метаболизме и белков, и жиров, и углеводов. Витамин В<sub>5</sub> необходим для синтеза жизненно важных жирных кислот, холестерина, гистамина, ацетилхолина, гемоглобина. Пантотеновая кислота оказывает значительное гиполлипидемическое действие, обусловленное ингибированием биосинтеза основных классов липидов, формирующих в печени липопротеины низкой и очень низкой плотности. Важным свойством витамина В<sub>5</sub> является его способность стимулировать производство гормонов надпочечников — глюкокортикоидов, обладающих противовоспалительной активностью. Витамин В<sub>5</sub> способствует усвоению фолиевой кислоты. Витамин чувствителен к нагреванию: при термической обработке теряется почти 50% его количества.

**Витамин В<sub>7</sub>** (биотин, витамин Н), являясь коферментом карбоксилаз, катализирует реакции метаболизма глюкозы и синтеза жирных кислот. Биотин оказывает благоприятное действие при дерматите, ломкости и расслоении ногтей, нарушении роста и развития, а также предупреждает преждевременное старение кожи. При СД отмечается дефицит биотина и нарушение его обмена. Имеются сведения о способности биотина снижать уровень гликемии у больных СД 2-го типа. Биотин способствует использованию белков, фолиевой кислоты, витаминов В<sub>5</sub> и В<sub>12</sub>.

**Витамин В<sub>9</sub>** (фолиевая кислота), за счет участия в биосинтезе белков, дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот, способствует росту и развитию клеток, регенерации поврежденных тканей. Также он необходим для формирования эритроцитов, кардиопротекции, стимулирует энзимы, которые усваивают гомоцистеин. Фолиевая кислота поддерживает иммунную систему, способствуя нормальному образованию и функциони-

рованию лейкоцитов, предотвращает образование предраковых клеточных формований. Витамин В<sub>9</sub> обладает эстрогеноподобным действием, способствует замедлению наступления менопаузы и ослаблению ее симптомов.

**Витамин С** (аскорбиновая кислота) выполняет в организме несколько различных функций, основанных на его свойстве легко подвергаться как окислению, так и восстановлению. Витамин С восстанавливает ионы металлов, входящих в состав многих ферментов (Wolf S., 1993). В качестве компонента антиоксидантной защиты организма, он нейтрализует свободные радикалы, предохраняя липиды от перекисного окисления. У больных СД потребность в витамине С повышена в связи с его использованием в реакциях, направленных на устранение избытка свободных радикалов (Sargeant L.A. et al., 2000). Кроме того, снижение уровня витамина С в крови больных СД непосредственно связано с гипергликемией, которая стимулирует его потребление клетками. Показано, что концентрация витамина С в плазме крови больных СД 2-го типа снижена в 3,5 раза по сравнению со здоровыми людьми и проявляет прямую корреляцию с уровнем гликированного гемоглобина (Chen H. et al., 2006).

Витамин С блокирует повреждающее действие свободных радикалов, уменьшает степень проявления инсулинорезистентности (Балаболкин М.И. и соавт., 2003). Его дефицит в клетках может вносить вклад в повышение капиллярной проницаемости и развитие других сосудистых нарушений, отмечаемых при СД, поскольку инсулин облегчает транспорт витамина С в клетки. У больных СД аскорбиновая кислота снижает скорость течения окислительных процессов в хрусталике глаза и развития катаракты.


В связи с тем, что антиоксидантные свойства витамина С находятся в синерги-

ческих взаимоотношениях с другими антиоксидантными соединениями, которые противодействуют свободнорадикальным процессам — важному патогенетическому фактору в развитии СД и его осложнений — считается необходимым снабжение организма витамином С в физиологических дозах (около 100 мг/сут) (Lee D.-H. et al., 2004).

Для СД характерен дисбаланс между продукцией свободных радикалов и активных форм кислорода и их нейтрализацией. Активные формы кислорода вырабатываются в процессе гликирования белков и вследствие связывания конечных продуктов гликирования с рецепторами инсулина нарушают сигнальные пути инсулина и индуцируют цитотоксичность в β-клетках поджелудочной железы. Таким образом окислительные процессы вызывают инсулинорезистентность периферических клеток и нарушают продукцию инсулина, играя роль универсального патогенетического фактора в развитии основных нарушений при СД. В клинических исследованиях показано снижение антиоксидантного статуса у больных СД 1-го и 2-го типа (Vericel E., 2004) и выявлено аддитивное влияние комплексной терапии с применением разных групп гипогликемизирующих препаратов и антиоксидантов на функцию эндотелия сосудов при СД (Hamilton S.J., 2007).


Витамины С, А и Е являются главными витаминами-антиоксидантами и в качестве таковых могут осуществлять защиту от СД 2-го типа путем уменьшения окислительного стресса (Song Y. et al., 2009). Витамины А и Е относятся к группе жирорастворимых витаминов, которые особенно важны для защиты липидных компонентов клеточных мембран от перекисного окисления.

**Витамин А** (ретинол) играет важную роль в целом ряде физиологических процессов, таких как зрение, клеточный рост,



## Вітаміни для хворих на діабет

виробництва «Вьорваг Фарма» (Німеччина)



**Склад:**

1 таблетка містить:	
кислота аскорбінова.....	90 мг
альфа токоферолу ацетат.....	18 мг
цинк.....	12 мг
бета-каротин.....	2,0 мг
нікотинамід.....	7,5 мг
кислота пантотенова.....	3,0 мг
піридоксину гідрохлорид.....	6,0 мг
тіаміну гідрохлорид.....	2,4 мг

рибофлавін.....	1,5 мг
хром.....	200 мкг
кислота фолева.....	300 мкг
біотин.....	30 мкг
ціанокобаламід.....	1,5 мкг

*допоміжні інгредієнти:* целюлоза, кремнію діоксид, магнію стеарат

**NB!**

*— усього 1 таблетка на добу для профілактики шкідливих станів у хворих на цукровий діабет*

*— ефективна профілактична доза хрому — 200 мкг*

**Харчова (поживна) цінність 100 г продукту, г:**  
 білки — 7,6, жири — 5,2, вуглеводи — 3,2.

**Енергетична цінність (калорійність), ккал/100 г: 98,5.**

Не є лікарським засобом! Дієтична добавка до раціону харчування населення.

Інформація для професійної дієтології, лікарів та фармацевтичних працівників!

Перед отриманням обов'язково слід ознайомитися з інструкцією та протипоказаннями в лікарні!

Представництво компанії «Вьорваг Фарма ГмбХ | Ко.КГ», Німеччина  
 04112, Київ, вул. Дегтярівська, 62, e-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua  
 www.woerwagpharma.kiev.ua

иммунный ответ. Наряду с витаминами С и Е, витамин А обеспечивает антиоксидантную защиту организма. Он нейтрализует высокотоксичные формы кислорода, непрерывно образуемые в процессе нормальной жизнедеятельности любой клетки. Уровни в крови витамина А, а также ретинолсвязывающего белка у больных СД снижены в связи с нарушением транспорта этого витамина из депо в печени к клеткам-мишеням, например к сетчатке глаза (Basu T.K., Basualdo C., 1997). Отметим, что витамин А подвергается аутоокислению с образованием перекисных соединений, поэтому его прием необходимо сочетать с другими антиоксидантными соединениями (витамины С и Е, селен и др.), что повышает его биологическую активность (Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2006).

**Витамин Е** ( $\alpha$ -токоферол) участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов, процессах тканевого дыхания, влияя на функцию половых и других желез внутренней секреции. Витамин Е обладает антиоксидантными свойствами, нейтрализует свободные радикалы и ингибирует перекисное окисление липидов.

При СД 2-го типа наблюдается повышенная потребность организма в витамине Е. Последний способствует снижению уровня глюкозы и холестерина в крови больных СД 2-го типа (Basu T.K., Basualdo C., 1997; Sharma A. et al., 2000). Отмечено, что витамин Е может предотвращать развитие характерных для СД сердечно-сосудистых осложнений, нефро- и ретинопатии (Skyme J.R.A. et al., 2000). Применение витамина Е у больных СД сопровождается улучшением гликемического контроля, показателей фибринолитической активности, уменьшением гиперкоагуляционных свойств крови, снижением скорости гликозилирования липопротеинов низкой плотности, снижением скорости прогрессирования атеросклероза, заболеваний сердечно-сосудистой системы, нефро- и ретинопатии (Sharma A. et al., 2000; Skyme J.R.A. et al., 2000). Восстановителем антиоксидантных свойств витамина Е является витамин С, в связи с чем эти два витамина рекомендуется применять сочетанно (Ваганова М.Е., 2009).

Хотя в клинических испытаниях витамина Е, проведенных U. Milmap и соавторами (2008), не продемонстрировано уменьшения количества сердечно-сосудистых событий в общей группе больных СД 2-го типа, авторами проведено специальное проспективное двойное слепое клиническое исследование среди больных СД 2-го типа с высоким риском оксидативного стресса (1434 лица с генотипом гаптоглобина 2-2 (характеризующимся более слабыми антиоксидантными свойствами, чем продукт аллели 1)). Показано, что частота сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт, сердечно-сосудистая смертность) через 18 мес наблюдения у больных, получавших ежедневно витамин Е в дозе 400 ЕД, зна-

чительно ниже, чем в группе плацебо (2,2 и 4,7% соответственно;  $p < 0,01$ ).

К сожалению, трудно определить точное количество витамина Е, необходимое для получения эффекта. Показано, что ежедневное потребление  $\alpha$ -токоферола в дозе  $>400$  мг может быть вредным, в то время как для достижения выраженного антиоксидантного действия необходима доза не  $<100$  мг. Поступление витамина Е в дозе  $>800$  мг/сут повышает риск развития инсульта у лиц с высоким артериальным давлением, возможно его взаимодействие с лекарственными средствами, предотвращающими коагуляцию крови. Рекомендованную потребность в витамине Е 20–30 мг/сут считают безопасной и восполняющей его дефицит.

При СД наблюдается нарушение водно-электролитного обмена, приводящее к усиленной потере некоторых макро- и микроэлементов, необходимых для поддержания метаболического равновесия в организме. В связи с этим у больных СД существует потребность в восполнении количества минеральных веществ, играющих важную роль в процессах углеводного обмена — цинка и хрома, которые включены в состав комплекса «Витамины для больных диабетом».

**Цинк**, входящий в состав простетических групп целого ряда ферментов, участвует практически во всех видах обмена. Цинк обладает антиоксидантной активностью, необходим для нормального функционирования иммунной системы, регенерации и заживления ран, замедляет процесс старения. Микроэлемент повышает сопротивляемость организма к инфекциям и барьерную функцию кожи, что важно для лиц с СД, предрасположенных к частым инфекционным заболеваниям и инфицированию ран. Цинк обеспечивает высвобождение витамина А из депо в печени, его транспорт с кровью к тканям-мишеням (коже, другим тканям, глазам) и превращение в активную форму.

Присутствие цинка в молекуле инсулина делает его особо значимым для больных СД (в состав 1 молекулы инсулина входит 4 атома цинка). В секреторных гранулах  $\beta$ -клеток поджелудочной железы инсулин, соединяясь с ионами цинка, образует кристаллические гексамерные агрегаты, что гарантирует эффективную упаковку инсулина в везикулах, помогает обеспечить превращение препроинсулина в инсулин и защищает белок от денатурации (Гусаров Д.А. и соавт., 2009). Норма потребления цинка составляет около 10 мг/сут.

Хром — один из наиболее важных микроэлементов для больных СД 2-го типа, поскольку он усиливает эффект инсулина и действует в качестве фактора толерантности к глюкозе (Havel P.J., 2004; Broadhurst C.L., Domenico P., 2006; Balk E.M. et al., 2007). Считается, что дефицит хрома усугубляет инсулинорезистентность — один из основных механизмов развития СД 2-го типа, тогда как дополнительный его прием (отдельно

или сочетанно с витаминами-антиоксидантами С и Е) вызывает снижение уровня глюкозы в крови, гликированного гемоглобина и инсулинорезистентности (Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., 2008; Ming-Noang L., 2008). Недостаток хрома в организме, помимо повышения уровня глюкозы, приводит к повышению триглицеридов и холестерина в плазме крови, способствуя развитию атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Влияние хрома на липидный обмен опосредовано его регулирующим действием на функции инсулина (Cefalu W.T. et al., 2002).

Недавно установлено, что механизм инсулиноотропного действия хрома связан с тем, что он является компонентом низкомолекулярного органического комплекса — фактора толерантности к глюкозе (Glucose Tolerance Factor — GTF), регулирующего уровень глюкозы в крови путем облегчения процесса связывания инсулина с инсулиновыми рецепторами на поверхности клеток. Поэтому хром способен усиливать действие инсулина во всех метаболических процессах, регулируемых этим гормоном.

Снижая тягу к сладкому, хром облегчает соблюдение большими требованиями диеты с ограничением углеводов (Забелина В.Д., 2004). Кроме того, хром предотвращает потерю мышечной массы при целенаправленном ограничении калорийности рациона, участвует в регуляции работы сердечной мышцы и функционирования кровеносных сосудов, способствует выведению из организма токсинов, солей тяжелых металлов, радионуклидов.

**Профилактическая доза хрома составляет 200 мкг/сут**, реальное же его поступление в большинстве случаев составляет  $<60\%$  необходимого, что связывают с интенсивной обработкой пищевых продуктов. При СД 2-го типа нарушается усвоение хрома из пищевых продуктов, а гипергликемия усиливает выведение хрома из организма. В связи с этим дополнительное его введение имеет большое значение для терапии СД и профилактики его осложнений.

Таким образом, сегодня можно считать установленной сложную природу СД. Только путем адекватного комплексного воздействия на многообразные механизмы патогенеза гормонально-метаболических нарушений можно достичь успешной компенсации этого полиметаболического заболевания, затрагивающего все звенья обмена веществ. Данные литературы свидетельствуют о том, что больные СД нуждаются в приеме витаминно-минеральных добавок, обеспечивающих организм необходимыми микронутриентами, потребность в которых у этой категории пациентов повышена и не восполняется даже при сбалансированном питании.

Сведения о роли входящих в состав комплекса «Витамины для больных диабетом» витаминных и минеральных компонентов в коррекции обменных нарушений при СД обосновывают значимость потреб-



ления данного комплекса у пациентов с СД. Дополнительное снабжение организма витаминами и минеральными веществами, недостаток которых остро ощущается при СД, является предпосылкой успешного лечения, предотвращения развития осложнений заболевания и улучшения качества жизни пациентов.

### Список использованной литературы

- Балаболкин М.И., Клебанова Е.М.** (2006) Витаминно-минеральные комплексы в комплексной терапии сахарного диабета и его сосудистых осложнений. *Клин. эндокринолог.*, 2: 1–10.
- Балаболкин М.И., Клебанова Е.М.** (2008) Профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета. *Клин. эндокринолог.*, 2: 1–7.
- Балаболкин М.И., Недосугова Л.В., Рудько И.А. и др.** (2003) Применение антиоксидантов флавоноидного ряда в лечении диабетической ретинопатии при сахарном диабете типа 2. *Пробл. эндокринолог.*, 3: 1–6.
- Ваганова М.Е.** (2009) Роль витаминов в лечении сахарного диабета. *Клин. эндокринолог.*, 1: 1–7.
- Гусарова Д.А., Гусарова В.Д., Мироснов А.Ф., Баирамашвили Д.И.** (2009) Инсулины пролонгированного действия: структура и фармакологический эффект. *Биофарм. журн.*, 1(1): 3–11.
- Забелина В.Д.** (2004) Дефицит витаминов у больных сахарным диабетом — пути компенсации. *Consilium provisorum*, 5(5): 1–8.
- Машковский М.Д.** (2005) Лекарственные средства. Новая волна, Москва, 1200 с.
- Новиков В.И., Новиков К.Ю., Милягина И.В.** (2004) Диабетическая нейропатия. Патогенез, клиника, диагностика, лечение. Учебно-методическое пособие. СГМА, Смоленск, 26 с.
- Реброва В.Г., Громова О.А.** (2008) Витамины, макро- и микроэлементы. ГЗОТАР-Медиа, Москва, 960 с.
- Тутельян В.А., Спиричева В.Б., Суханова Б.П., Кудашева В.А.** (2002) Микронутриенты в питании здорового и больного человека. Колос, Москва, 424 с.
- Balk E.M., Tatsioni A., Lichtenstein A.H. et al.** (2007) Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 30(8): 2154–2163.
- Basu T.K., Basualdo C.** (1997) Vitamin A homeostasis and diabetes mellitus. *Nutrition*, 13(9): 804–806.
- Becker K.W., Kienecker E.W., Dick P.** (1990) A contribution to the scientific assessment of degenerative and regenerative processes of peripheral nerve fibers following axotomy under the systemic administration of vitamins B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> — light and electron microscopy findings of the saphenous nerve in the rabbit. *Neurochirurgia (Stuttg)*, 33(4): 113–121.
- Bird A.** (2007) Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447(7143): 396–398.
- Both A., Khalifan R., Hudson B.** (1996) Thiamine pyrophosphate and pyridoxamine inhibit the formation of antigenic advanced glycation end-products: comparison with aminoguanidine. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 220(1): 113–119.
- Broadhurst C.L., Domenico P.** (2006) Clinical Studies on chromium picolinate supplementation in diabetes mellitus — a review. *Diab. Technology Ther.*, 8(6): 677–687.
- Cefalu W.T., Wang Z.Q., Zhang X.H. et al.** (2002) Oral chromium picolinate improves carbohydrate and lipid metabolism and enhances skeletal muscle Glut-4 translocation in obese, hyperinsulinemic (JCR-LA corpulent) rats. *J. Nutr.*, 132(6): 1107–1114.
- Chen H., Karne R.J., Hall G. et al.** (2006) High-dose oral vitamin C partially replenishes vitamin C levels in patients with Type 2 diabetes and low vitamin C levels but does not improve endothelial dysfunction or insulin resistance. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 290(1): H137–H145.
- Hamilton S.J.** (2007) Therapeutic regulation of endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. *Diab. Vasc. Dis. Res.*, 4(2): 89–102.
- Havel P.J.** (2004) A scientific review: the role of chromium in insulin resistance. *Diabetes Educ.*, 30(3): 1–14.
- Lee D.-H., Folsom A. R., Harnack L. et al.** (2004) Does supplemental vitamin C increase cardiovascular disease risk in women with diabetes? *Am. J. Clin. Nutr.*, 80(5): 1194–1200.
- Milman U., Blum S., Shapira C.** (2008) Vitamin E supplementation reduces cardiovascular events in a subgroup of middle-aged individuals with both Type 2 Diabetes Mellitus and the Haptoglobin 2-2 Genotype. A prospective double-blinded clinical trial. *Arter., Thromb., Vasc. Biol.*, 28(2): 341–347.
- Ming-Hoang L.** (2008) Antioxidant Effects and Insulin Resistance Improvement of Chromium Com-

bined with Vitamin C and E Supplementation for Type 2 Diabetes Mellitus. *Clin. Biochem. Nutr.*, 43(3): 191–198.

**Morris M.S., Picciano M.F., Jacques P.F., Selhub J.** (2008) Plasma pyridoxal 5'-phosphate in the US population: the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003–2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, 87(5): 1446–1454.

**Sargeant L.A., Wareham N.J., Bingham S. et al.** (2000) Vitamin C and hyperglycemia in the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk (EPIC-Norfolk) study: a population-based study. *Diabetes Care.*, 23(6): 726–732.

**Sharma A., Kharb S., Chuba S.N. et al.** (2000) Evaluation of oxidative stress before and after control of glycemia and vitamin E supplementation in diabetic patients. *Metabolism*, 49(2): 160–162.

**Skym J.R.A., O'Brien R.C., Berry K.L. Meredith I.T.** (2000) Vitamin E supplementation improves endothelial function in type I diabetes mellitus: a randomized, placebo-controlled study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 36(1): 94–102.

**Song Y., Cook N.R., Albert C.M. et al.** (2009) Effects of vitamins C and E and  $\beta$ -carotene on the risk of type 2 diabetes in women at high risk of cardiovascular disease: a randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 90(2): 429–437.

**The DCCT Research Group** (1993) The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-independent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 329(14): 977–986.

**UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group** (1998) Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 (UKPDS 33). *Lancet*, 352(9131): 837–853.

**Vericel E.** (2004) Diabetic patients without vascular complications display enhanced basal platelet activation and decreased antioxidant status. *Diabetes*, 53(4): 1046–1051.

**Vinic A.I., Park T.S., Stansberry K.G. et al.** (2000) Diabetic neuropathies. *Diabetologia*, 43(8): 957–973. Wolf S. (1993) Diabetes mellitus and free radicals: free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications. *Br. Med. Bull.*, 49(3): 642–652.

**World Health Organisation** (2009) The challenge of obesity in the WHO European Region. *Am. J. Med.*, 110: 260–268.

Получено 15.04.2013

## Реферативна інформація

### Новые стандарты скрининга по раннему выявлению рака молочной железы



Согласно данным исследования, представленного 18 апреля 2013 г. на Ежегодной конференции Американского рентгенологического общества (American Roentgen Ray Society), Вашингтон, США, ультразвуковой скрининг, проведенный после маммографии у женщин с плотностью молочных желез >50%, дополнительно выявляет 3,4 случая рака или высокорисковых изменений в молочной железе на 1 тыс. обследованных. Это соответствует частоте выявления онкопатологии при изолированном

проведении маммографии у женщин с меньшей плотностью молочных желез, выявляющей 4–5 случаев рака на 1 тыс. обследованных.

В исследование с участием семи радиологических центров штата Коннектикут, США, включены 19 745 женщин с повышенной плотностью молочных желез и нормальными результатами маммографии. Дополнительно диагностировано 67 случаев рака молочной железы, и лишь в одном случае — с вовлечением региональных лимфоузлов, что подтвердило возможность выявления онкологической патологии на ранних стадиях с большей вероятностью выживания больных.

Исследование проведено с целью определения клинической и профилактической эффективности недавно утвержденного в штате Коннектикут руководства относительно обязательной регистрации плотности молочных желез при проведении маммографии с рекомендацией проведения дополнительного ультразвукового исследования у женщин с плотностью молочных желез >50%.

**Schmidt S.** (2013) Screening breast ultrasound detects cancers missed on mammography in women with dense breasts. *EurekaAlert!*, April 18 (<http://www.eurekaalert.org>).

Ольга Федорова