



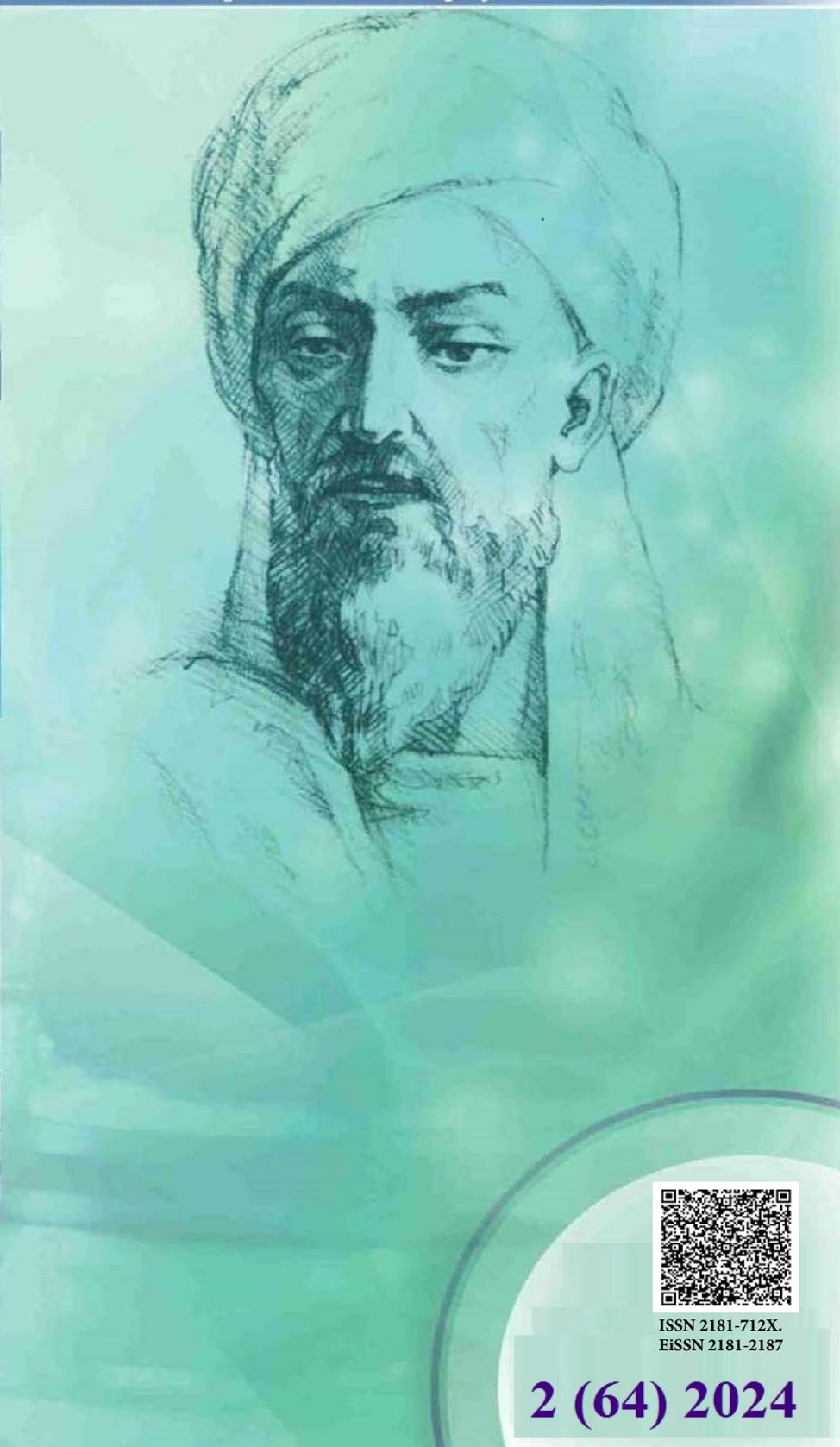
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (64) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (64)

2024

февраль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616.43; 616-008.9; 616.39

КОНТРОЛЬ ВЕСА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА
(обзор литературы)

Б.К.Тешаев <https://orcid.org/0009-0002-7891-7532>
А.О.Холикова <https://orcid.org/0009-0006-5327-4322>
Г.У.Мавлянова <https://orcid.org/0009-0005-8673-2601>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии имени академика Ё. Х. Туракулова, специализированная больница,
100125, г. Ташкент, Мирзо Улугбекский район, ул. Мирзо Улугбека, 56
тел: +998(71)262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ **Резюме**

Целью исследования было выполнение обзора литературы по контролю веса у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа. Нами были анализированы данные литературы за последние 20 лет. При этом, были изучены трайловые исследования, РКИ, протоколы и др. По данным выполненного обзора литературы, распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. Хотя интенсивная инсулинотерапия, отсутствие физической активности и развитие двойного диабета объясняют некоторые механизмы увеличения веса у пациентов с СД1, мало изучено об эффективных мерах по контролю веса в этой группе населения, которую долгое время считали худощавой. Предлагаются диетическое вмешательство, увеличение физической активности и физических упражнений, корректировка инсулиновой терапии, добавление других лекарств от диабета, которые положительно влияют на массу тела, или добавление лекарств от ожирения.

Выводы: 1. Распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. 2. При 3 степени ожирения у пациентов с СД1 рекомендовано пройти консультацию психолога с целью исключения расстройств пищевого поведения.

Ключевые слова: дети и подростки, сахарный диабет 1 тип, трайловые исследования, контроль веса, диетическое вмешательство.

1-TUR QANDLI DIABET BILAN OG`RIGAN BOLALAR VA O`SMIRLARDA VAZNNI NAZORAT QILISH (adabiyotlar tahlili)

Б.К.Тешаев <https://orcid.org/0009-0002-7891-7532>
А.О.Холикова <https://orcid.org/0009-0006-5327-4322>
Г.У.Мавлянова <https://orcid.org/0009-0005-8673-2601>

Akademik Y.X.To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Ixtisoslashtirilgan shifoxona, 100125, Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, ko'ch. Mirzo Ulug'bek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ **Резюме**

Tadqiqotning maqsadi 1-tur qandli diabet bilan og`rigan bolalar va o`smirlarda vaznni nazorat qilish bo`yicha adabiyotlarni ko`rib chiqish edi. Biz so`nggi 20 yildagi adabiyot ma`lumotlarini tahlil qildik. Shu bilan birga, iz tadqiqotlari, protokollar va boshqalar o`rganildi. Adabiyotlarni ko`rib chiqishga ko`ra, T1DM bilan og`rigan bemorlarda semirishning tarqalishi umumiy populyatsiyaga qaraganda tezroq o`sgan. Intensiv insulin terapiyasi, jismoniy harakatsizlik va T1DM bilan og`rigan bemorlarda kilogramm ortishining ba`zi mexanizmlarini tushuntirsa-da, uzoq vaqtdan beri nozik deb hisoblangan ushbu populyatsiyada vaznni nazorat qilishning samarali usullari haqida juda kam narsa o`rganilgan. Diyet aralashuvi, jismoniy faollikni oshirish va mashqlar, insulin terapiyasini

sozlash, tana vazniga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan boshqa diabetga qarshi dori-darmonlarni qo'shish yoki semizlikka qarshi dori-darmonlarni qo'shish tavsiya etiladi.

Xulosa: 1. T1DM bilan og'riqan bemorlarda semirishning tarqalishi umumiy populyatsiyaga qaraganda tezroq o'sdi. 2. T1DM bilan og'riqan bemorlarda 3-darajali semizlik uchun ovqatlanish buzilishini istisno qilish uchun psixologga murojaat qilish tavsiya etiladi.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирлар, 1 мун қандли диабет, из tadqiqotlari, vazn nazorati, diyet aralashuvi.

WEIGHT CONTROL IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS (LITERATURE REVIEW)

Teshaev B.K., Kholikova A.O., Mavlyanova G.U.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y. Kh. Turakulov, Specialized Hospital, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, st. Mirzo Ulugbek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ *Resume*

The purpose of the study was to review the literature on weight control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. We analyzed literature data over the past 20 years. At the same time, trail studies, RCTs, protocols, etc. were studied. According to a review of the literature, the prevalence of obesity in patients with T1DM increased at a faster rate than in the general population. Although intensive insulin therapy, physical inactivity, and the development of double diabetes explain some of the mechanisms of weight gain in patients with T1DM, little has been studied about effective weight control interventions in this population that has long been considered thin. Dietary intervention, increasing physical activity and exercise, adjusting insulin therapy, adding other diabetes medications that have a positive effect on body weight, or adding anti-obesity medications are suggested.

Conclusions: 1. The prevalence of obesity in patients with T1DM increased at a faster rate than in the general population. 2. For grade 3 obesity in patients with T1DM, it is recommended to consult a psychologist to rule out eating disorders.

Keywords: children and adolescents, type 1 diabetes mellitus, trail studies, weight control, dietary intervention.

Актуальность

а последние 20 лет распространенность ожирения во всем мире утроилась, до такой степени, что сейчас это считается эпидемией [1]. Ожирением, определяемым как индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м², страдают примерно 35% мужчин и 40% женщин в США [2]. Недавно сообщалось, что ожирение, в частности, растет более быстрыми темпами, чем избыточный вес [3].

Хотя традиционно считалось, что пациенты с сахарным диабетом 1 типа (СД1) имеют более низкий ИМТ, текущие исследования показали обратное [4]. Тенденция к увеличению распространенности ожирения растет более быстрыми темпами у пациентов с СД1 по сравнению с населением в целом [5]. В настоящее время около 50% пациентов с СД1 имеют избыточный вес или ожирение. У них также более высокие окружности талии и бедер по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы [4]. В Питтсбургском эпидемиологическом исследовании осложнений диабета (EDC), в котором наблюдались взрослые пациенты с СД1 в течение в среднем 18 лет, распространенность избыточного веса увеличилась с 29 до 42%, а распространенность ожирения увеличилась в семь раз с 3 до 23% [5]. Увеличение веса, по-видимому, не связано со старением, а связано с клиническими факторами, такими как инсулинотерапия [5].

Коморбидные заболевания, часто связанные с избыточной массой тела, снижают пользу от хорошего метаболического контроля [6]. Таким образом, контроль массы тела у пациентов с СД1 необходим в связи с хорошо известной взаимосвязью между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [7]. Метаболические нарушения, связанные с ожирением, такие как провоспалительное состояние, вероятно, изменяют риск сердечно-сосудистых

заболеваний в этой группе населения [7]. До сих пор осложнения, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, были основной причиной смертности пациентов с СД1 [8]. В этом обзоре мы стремимся описать различные механизмы, с помощью которых пациенты с СД1 набирают избыточную массу тела, и то, как врачи могут помочь им справиться с этим.

Инсулиновая терапия

Инсулин – это анаболический гормон, который играет роль в ингибировании катаболизма белков, стимуляции липогенеза и замедлении основного обмена [4,5,9], что приводит к увеличению накопления жира [9,10]. Подавление катаболизма белка — это еще один анаболический процесс, при котором увеличение веса также может происходить за счет увеличения мышечной массы тела [11]. Эти эффекты усиливаются при введении экзогенного инсулина [4], поскольку экзогенный инсулин несовершенно имитирует эндогенную секрецию [9,12]. В то время как эндогенный инсулин сначала попадает в печень через воротную вену для подавления глюконеогенеза [9], экзогенный инсулин циркулирует в системе первым и непропорционально влияет на мышцы и жировую ткань по сравнению с печенью [9].

Интенсивность инсулинотерапии

Интенсивность лечения инсулином влияет на увеличение веса, как показано в исследовании по контролю и осложнениям диабета (DCCT), где пациенты, получающие интенсивную инсулинотерапию, набрали в среднем 4,6 кг за 5 лет, что значительно больше, чем у пациентов в традиционной группе исследования [13]. В этом исследовании участникам, получавшим интенсивную инсулинотерапию, вводили инсулин либо путем многократных ежедневных инъекций (MDI), либо посредством непрерывной подкожной инфузии инсулина (CSII) с помощью инсулиновых помп [13]. Участникам, получавшим традиционную терапию, вводили одну-две ежедневные инъекции инсулина средней и быстрого действия, обычно без ежедневных корректировок [13]. Увеличение веса наблюдалось в когорте интенсивной инсулинотерапии в целом, независимо от введения MDI или CSII [13]. Аналогичным образом, метаанализ, сравнивающий множественные исходы у взрослых с СД1 с использованием MDI или CSII, не выявил различий в увеличении веса [14]. Несмотря на увеличение веса, интенсивная терапия инсулином является стандартом лечения из-за ее значительных клинических преимуществ, таких как снижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) и уменьшение долгосрочных микрососудистых осложнений [13]. Часть увеличения веса в сочетании с интенсивной инсулинотерапией при СД1 традиционно рассматривалась как нормализация веса путем коррекции глюкозурии, диуреза и катаболизма [5]. Также было отмечено, что умеренное увеличение веса не оказывает негативного влияния на профиль сердечно-сосудистого риска, когда оно связано с улучшением гликемического контроля [15]. Это подтверждает тот факт, что увеличение веса у пациентов с СД1, получающих интенсивную инсулинотерапию, является сложным и многогранным процессом, но до сих пор необходимо достичь здорового баланса.

Тип инсулиновой терапии

Было проведено ограниченное исследование того, как различные типы инсулина и методы их введения влияют на массу тела у пациентов с СД1 [16]. Однако многочисленные исследования показали, что пациенты с СД1, которые использовали инсулин детемир в качестве базального компонента интенсивной инсулинотерапии, сохраняли нейтральный вес или даже имели небольшое снижение веса в течение 1 года по сравнению с инсулином НПХ [9,10]. Это может быть связано с его почти физиологическим механизмом, вызывающим большее подавление выработки глюкозы в печени [17]. Одно исследование также показало, что инсулин гларгин изначально вызывал меньшее увеличение веса, чем инсулин НПХ, но разница исчезла через 1 год [10]. Прибавка в весе также может зависеть от концентрации инсулина. В двух клинических исследованиях, сравнивающих инсулин гларгин U300 с инсулином гларгин U100 у пациентов с СД1, было выявлено меньшее увеличение веса в течение 6 месяцев при применении инсулина гларгин U300, однако потребность в инсулине возросла [16].

Гормон роста и инсулиноподобный фактор роста-1

Нефизиологический механизм введения экзогенного инсулина отрицательно влияет на гормон роста (ГР) и инсулиноподобный фактор роста (ИФР)-1, которые помогают поддерживать хрупкий баланс между катаболизмом и анаболизмом [9]. В норме ГР регулирует IGF-1 и противодействует действию инсулина, способствуя липолизу и ингибируя вызванное инсулином подавление печеночного глюконеогенеза [12]. Более высокая концентрация ГР блокирует передачу сигналов инсулина, что приводит к повышению концентрации глюкозы в крови и инсулина [12]. Поскольку у пациентов с СД1 наблюдается дефицит инсулина, синтез IGF-1 в печени нарушается, что приводит к снижению подавления ГР по принципу обратной связи и увеличению концентрации ГР [12].

Двойной диабет

Двойной диабет – это новый термин, используемый для описания пациентов с СД1, у которых также наблюдаются клинические признаки диабета 2 типа (СД2), такие как ожирение и резистентность к инсулину (ИР) [12,16]. С ростом показателей избыточного веса и ожирения среди пациентов с СД1 больше нет четкого разделения между двумя основными подтипами диабета, за исключением момента постановки диагноза, поскольку заболевание, по-видимому, ведет себя как континуум с двумя компонентами его этиологии - дефицитом инсулина и ИР [12]. Двойной диабет имеет тенденцию возникать, когда провоспалительное состояние, связанное с метаболическим синдромом, приводит к снижению гликемического контроля, что в конечном итоге требует более высоких ежедневных доз инсулина [18]. Увеличение дозировки инсулина из-за ИР может привести к дальнейшему увеличению веса, тем самым усугубляя проблему веса [18]. Пациенты с СД1, имеющие избыточный вес или ожирение, подвергаются большему риску развития двойного диабета из-за значительно повышенного уровня остеоопонтина (OPN) у них [19]. OPN представляет собой сиалопротеин, связанный с нормальными физиологическими процессами, а также с аутоиммунными заболеваниями, и было показано, что он индуцирует воспаление жировой ткани, увеличивает высвобождение провоспалительных цитокинов и способствует развитию ИР [20]. К счастью, потеря веса снижает концентрацию OPN в крови [19]. Двойной диабет — это циклический механизм увеличения веса и ИР, который следует распознавать и лечить на ранней стадии.

Физическое бездействие

Повышенная физическая активность для ускорения снижения веса широко распространена, но взрослые с СД1, как правило, меньше занимаются физической активностью, чем взрослые без диабета [21]. Сообщается, что основным препятствием для физической активности является страх тяжелой гипогликемии [21]. Хотя это явный психологический барьер, это также является серьезной проблемой, поскольку гипогликемия является наиболее частым нежелательным явлением физической активности у пациентов с СД1 [22]. Гипогликемия может возникнуть вовремя или в течение 24 часов после активности [22]. Чтобы предотвратить гипогликемию, пациенты обычно снижают дозу инсулина перед тренировкой, но эту стратегию можно использовать только в том случае, если упражнения запланированы заранее [23]. Дополнительным недостатком является то, что пациенты стараются поддерживать высокий уровень глюкозы в крови перед тренировкой, чтобы поддерживать правильный гликемический профиль вовремя и после тренировки [23]. Они делают это за счет увеличения потребления углеводов до и во время тренировки, что приводит к увеличению потребления энергии и, как следствие, к увеличению веса [23].

Контроль веса при диабете 1 типа Диетическая терапия

Американская диабетическая ассоциация рекомендует снижение веса всем людям с избыточным весом или ожирением, страдающим диабетом или подверженным риску развития диабета [24]. Многие подходы к снижению веса, основанные на питании, были изучены на людях с диабетом или без него, но очень немногие исследования были специфичны для пациентов с СД1. Было показано, что для пациентов с СД2 определенные композиции макронутриентов, такие как диеты с низким содержанием углеводов или жиров и ограничением калорий, а также

различные схемы питания, включая средиземноморскую и вегетарианскую диету, оказываются успешными на срок до 2 лет [24]. В двухлетнем исследовании, в котором сравнивались диеты с низким содержанием углеводов, жиров и средиземноморской диетой у участников с ожирением, средняя потеря веса составила 2,9 кг в группе с низким содержанием жиров, 4,4 кг в группе средиземноморской диеты и 4,7 кг в группе с низким содержанием жиров. -углеводная группа [25]. Среди 36 участников исследования с СД2 средиземноморская диета, богатая овощами и полезными жирами и с низким содержанием красного мяса, была наиболее благоприятной для изменений уровня глюкозы в плазме натощак и уровня инсулина [25]. Низкоуглеводная диета привела к наибольшему снижению HbA1c на 0,9% за 2 года [25]. Также было показано, что растительные вегетарианские или веганские диеты [26] и диета «Диетические подходы к остановке гипертензии» (DASH) [27] способствуют снижению веса и умеренным улучшениям в лечении диабета. Веганская диета с низким содержанием жиров, лишенная всех продуктов животного происхождения, была связана не только с устойчивым снижением веса, но также со снижением общего холестерина и холестерина ЛПНП по сравнению с группой, следующей рекомендациям Американской диабетической ассоциации [26]. В аналогичном исследовании у участников, соблюдающих веганскую диету, наблюдалось снижение уровня HbA1c, что было связано с потерей висцерального жира [28]. Менее строгие вегетарианские диеты также способствовали снижению веса и снижению уровня HbA1c [29]. Диета DASH с упором на овощи, фрукты, нежирные молочные продукты, орехи, семена и цельнозерновые продукты при ограничении мяса, птицы, яиц и масел показала благотворное влияние на массу тела, общий уровень холестерина и холестерина ЛПНП, а также чувствительность к инсулину [30].

Хотя было показано, что эти диетические планы с различным составом макронутриентов вызывают значительную потерю веса, Американская Диабетическая Ассоциация определила в своем заявлении о позиции, что не существует идеального состава макронутриентов для планов питания. Текущие рекомендации гласят, что пациенты с диабетом должны работать с диетологами для разработки индивидуальных планов питания, основанных на метаболическом статусе пациента, жизненных обстоятельствах и пищевых предпочтениях [24].

Независимо от распада макронутриентов, общее потребление энергии должно соответствовать цели контроля веса [24]. Однако следует делать различия в качестве макронутриентов и в том, как они влияют на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и параметры гликемии [31]. Что касается потребления углеводов, потребление пищевых волокон обратно пропорционально связано со смертностью от всех причин при диабете, тогда как высокая гликемическая нагрузка и потребление сахара были связаны с повышенной смертностью [32]. У пациентов с СД1 прием пищи с одинаковым содержанием углеводов, но разными гликемическими индексами приводил к значительным различиям в постпрандиальном уровне глюкозы в крови, при этом прием пищи с низким гликемическим индексом вызывал на 20% более низкий гликемический ответ, чем прием пищи с высоким гликемическим индексом [33]. Что касается потребления белка, диеты, содержащие более постные источники белка, такие как курица и соя, приводят к более благоприятному липидному профилю, чем диеты, содержащие красное мясо [34]. При потреблении жиров тип и источник жира более важны, чем процентное содержание или общее количество жира [35]. Диеты, содержащие продукты с высоким содержанием мононенасыщенных жирных кислот, такие как оливковое масло экстра-класса и орехи, снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний [36] и поэтому должны заменять насыщенные и трансжирные кислоты [35].

Увеличение физической активности и физических упражнений

Хотя потеря веса может быть достигнута только за счет ограничения потребления энергии, увеличение физической активности и включение физических упражнений в план по снижению веса приводят к большей потере жировой массы и сохранению сухой мышечной массы по сравнению с одним только ограничением энергии [37, 38]. Кроме того, физическая активность для снижения веса имеет метаболические преимущества [37]. Было показано, что у пациентов с СД1 физическая активность снижает сердечно-сосудистый риск и смертность [39], а также улучшает липидный профиль и функцию эндотелия [40]. У пациентов с СД2 физическая активность улучшает чувствительность к инсулину [39, 41]. Как объяснялось ранее, ИР не уникален для пациентов с СД2, поскольку пациенты с СД1, как правило, более устойчивы к

инсулину, чем их коллеги без диабета [39]. Таким образом, польза физических упражнений для снижения чувствительности к инсулину актуальна для этой группы населения, особенно для тех, кто имеет избыточный вес или страдает ожирением.

Существуют весьма противоречивые данные о том, какой тип физической активности лучше всего подходит для снижения веса. Тренировки с отягощениями сами по себе связаны с потерей жира, но оказывают минимальное влияние на общую потерю веса [42]. Даже когда терапия с отягощениями сочетается с аэробными тренировками, это, по-видимому, приводит к такой же потере веса, как и сама по себе аэробная тренировка [37,42]. Одно исследование показало, что аэробные упражнения снижают объем висцеральной жировой ткани в большей степени, чем тренировки с прогрессивным сопротивлением, по сравнению с контрольными группами [43]. Однако основным преимуществом упражнений с отягощениями является сохранение мышечной массы во время снижения веса [44]. Это особенно важно, поскольку у пациентов с диабетом с возрастом наблюдается прогрессирующая потеря мышечной массы [45].

Что касается интенсивности упражнений, некоторые исследования показали, что высокоинтенсивные интервальные тренировки (ВИИТ), состоящие из повторяющихся серий тяжелых упражнений, за которыми сразу же следует восстановление с низкой интенсивностью, могут привести к значительному уменьшению количества брюшного жира [46, 47, 48]. Однако другие данные показали, что, хотя этот подход экономичен по времени, он не более эффективен, чем непрерывные умеренные аэробные упражнения для сжигания жира [49]. Это подтверждает наблюдение о том, что строгие и умеренные аэробные тренировки приводят к одинаковой потере веса, когда интенсивность физической активности соответствует расходу энергии [42]. Пациенты могут заниматься тем видом физической активности, который они считают наиболее подходящим, при условии, что их расход энергии соответствует их целям по снижению веса. Риск гипогликемии вовремя или после тренировки можно свести к минимуму, если тщательно контролировать уровень глюкозы в крови до, вовремя и после тренировки, а также индивидуально корректировать дозу инсулина или прием пищи [50]. Пациенты с СД1 должны иметь возможность безопасно участвовать в аэробных или физических нагрузках с использованием веса, если перед тренировкой приняты соответствующие меры [51].

Лекарства /Инсулин

Было предложено скорректировать лечение инсулином для облегчения снижения веса [52]. Инсулин длительного действия создает картину 24-часовой гиперинсулинемии, которая стимулирует липогенез и ингибирует липолиз [52]. Инсулин длительного действия, такой как НПХ и гларгин, вызывает увеличение веса у пациентов с СД1 [53]. Если показан инсулин длительного действия, предпочтительны инсулин детемир, инсулин деглудек и инсулин гларгин U300, поскольку они вызывают меньшее увеличение веса по сравнению с НПХ или инсулином гларгин U100 [54,55,56,57]. Чтобы минимизировать риск гипогликемии и ненужного потребления дополнительных калорий, инсулин короткого действия лучше вводить сразу после еды или в течение 20 мин от начала еды [58]. Это дает пациентам возможность рассчитать дозировку инсулина короткого действия на основе пищи, которую они фактически потребляли, а не того, что они предположительно ели. У пациентов с СД1 в таких случаях предпочтение отдается инсулину глизину из-за более быстрого начала его действия [58].

Таким образом, распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции. Хотя интенсивная инсулиноterapia, отсутствие физической активности и развитие двойного диабета объясняют некоторые механизмы увеличения веса у пациентов с СД1, мало изучено об эффективных мерах по контролю веса в этой группе населения, которую долгое время считали худощавой. Предлагаются диетическое вмешательство, увеличение физической активности и физических упражнений, корректировка инсулиновой терапии, добавление других лекарств от диабета, которые положительно влияют на массу тела, или добавление лекарств от ожирения. Если медикаментозное регулирование веса не помогает, бариатрические операции являются действенными методами контроля веса у пациентов с СД1, заключают авторы [59].

Выводы

1. Распространенность ожирения у пациентов с СД1 увеличивалась более быстрыми темпами, чем в общей популяции.
2. При 3 степени ожирения у пациентов с СД1 рекомендовано пройти консультацию психолога с целью исключения расстройств пищевого поведения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kjær I.Gh, Kolle E., Hansen B.H., Anderssen S.A., Torstveit M.K. Obesity prevalence in Norwegian adults assessed by body mass index, waist circumference and fat mass percentage. // *Clinical Obesity*. 2015;5(4):211–8. doi:10.1111/cob.12100.
2. Flegal K.M., Kruszon-Moran D., Carroll M.D., Fryar C.D., Ogden C.L. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. // *JAMA*. 2016;315(21):2284–91. doi:10.1001/jama.2016.6458.
3. Ghosh A., Charlton K.E., Batterham M.J. Socioeconomic disadvantage and its implications for population health planning of obesity and overweight, using cross-sectional data from general practices from a regional catchment in Australia. // *BMJ Open*. 2016;6(5):e010405. doi:10.1136/bmjopen-2015-010405.
4. Szadkowska A., Madej A., Ziolkowska K., Szymanska M., Jeziorny K., Mianowska B., et al. Gender and age-dependent effect of type 1 diabetes on obesity and altered body composition in young adults. // *Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM*. 2015;22(1):124–8. doi:10.5604/12321966.1141381.
5. Conway B., Miller R.G., Costacou T., Fried L., Kelsey S., Evans R.W., et al. Temporal patterns in overweight and obesity in type 1 diabetes. // *Diabet Med*. 2010;27(4):398–404. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.02956.x.
6. Chillaron J.J., Benaiges D., Mane L., Pedro-Botet J., Flores Le-Roux J.A. Obesity and type 1 diabetes mellitus management. // *Minerva Endocrinol*. 2015;40(1):53–60.
7. de Ferranti S.D., de Boer I.H., Fonseca V., Fox C.S., Golden S.H., Lavie C.J., et al. Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. // *Diabetes Care*. 2014;37(10):2843–63. doi:10.2337/dc14-1720.
8. Secrest A.M., Becker D.J., Kelsey S.F., LaPorte R.E., Orchard T.J. Cause-specific mortality trends in a large population-based cohort with long-standing childhood-onset type 1 diabetes. // *Diabetes*. 2010;59(12):3216–22. doi:10.2337/db10-0862.
9. Russell-Jones D., Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. // *Diabetes Obes Metab*. 2007;9(6):799–812. doi:10.1111/j.1463-1326.2006.00686.x.
10. Valla V. Therapeutics of diabetes mellitus: focus on insulin analogues and insulin pumps. // *Exp Diabetes Res*. 2010;2010:178372. doi:10.1155/2010/178372.
11. Jacob A.N., Salinas K., Adams-Huet B., Raskin P. Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus. // *Diabetes Obes Metab*. 2006;8(4):404–11. doi:10.1111/j.1463-1326.2005.00515.x.
12. Giuffrida F.M., Bulcao C., Cobas R.A., Negrato C.A., Gomes MB, Dib SA. Double-diabetes in a real-world sample of 2711 individuals: associated with insulin treatment or part of the heterogeneity of type 1 diabetes? // *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8:28. doi:10.1186/s13098-016-0143-7.
13. DCCTResearchGroup. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. // *Am J Cardiol*. 1995;75(14):894–903.
14. Misso M.L., Egberts K.J., Page M., O'Connor D., Shaw J. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. // *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010;1:CD005103. doi:10.1002/14651858.CD005103.pub2.
15. Williams K.V., Erbey J.R., Becker D., Orchard T.J. Improved glycemic control reduces the impact of weight gain on cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. The Epidemiology of Diabetes Complications Study. // *Diabetes Care*. 1999;22(7):1084–91.
16. Schechter R., Reutrakul S. Management of severe insulin resistance in patients with type 1 diabetes. // *Current diabetes reports*. 2015;15(10):1–12. doi:10.1007/s11892-015-0641-2.

17. Bush M.A. Intensive diabetes therapy and body weight: focus on insulin detemir. // *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2007;36(Suppl 1):33–44.
18. Timar R., Timar B., Degeratu D., Serafinceanu C., Oancea C. Metabolic syndrome, adiponectin and proinflammatory status in patients with type 1 diabetes mellitus. // *J Int Med Res.* 2014;42(5):1131–8. doi:10.1177/0300060514541829.
19. Gomez-Ambrosi J., Catalan V., Ramirez B., Rodriguez A., Colina I., Silva C., et al. Plasma osteopontin levels and expression in adipose tissue are increased in obesity. // *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(9):3719–27. doi:10.1210/jc.2007-0349.
20. Barchetta I., Alessandri C., Bertocchini L., Cimini F.A., Taverniti L., Di Franco M., et al. Increased circulating osteopontin levels in adult patients with type 1 diabetes mellitus and association with dysmetabolic profile. // *European Journal of Endocrinology/European Federation of Endocrine Societies.* 2016;174(2):187–92. doi:10.1530/EJE-15-0791.
21. Colberg S.R., Laan R., Dassau E., Kerr D. Physical activity and type 1 diabetes: time for a rewire? // *Journal of Diabetes Science and Technology.* 2015;9(3):609–18. doi:10.1177/1932296814566231.
22. Burr J.F., Shephard R.J., Riddell M.C. Physical activity in type 1 diabetes mellitus: assessing risks for physical activity clearance and prescription. // *Can Fam Physician.* 2012;58(5):533–5.
23. Francescato M.P., Stel G., Stenner E., Geat M. Prolonged exercise in type 1 diabetes: performance of a customizable algorithm to estimate the carbohydrate supplements to minimize glycemic imbalances. // *PLoS One.* 2015;10(4):e0125220. doi:10.1371/journal.pone.0125220.
24. ADA. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. Sec. 3. In standards of medical care in diabetes—2016. // *Diabetes Care.* 2016;39(Suppl 1):S23–35. doi:10.2337/dc16-S006.
25. Shai I., Schwarzfuchs D., Henkin Y., Shahar D.R., Witkow S., Greenberg I., et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. // *N Engl J Med.* 2008;359(3):229–41. doi:10.1056/NEJMoa0708681.
26. Barnard N.D., Cohen J., Jenkins D.J., Turner-McGrievy G., Gloede L., Green A., et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. // *Am J Clin Nutr.* 2009;89(5):1588S–96S. doi:10.3945/ajcn.2009.26736H.
27. Shirani F., Salehi-Abargouei A., Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. // *Nutrition.* 2013;29(7–8):939–47. doi:10.1016/j.nut.2012.12.021.
28. Lee Y.M., Kim S.A., Lee I.K., Kim J.G., Park K.G., Jeong J.Y., et al. Effect of a brown rice based vegan diet and conventional diabetic diet on glycemic control of patients with type 2 diabetes: a 12-week randomized clinical trial. // *PLoS One.* 2016;11(6):e0155918. doi:10.1371/journal.pone.0155918.
29. Yokoyama Y., Barnard N.D., Levin S.M., Watanabe M. Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. // *Cardiovasc Diagn Ther.* 2014;4(5):373–82. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2014.10.04.
30. Liese A.D., Nichols M., Sun X., D'Agostino R.B. Jr, Haffner S.M. Adherence to the DASH diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. // *Diabetes Care.* 2009;32(8):1434–6. doi:10.2337/dc09-0228.
31. Evert A.B., Boucher J.L., Cypress M., Dunbar S.A., Franz M.J., Mayer-Davis E.J., et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. // *Diabetes Care.* 2014;37(Supplement 1):S120–S43.
32. Burger K.N., Beulens J.W., van der Schouw Y.T., Sluijs I., Spijkerman A.M., Sluik D., et al. Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. // *PLoS One.* 2012;7(8):e43127. doi:10.1371/journal.pone.0043127.
33. Parillo M., Annuzzi G., Rivellesse A.A., Bozzetto L., Alessandrini R., Riccardi G., et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. // *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association.* 2011;28(2):227–9. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.03176.x.

34. Wheeler M.L., Dunbar S.A., Jaacks L.M., Karmally W., Mayer-Davis E.J., Wylie-Rosett J., et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. // *Diabetes Care*. 2012;35(2):434–45. doi:10.2337/dc11-2216.
35. Franz M.J., Boucher J.L., Evert A.B. Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization. // *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2014;7:65–72. doi:10.2147/dmso.s45140.
36. Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J., Covas M.I., Corella D., Aros F., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. // *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–90. doi:10.1056/NEJMoa1200303.
37. Miller C.T., Fraser S.F., Levinger I., Straznicky N.E., Dixon J.B., Reynolds J., et al. The effects of exercise training in addition to energy restriction on functional capacities and body composition in obese adults during weight loss: a systematic review. // *PLoS One*. 2013;8(11):e81692. doi:10.1371/journal.pone.0081692.
38. Washburn R.A., Szabo A.N., Lambourne K., Willis E.A., Ptomey L.T., Honas J.J., et al. Does the method of weight loss effect long-term changes in weight, body composition or chronic disease risk factors in overweight or obese adults? A systematic review. // *PLoS One*. 2014;9(10):e109849. doi:10.1371/journal.pone.0109849.
39. Chimen M., Kennedy A., Nirantharakumar K., Pang T.T., Andrews R., Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. // *Diabetologia*. 2012;55(3):542–51. doi:10.1007/s00125-011-2403-2.
40. Fuchsjäger-Mayrl G., Pleiner J., Wiesinger G.F., Sieder A.E., Quittan M., Nuhr M.J., et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. // *Diabetes Care*. 2002;25(10):1795–801. doi:10.2337/diacare.25.10.1795.
41. Hawley J.A. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. // *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20(5):383–93. doi:10.1002/dmrr.505.
42. Swift D.L., Johannsen N.M., Lavie C.J., Earnest C.P., Church T.S. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. // *Prog Cardiovasc Dis*. 2014;56(4):441–7. doi:10.1016/j.pcad.2013.09.012.
43. Ismail I., Keating S.E., Baker M.K., Johnson N.A. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obesity Reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2012;13(1):68–91. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00931.x.
44. Hunter G.R., Byrne N.M., Sirikul B., Fernandez J.R., Zuckerman P.A., Darnell B.E., et al. Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. // *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(5):1045–51. doi:10.1038/oby.2008.38.
45. Leenders M., Verdijk L.B., van der Hoeven L., Adam J.J., van Kranenburg J., Nilwik R., et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. // *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):585–92. doi:10.1016/j.jamda.2013.02.006.
46. Heydari M., Freund J., Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. // *J Obes*. 2012;2012:480467. doi:10.1155/2012/480467.
47. Madsen S.M., Thorup A.C., Overgaard K., Jeppesen P.B. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients. // *PLoS One*. 2015;10(8):e0133286. doi:10.1371/journal.pone.0133286.
48. Trapp E., Chisholm D., Freund J., Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. // *Int J Obes*. 2008;32(4):684–91.
49. Keating S.E., Machan E.A., O'Connor H.T., Gerofi J.A., Sainsbury A., Caterson I.D., et al. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. // *J Obes*. 2014;2014:834865. doi:10.1155/2014/834865.
50. Rabasa-Lhoret R., Bourque J., Ducros F., Chiasson J.L. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). // *Diabetes Care*. 2001;24(4):625–30.

51. Riddell M.C., Gallen I.W., Smart C.E., Taplin C.E., Adolfsson P., Lumb A.N., et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2017;5(5):377–90. doi:10.1016/s2213-8587(17)30014-1.
52. Mitri J., Hamdy O. Diabetes medications and body weight. // *Expert Opin Drug Saf*. 2009;8(5):573–84. doi:10.1517/14740330903081725.
53. Dornhorst A., Luddeke H.J., Sreenan S., Kozlovski P., Hansen J.B., Looij B.J., et al. Insulin detemir improves glycaemic control without weight gain in insulin-naive patients with type 2 diabetes: subgroup analysis from the PREDICTIVE study. // *Int J Clin Pract*. 2008;62(4):659–65. doi:10.1111/j.1742-1241.2008.01715.x.
54. Yki-Jarvinen H., Kauppila M., Kujansuu E., Lahti J., Marjanen T., Niskanen L., et al. Comparison of insulin regimens in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. // *N Engl J Med*. 1992;327(20):1426–33. doi:10.1056/nejm199211123272005.
55. Heller S., Buse J., Fisher M., Garg S., Marre M., Merker L., et al. Insulin degludec, an ultra-longacting basal insulin, versus insulin glargine in basal-bolus treatment with mealtime insulin aspart in type 1 diabetes (BEGIN Basal-Bolus Type 1): a phase 3, randomised, open-label, treat-to-target non-inferiority trial. *Lancet* (London, England). 2012;379(9825):1489–97. doi:10.1016/s0140-6736(12)60204-9.
56. Mathieu C., Hollander P., Miranda-Palma B., Cooper J., Franek E., Russell-Jones D., et al. Efficacy and safety of insulin degludec in a flexible dosing regimen vs insulin glargine in patients with type 1 diabetes (BEGIN: Flex T1): a 26-week randomized, treat-to-target trial with a 26-week extension. // *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):1154–62. doi:10.1210/jc.2012-3249.
57. Home P.D., Bergenstal R.M., Bolli G.B., Ziemer M., Rojas M., Espinasse M., et al. New insulin glargine 300 units/mL versus glargine 100 units/mL in people with type 1 diabetes: a randomized, phase 3a, open-label clinical trial (EDITION 4). // *Diabetes Care*. 2015;38(12):2217–25. doi:10.2337/dc15-0249.
58. Garg S.K., Rosenstock J., Ways K. Optimized basal-bolus insulin regimens in type 1 diabetes: insulin glulisine versus regular human insulin in combination with basal insulin glargine. // *Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2005;11(1):11–7. doi:10.4158/ep.11.1.11.
59. Mottalib A., Kasetty M., Mar J.Y., Elseaidy T., Ashrafzadeh S., Hamdy O. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. // *Curr Diab Rep*. 2017 Aug 23;17(10):92. doi:10.1007/s11892-017-0918-8.

Поступила 20.01.2024