Сахарный диабет и его коррекция продуктами ВИВАСАН

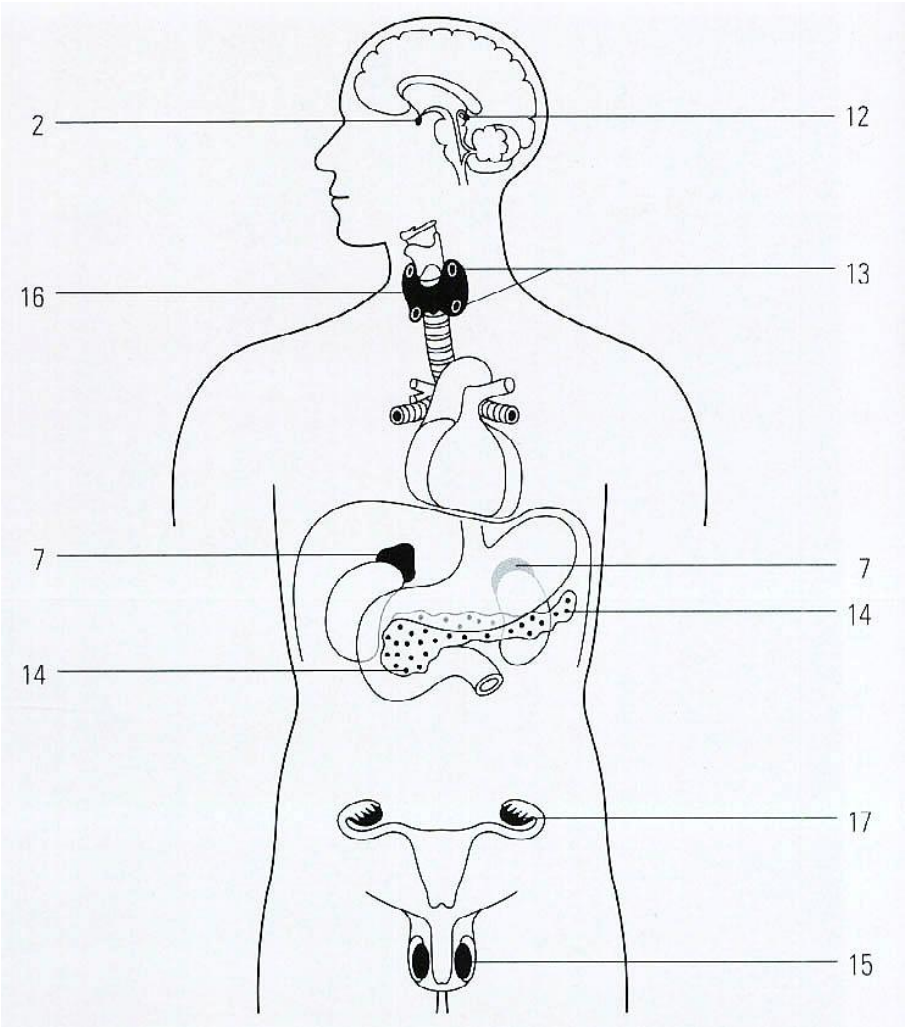
Эндокринная система человека

гипофиз

Щитовидная железа

надпочечники

Поджелудочная железа



эпифиз

Паращитовидные железы

надпочечники

Поджелудочная железа

яичники

семенники

Сахарный диабет

Сахарный диабет (diabetes mellitus) - заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме; характеризуется нарушением вследствие этого всех видов обмена веществ и в первую очередь углеводов.

* **Гормон инсулин, выделяемый бета клетками поджелудочной железы, регулирует обмен углеводов в организме.**
* **Хвостовая её часть поджелудочной железы, в большей части, представлена скоплениями специальных клеток в виде островков (Ларгенганса)**
* **Эти островки содержат несколько типов клеток:**
  - **бета клетки - составляют основу 60-70% всех клеток, они вырабатывают гормон инсулин;**
  - **альфа клетки - вырабатывают гормон глюкагон;**
  - **сигма клетки составляют от2 до 8% вырабатывают соматостатин.**

Свойства инсулина

Инсулин это:

- белковое вещество с молекулярным весом 6000.
- состоит из 51 аминокислотного остатков.
- имеет 2 полипептидные цепи А и В, соединенных между собой дисульфидными мостиками.

* Суточная потребность в инсулине в норме составляет 40 ЕД.

* С кровью инсулин поступает в печень, где половина его инактивируется.
  - часть связывается с белками, часть остается свободной.
  - свободная часть действует на все инсулинчувствительные ткани.
  - связанный - только на жировую ткань.

Структура инсулина человека

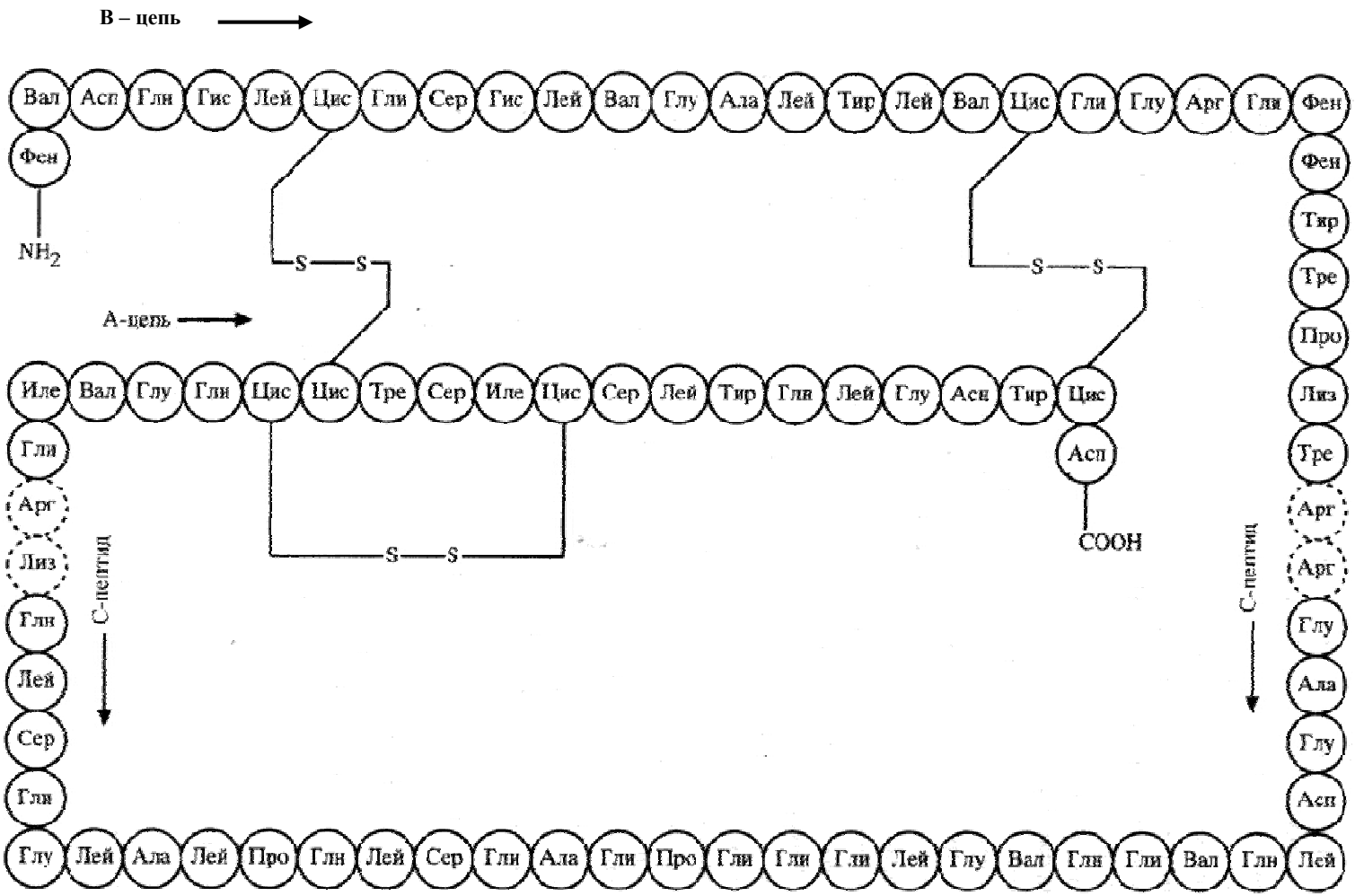


Схема строения животной клетки по данным электронного микроскопа.

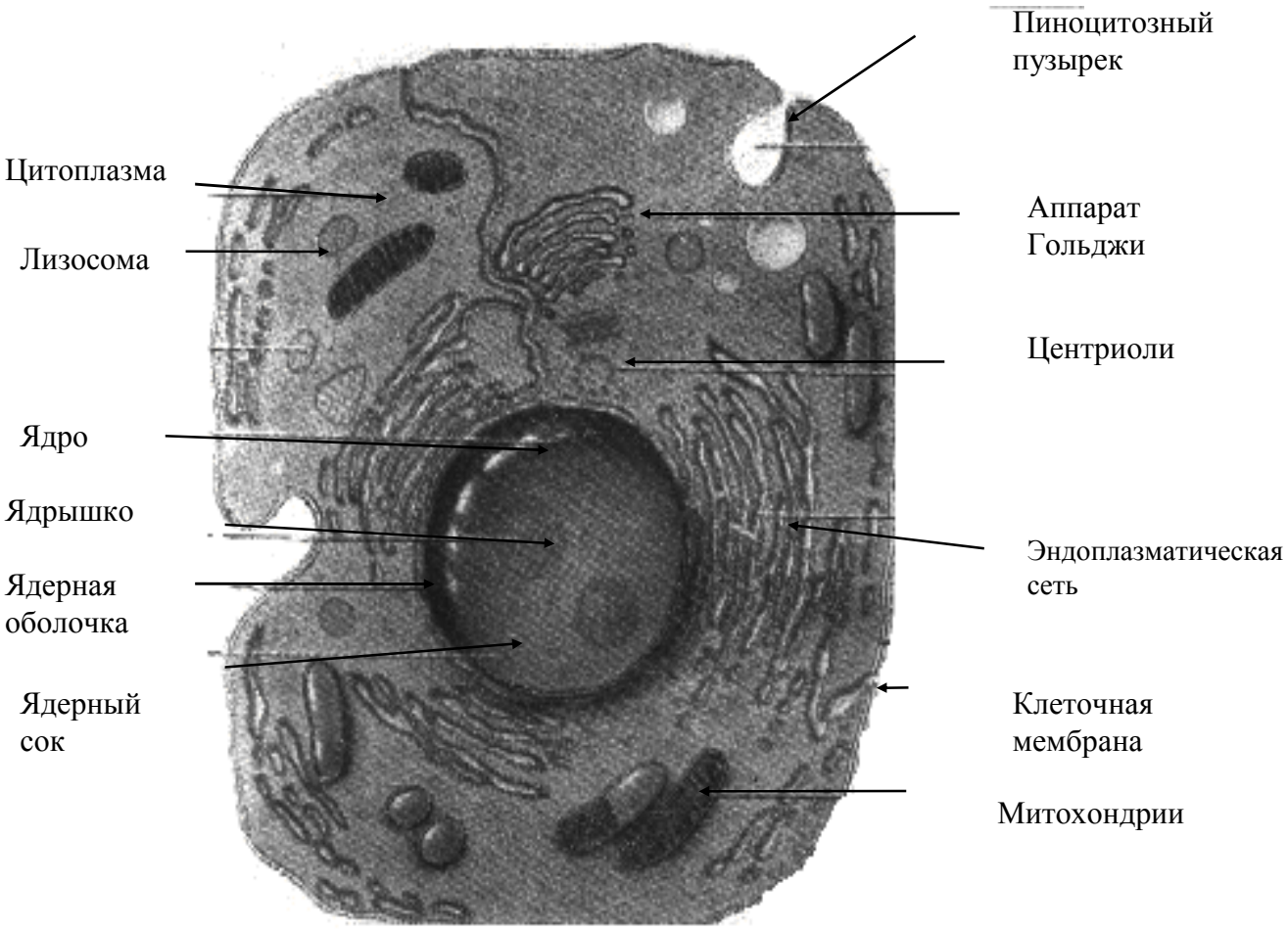
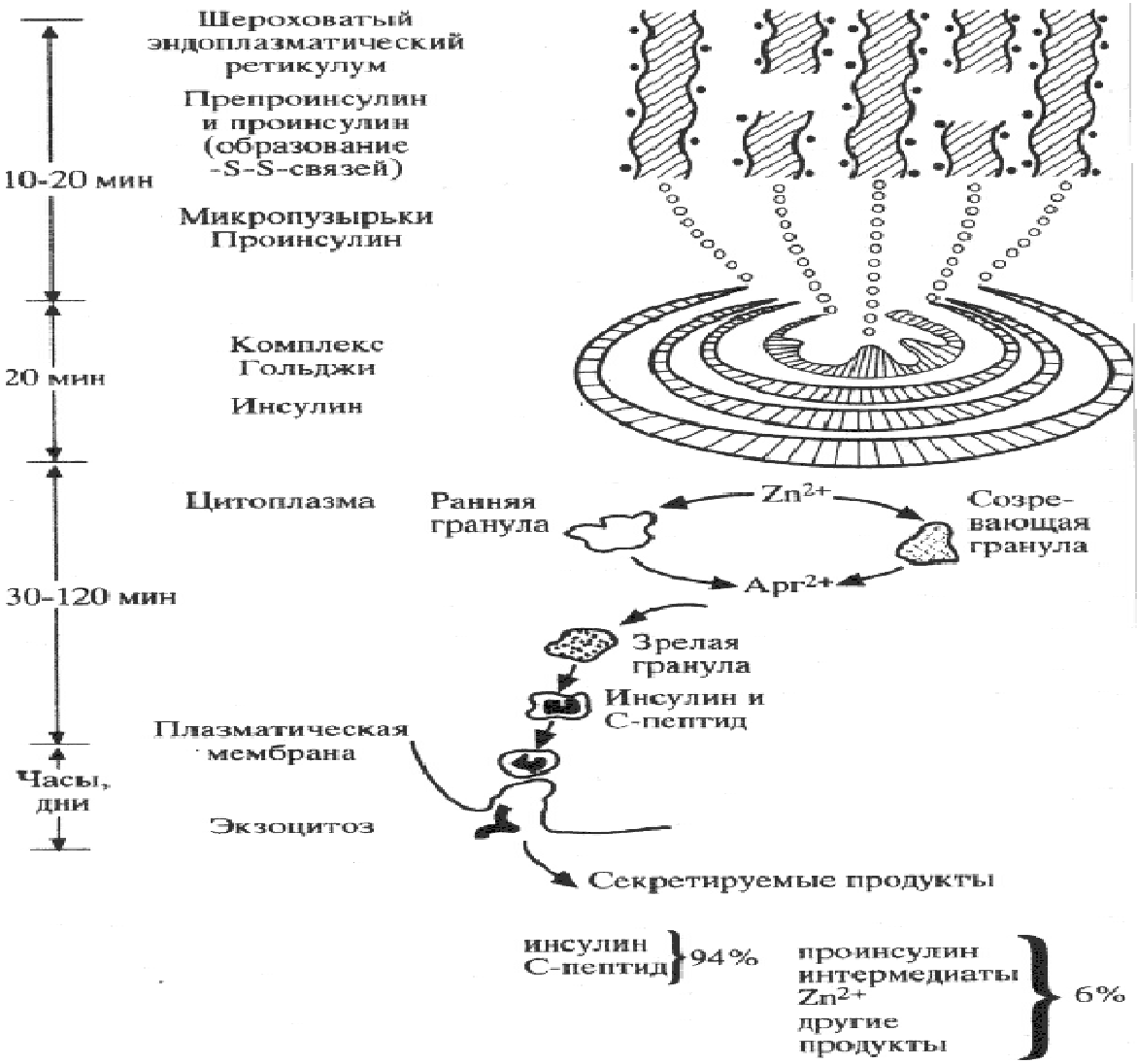


Схема биосинтеза инсулина и секреторного механизма бета клеток



Стимуляторы продукции инсулина

Стимуляторы продукции инсулина:

1. Глюкоза.
2. Адренокортикоторпный гормон (АКТГ).
3. Соматотропный гормон (СТГ).
4. Тиреоидные гормоны (тироксин, трийодтиронин).
5. Глюкагон.
6. Секретин.
7. Рибоза.
8. Аминокислоты аргинин и лизин.

Инсулин способствует переносу глюкозы через клеточные мембраны тканей:

1. Мышечной.
2. печеночной.
3. Жировой.

Все ткани чувствительны к инсулину кроме:

1. Нервной.
2. Эритроцитов.

Механизм действия инсулина

Инсулин усиливает процессы связанные с превращением глюкозы:

1. Фосфорилирование.
2. Окисление.
3. Превращение в гликоген.
4. Превращение в жиры.
5. Образование богатых энергией фосфорных соединений.
6. Способствует синтезу белка.

Инсулин ослабляет активность:

1. Фермента глюкозо-6-фосфатазы.
2. Ослабляет образование глюкозы из белка (гликонеогенез).

Глюкагон

Гормон, вырабатываемый альфа клетками поджелудочной железы. Является антагонистом инсулина.

Действие глюкагона:

1. Стимулирует распад гликогена в печени.
2. Вызывает липолиз – распад жиров.
3. Стимулирует образование глюкозы из белка - гликогенез.
4. Обладает инсулинотропным эффектом который :
а) усиливается при повышенном сахаре в крови;
б) уменьшается при:
- повышении активности симпатического отдела нервной системы;
- голодании;
- введении адреналина и норадреналина.
5. Снижает содержание кальция и фосфора в крови.
6. Способствует выходу калия из печени.

Липокаин

Вырабатывается поджелудочной железой.

Механизм действия

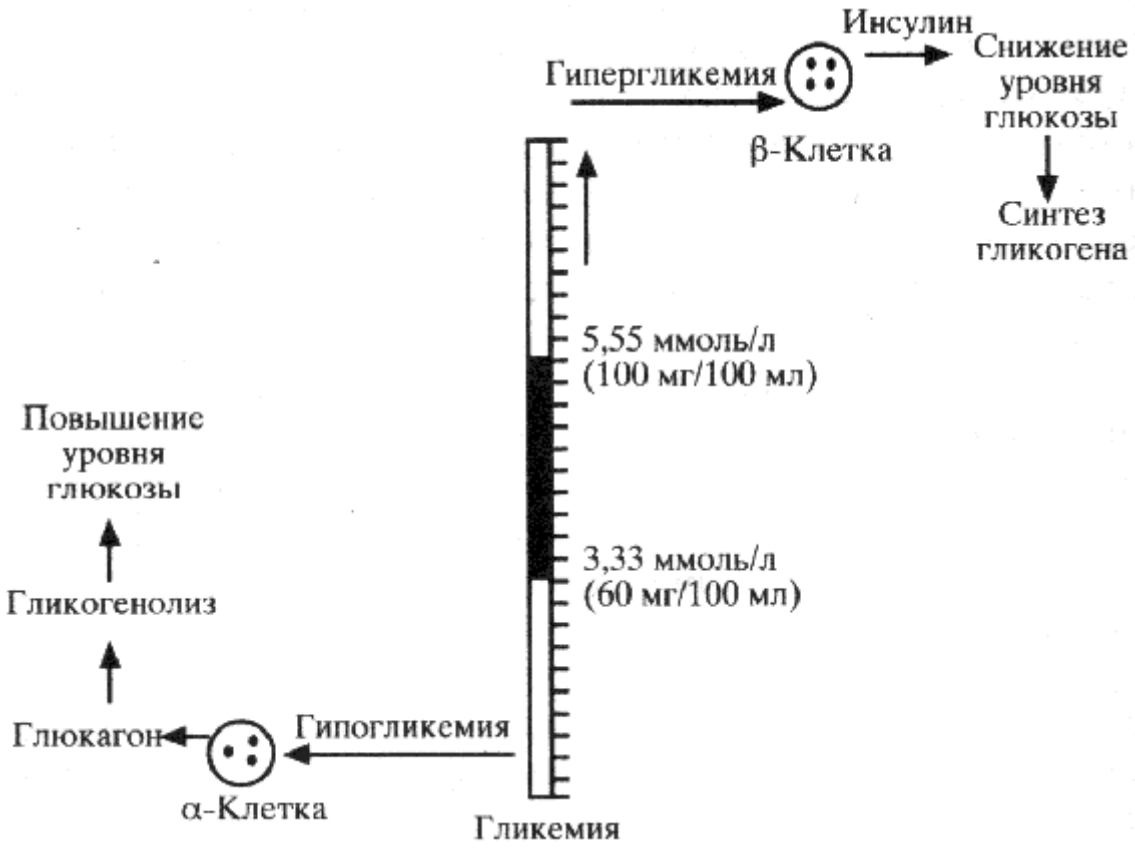
- активирует образование фосфолипидов в печени.

- стимулирует действие липотропных пищевых факторов.

- способствует выходу из печени жира.

- активирует окисление жирных кислот в печени.

Участие инсулина и глюкагона в гомеостазе глюкозы



Углеводный обмен

Углеводы, поступающие в организм с пищей, используются преимущественно как энергетический материал.
Непосредственным источником энергии является глюкоза.
В кишечнике углеводы расщепляются до глюкозы под действием ферментов поджелудочной железы (диастаза, мальтаза, лактаза, сахараза).

I этап превращения глюкозы происходит в кишечной стенке.

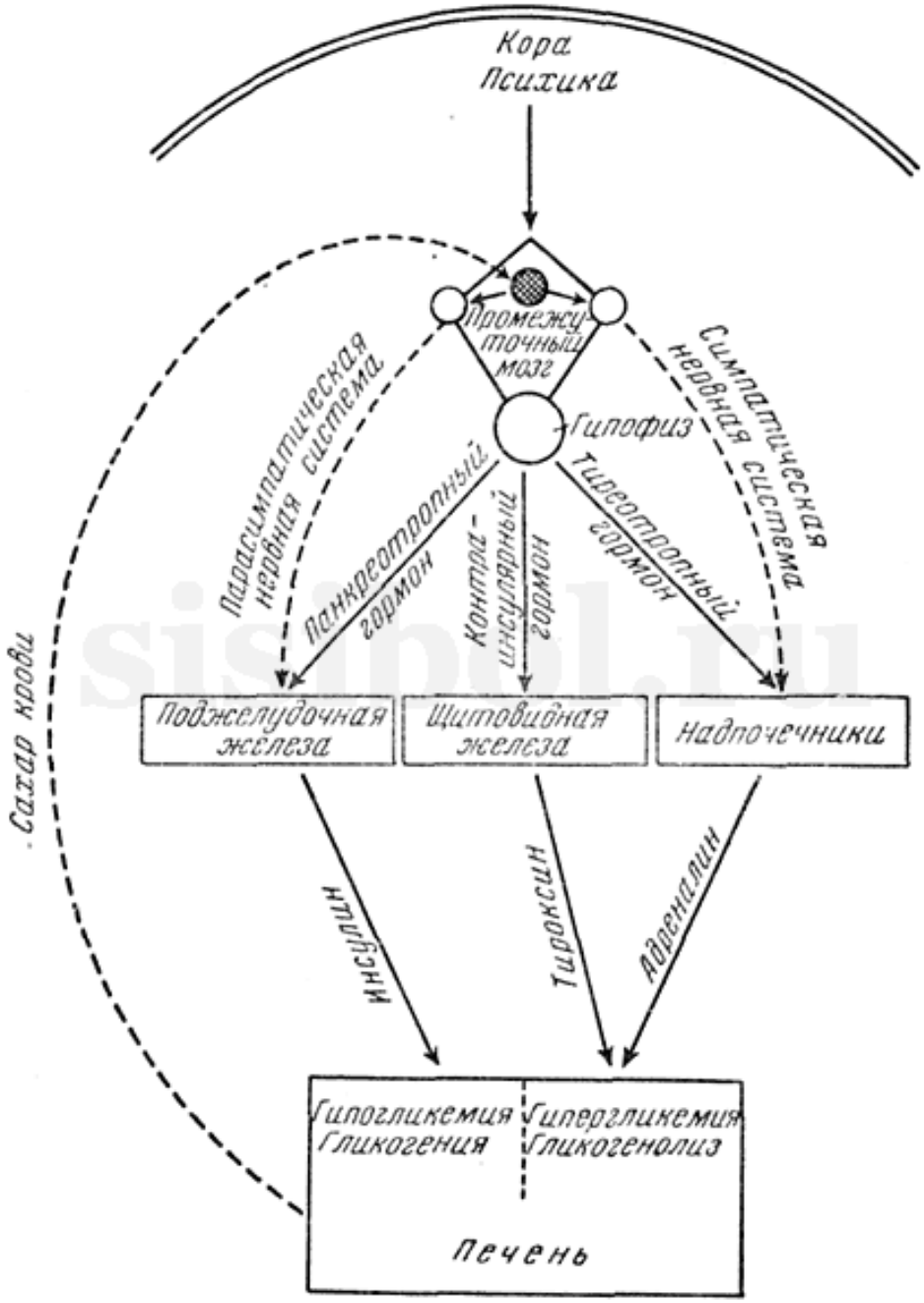
Глюкоза +АТФ (гексокиназа) ⟶ Гексозомонофосфат +АДФ

В таком виде глюкоза попадает в печень где образуется гликоген, который откладывается в мышцах и печени.
Большая часть глюкозы 61 % окисляется в тканях, обеспечивая энергетические потребности организма.

II этап происходит в присутствии кислорода (в легких, мышцах, почках, частично печень.

Глюкоза окисляется до углекислого газа (CO_2) и воды (H_2O).

- **В скелетных мышцах и печени глюкоза превращается в молочную кислоту, из которой синтезируется гликоген.**
- **Пировиноградная кислота образует ацетил КоА.**
- **Из ацетил КоА образуются жирные кислоты и кетоновые тела.**


Кора
Психика
Промежуточный мозг
Гипофиз
Парасимпатическая нервная система
Симпатическая нервная система
Панкреотропный гормон
Контра-инсулярный гормон
Тиреотропный гормон
Сахар крови
Поджелудочная железа
Щитовидная железа
Надпочечники
Инсулин
Тироксин
Адреналин
Гипогликемия
Гликогения
Гипергликемия
Гликогенолиз
Печень

Распространенность сахарного диабета

В экономически развитых странах распространенность явного сахарного диабета достигает 4%.

Больных скрытыми формами диабета в 2 раза больше.

Существуют ряд состояний и болезни представляющие собой факторы риска. При них распространенность сахарного диабета достигает 15 - 30%.

Очень часто встречается в США, Южной Италии, ФРГ, Польше, Китае.

Редко встречается среди населения Аляски, В Гренландии, Зимбабве, Гане.

В бывшем СССР по отношению к общему числу больных сахарным диабетом заболеваемость составляет:

возраст	процент случаев
дети и подростки до 16 лет	3 - 5
до 30 лет	7,5 - 9
до 50 лет:	
у мужчин	46,7
у женщин	31,8
после 50 лет:	76
женщины	58

Факторы риска сахарного диабета

1. Наследственная предрасположенность.
2. Патологическая беременность (токсикоз, спонтанные выкидыши, крупный мертворожденный плод).
3. Дети рожденные с массой тела более 4,5 кг и их матери.
4. Ожирение.
5. Гипертоническая болезнь.
6. Атеросклероз и его осложнения.
7. Эмоциональные стрессы.
8. Преобладание рафинированных продуктов питания (недостаток грубоволокнистой пищи).

Типы сахарного диабета

1. Инсулинзависимый (I тип).
2. Инсулиннезависимый (II тип).

При инсулинзависимом сахарном диабете (I тип)
имеет место предрасположенность бета клеток поджелудочной железы к повреждению, которое реализуется с участием внешних факторов (вирусные заболевания):

- вирусы краснухи,
- эпидемического паротита,
- Коксаки Б4 и другие.

I тип

развивается молодые годы, в периоды максимального роста, гормональной иммунологической и других видов перестройки организма.

Пик заболевания инсулинзависимым диабетом приходится на:

11 лет.

Несколько меньше на:

5 лет.

7 лет.

21-23 года.

II тип

При инсулиннезависимом сахарном диабете

генетическая предрасположенность проявляется более отчетливо (семейные формы диабета).

Риск развития инсулиннезависимого сахарного диабета высок:

1. **У лиц, родители которых страдают диабетом или есть члены семьи с наследственной отягощенностью по сахарному диабету.**
2. **У детей рожденных с массой тела более 4 кг.**
3. **У лиц, страдающих ожирением.**
4. **У лиц подверженных стрессам (инфекция, травма, эмоциональные расстройства и т. д.).**

Помимо генетически обусловленного, сахарный диабет может возникать:

А. Вследствие заболеваний поджелудочной железы:

1. Острые и хронические панкреатиты.
2. Кистовидное перерождение.
3. Кальцинирующий фиброз.
4. Частичное или полное удаление поджелудочной железы.
5. Гемохроматоз.

Б. При наличии эндокринных заболеваний.

1. Диффузный токсический зоб.
2. Болезнь Иценко-Кушинга.
3. Акромегалии.
4. Феохромацитома и т.д.

В. При действии лекарственных средств.

1. Мочегонные (чаще тиазидовой группы).
2. Кортикостероиды.
3. Пероральные контрацептивы.

Г. При применении продуктов питания, содержащих токсические вещества, непосредственно поражающие бета клетки поджелудочной железы.

1. Нитрозоамины.
2. Стрептозотоцин.
3. Родентициды.
4. Цианиды (маниоко, сорго, ямс, просо).
5. Тапиока (кассава).
6. Белковая недостаточность (нарушение всасывания белка, длительное белковое голодание).

Развитие сахарного диабета

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗД) развивается в связи:
- с поражением и деструкцией бета клеток поджелудочной железы.
- это приводит к абсолютному дефициту инсулина.

Механизм развития ИЗ-диабета

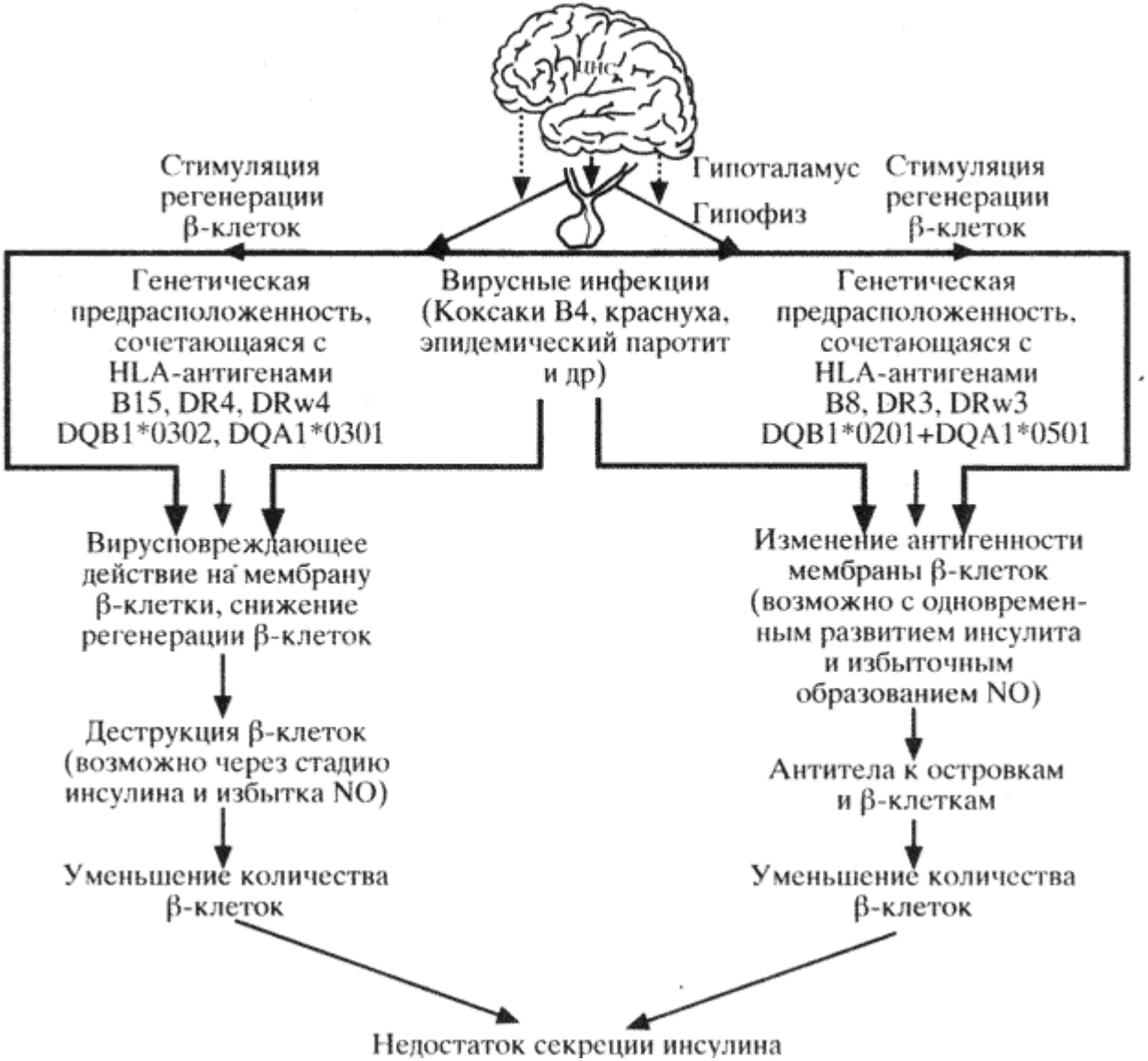
Процесс носит аутоиммунный характер.

1. Клетки поджелудочной железы поражаются вирусами, разрушаются.
2. К ним вырабатываются антитела.
3. Эти антитела повреждают бета клетки.
4. Уменьшается количество клеток вырабатывающих инсулин.
5. Возникает состояние абсолютной инсулиновой недостаточности.

Этот диабет сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями

1. Диффузный токсический зоб.
2. Первичный гипотиреоз.
3. Аутоиммунный тиреоидит.
4. Идиопатический гипопаратиреоз.
5. Синдром Шмидта и т.д.

Возможные механизмы патогенеза ИЗД (I типа)



Развитие инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНЗД) связывают:

1. С нарушением контроля выделения инсулина в ответ на действие естественных стимуляторов его высвобождения (глюкоза, глюкагон, секретин, энкефалин и др.).
2. Это приводит к нечувствительности тканей к инсулину.

Эти процессы обусловлены:

- Нарушением рецепторного аппарата бета клеток поджелудочной железы.
- Нарушением рецепторного аппарата периферических инсулинзависимых тканей.

Механизм развития инуслиннезависимого сахарного диабета

В клеточных мембранах инсулинзависимых тканей уменьшается количество рецепторов инсулина вследствие действия:

- **гормональных и негормональных антагонистов инсулина,**
- **наличию антител к клеткам поджелудочной железы,**
- **гиперинсулинемии (повышенном уровне инсулина в крови), что снижает их чувствительность к действию инсулина.**

На этом фоне развивается относительная инсулиновая недостаточность

Возможные механизмы патогенеза ИНЗД (II типа)

Механизм возникновения сахарного диабета при акромегалии, гигантизме, беременности.

Сахарный диабет при этих заболеваниях обусловлен длительной секрецией соматотропного гормона (СТГ), который вызывает повышение сахара в крови вследствие:

1. **Торможения образования жира из углеводов.**
2. **Торможения окисления глюкозы в тканях.**
3. **Стимуляции альфа клеток панкреатических островков, продуцирующих глюкагон.**
4. **Увеличения в крови неэстерифицированных жирных кислот, которые снижают уровень усвояемости глюкозы периферическими тканями.**

Механизм возникновения сахарного диабета при повышенной секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) и глюкокортикоидов.

(болезнь Иценко-Кушинга, глюкостерома, длительный прием стероидных гормонов)

1. **АКТГ стимулирует выход НЭЖК из жировой ткани (только in vitro)**
2. **НЭЖК являются антагонистами инсулина, тормозят усвоение глюкозы тканями.**
3. **НЭЖК усиливают синтез глюкозы из белка.**

Механизм развития сахарного диабета при повышенной и длительной продукции гормонов щитовидной железы (диффузный токсический зоб).

1. Усиленное образование глюкозы из белка.
2. Увеличение всасывания глюкозы из кишечника.
3. Торможение фиксации глюкозы в печени в виде гликогена.
4. Усиление действия катехоламинов, повышающих уровень глюкозы в крови.

Механизм развития сахарного диабета при избытке адреналина.

1. Адреналин повышает тонус симпатического отдела нервной системы.
2. Увеличивает образование глюкозы в печени и выделение её в кровь.
3. Снижает усвояемость глюкозы мышечной тканью.
4. Стимулируется процесс образования жира из углеводов, за счет чего образуются НЭЖК.
5. НЭЖК являются антагонистами инсулина.

Механизм развития сахарного диабета при избытке адреналина.

1. Адреналин повышает тонус симпатического отдела нервной системы.
2. Увеличивает образование глюкозы в печени и выделение её в кровь.
3. Снижает усвояемость глюкозы мышечной тканью.
4. Стимулируется процесс образования жира из углеводов, за счет чего образуются НЭЖК.
5. НЭЖК являются антагонистами инсулина.

Роль ожирения в развитии сахарного диабета

При ожирении возникает относительная инсулиновая недостаточность, за счет уменьшения количества рецепторов в инсулинзависимых тканях.

Это приводит:

1. **К понижению проницаемости клеточных мембран мышечной и жировой тканей для глюкозы.**
2. **Торможению процесса окисления глюкозы.**
3. **Замедлению перехода углеводов в жир.**
4. **Усилению образования глюкозы из белка.**

Факторы влияющие на дефицит инсулина

Во всех случаях развития сахарного диабета имеет место дефицит инсулина, вследствие чего:

1. Понижается проницаемость клеточных мембран для глюкозы в мышечной и жировой ткани.
2. Тормозится процесс фосфорилирования глюкозы (снижается активность гексокиназы).
3. Тормозится процесс окисления глюкозы.
4. Замедляется переход углеводов в жир.
5. Избыточная продукция жиров в печени и выход их в кровь в виде НЭЖК.
6. Усиливается процесс образования глюкозы из белков.

Все перечисленное способствует неполному усвоению углеводов тканями и увеличению сахара в крови.

Во всех случаях развития сахарного диабета имеет место дефицит инсулина, вследствие чего:

1. **Понижается проницаемость клеточных мембран для глюкозы в мышечной и жировой ткани.**
2. **Тормозится процесс фосфорилирования глюкозы (снижается активность гексокиназы).**
3. **Тормозится процесс окисления глюкозы.**
4. **Замедляется переход углеводов в жир.**
5. **Избыточная продукция жиров в печени и выход их в кровь в виде НЭЖК.**
6. **Усиливается процесс образования глюкозы из белков.**

Все перечисленное способствует неполному усвоению углеводов тканями и увеличению сахара в крови.

Виды нарушения обмена веществ при сахарном диабете

Сахарный диабет приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обменов

Нарушение углеводного обмена

А. Проявляется увеличением поступления в кровь молочной кислоты из скелетных мышц, селезёнки, стенки кишечника, почек, лёгких.

1. Поступая в печень, молочная кислота не успевает превращаться в гликоген.

2. Это способствует поддержанию её в крови на высоком уровне (норма 0,62-1,33 ммоль/л - 5,6-12 мг/%).

3. Высокий уровень молочной кислоты в крови уменьшает щелочной резерв и увеличивает количество аммиака в крови.

Б. Другим проявлением нарушения углеводного обмена является появление сахара в моче.

Это обусловлено нарушением всасывания сахара из первичной мочи обратно в кровь.

В. Повышенное содержание глюкозы в крови вызывает обезвоживание тканей.

Этому способствует повышение осмотического давления крови и его влияние на центральную нервную систему.

Что приводит к:

- Развитию жажды.

- Усилению мочеотделения.

Аналогично к этому приводит:

- Повышенное осмотическое давление мочи, за счет высокого содержания в ней глюкозы;

- Выделение с мочой продуктов белкового и липидного обмена (кетоновые тела и т.д.).

Нарушение липидного обмена

Нарушение липидного обмена возникает чаще вторично, в результате первичных изменений в обмене углеводов

Механизмы нарушения липидного обмен.

1. Нарушение липидного обмена возникает под воздействием контринсулярных гормонов и ингибиторов инсулина, действующих на липолиз.

2. Путем торможения окисления фермента глюкозо-6-монофосфата, при котором возникает дефицит фермента НАДН (никатинамидаденин-динуклеотид), участвующего в пентозном цикле превращения глюкозы. Что приводит к затруднению синтеза жирных кислот из ацетил КоА.

3. Вследствие нарушения синтеза триглицеридов в жировой ткани печени и легких усиливается выход высших жирных кислот (НЭЖК), способствующих секреции гормонов антагонистов инсулина, активирующих процесс липолиза жиров и тормозящих синтез триглицеридов в жировой ткани.

4. Увеличение НЭЖК в крови является компенсаторной реакцией, позволяющей использовать их тогда, когда нарушено усвоение углеводов.

5. Увеличение содержания жиров в крови является фактором способствующим жировой инфильтрации печени.

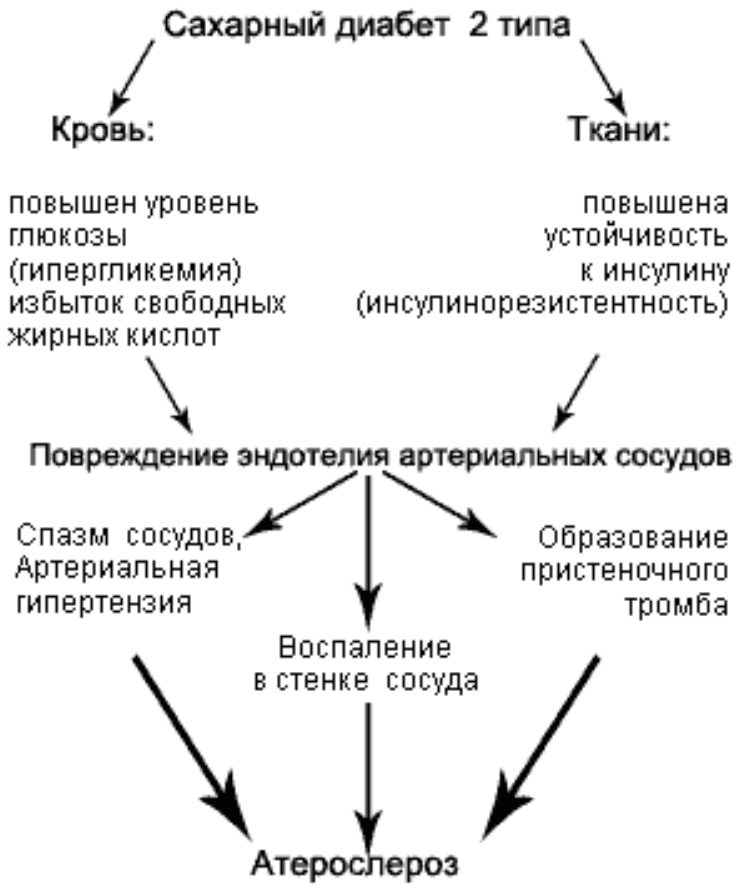
Это компенсаторная реакция на сниженное содержание гликогена в печени. Она является компенсаторной, в механизме адаптации нарушенного энергетического обмена.

6. При истощении запасов гликогена в печени в ней образуется другой источник энергии - кетоновые тела

Факторы способствующие развитию ожирения печени.

1. Обеднение печени гликогеном.
2. Недостаток липотропных пищевых факторов и липокаина.
3. Избыточная продукция соматотропного гормона (СТГ).
4. Жировая диета.
5. Малокровие.
6. Инфекция.
7. Интоксикация (отравления).

Схема развития атеросклероза при сахарном диабете II типа



Самым тяжелым осложнением сахарного диабета является кетоз, связанный с жировой инфильтрацией печени

Причиной высокого содержания кетоновых тел в крови является:

1. **Повышенное образование ацетоуксусной кислоты в печени, в цикле трикарбоновых кислот.**
2. **Усиленный распад НЭЖК в печени.**
3. **Нарушение превращения ацетоуксусной кислоты в высшие жирные кислоты (НЭЖК).**

Следствием высокого содержания кетонов в крови является:

1. **Нарушение водно-солевого обмена, что приводит к обезвоживанию организма.**
2. **Угнетение ферментных систем головного мозга с последующим развитием диабетической комы.**
3. **Снижение защитных свойств организма.**

Повышенное содержание в печени ацетоуксусной кислоты и ацетил КоА приводит к усиленному образованию холестерина, что служит условием для развития атеросклероза и поражения артериальных сосудов

Нарушение белкового обмена

Нарушение белкового обмена происходит вследствие дефицита инсулина наряду с нарушениями углеводного и липидного обмена.

Распад белков происходит в связи с активацией протеолитических ферментов.

Это выражается:

* уменьшением содержания альбуминов
* повышением альфа-2, бета- и гамма глобулинов в крови.
* ослаблением синтеза белка и большем его использовании в качестве источника энергии.

Торможение синтеза белков является предпосылкой для образования из них углеводов.

* Этот процесс возрастает под влиянием АКТГ и глюкокортикоидов.
* В почках и печени из аминокислоты глутамина образуется аммиак, мочевина и другие продукты распада. Они выделяются с мочой и отравляют организм.

Нелеченый или декомпенсированный сахарный диабет приводит к повышению остаточного азота и развитию азотемии - отравлению организма шлаками.

Классификация сахарного диабета ВОЗ

А. Клинические классы сахарного диабета

Инсулинзависимый тип (I тип) (ранее ювенильный, лабильный)
Инсулиннезависимый тип (II тип) (ране диабет взрослых)
а) у больных с нормальной массой тела;
б) у больных с ожирением.

Другие типы, где сахарный диабет связан с определенными состояниями:
1. Заболевания поджелудочной железы.
2. Гормональные заболевания.
3. Состояния, вызванные лекарственными средствами и химическими веществами.
4. Повреждение рецепторов к инсулину.
5. Генетические синдромы.
6. Смешанные состояния.

Нарушенная толерантность к глюкозе (ранее асимптоматический диабет).
а) у лиц с нормальной массой тела;
б) у лиц с ожирением;
в)связанная с другими определенными состояниями и синдромами.

Диабет беременных (состояние связанное с беременностью)

Б. Достоверные классы риска (потенциальный диабет)

а) лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно повышенным риском развития диабета.
б) предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе.
в) потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Клиника сахарного диабета

характерные жалобы

* сухость во рту,
* полифагия (повышенный аппетит),
* чрезмерная жажда (полидипсия),
* полиурия, похудание (при ИЗД),
* сонливость,
* общая слабость,
* наклонность к инфекции (фурункулез, парадонтоз);
* у некоторых женщин отмечается зуд кожи в области наружных гениталий,
* у мужчин - баланит.
* в крови выявляется повышенный уровень глюкозы (гипергликемии)
* в моче обнаруживается сахар (глюкозурия), которая служит причиной полиурии.

Основные различия ИЗД и ИНЗД

Признак	ИЗД I типа	ИНЗД II типа
Возраст к началу Заболевания	Молодой, обычно до 30 лет	Старше 40 лет
Начало болезни	Острое	Постепенное (месяцы и годы)
Масса тела	Снижена	В большинстве случаев ожирение
Пол	Несколько чаще болеют мужчины	Чаще болеют женщины
Выраженность клинических симптомов	Резкая	Умеренная
Течение диабета	В части случаев лабильное	Стабильное
Кетоацидоз	Склонность к кетоацидозу	Как правило, не развивается
Уровень кетоновых тел в крови	Часто повышен	Обычно в пределах нормы
Анализ мочи	Наличие глюкозы и часто – ацетона	Обычно наличие глюкозы
Сезонность начала заболевания Инсулин и С-пептид Плазмы	Часто осенне-зимний период Инсулинопения и снижение С-пептида	Отсутствует в норме или гипер- инсулинемия (инсулино- пения реже, обычно при длительном течении)
Состояние поджелудочной железы	Уменьшение количества b-клеток, их дегрануляция, снижение или отсутствие в них инсулина, островок состоит из a-, d- и PP-клеток	Количество островков и процентное содержание b-, a-, d-и PP-клеток в пределах возрастной Нормы
Лимфоциты и другие клетки воспаления в островке-инсулит	Присутствуют в первые недели заболевания	Обычно отсутствуют
Антитела к островкам оджелудочной железы	Обнаруживаются почти во всех случаях в первыенедели заболевания	Обычно отсутствуют
Генетические маркеры	Сочетание с HLA-B8, B15, DR3, DR4, Dw4	Гены системы HLA не отличаются от здоровой Популяции
Конкордантность у монозиготных близнецов	Меньше 50%	Больше 90%
Частота диабета у родственников I степени родства	Меньше 10%	Более чем у 20%
Лечение	Диета, инсулин	Диета (редукционная), пероральные сахаро-снижающие препараты (реже инсулин)
Поздние осложнения	Преимущественно микроангиопатии	Преимущественномакроангиопатии

Коррекция сахарного диабета

1. Инсулинозависимый корригируется инсулином.
2. Инсулиннезависимый корригируется различными сахароснижающими препаратами.

На первом этапе назначается диета либо с ограничением сахара либо его заменой на заменители

Заменители сахара

Сорбит и ксилит. Они содержатся в рябине, грушах, яблоках, сливах.

Продукты , которые предлагает Вивасан для коррекции сахарного диабета

1. Эфирное масло эвкалипт или герань
2. Линофит
3. Черника Витал
4. Зеленый чай с мятой перечной
5. Экстракт Артишока или Расторопши
6. Витал плюс или Молодость навсегда,
7. Гинколин

Ароматерапия

Рекомендуемые эфирные масла

герань

эвкалипт

Свойства:

- стимулируют бета клетки, усиливая процесс выработки инсулина
- снижают уровень сахара в крови
- оказывает антиоксидантное действие

Прочие полезные свойства:

- снижает уровень холестерина
- очищает печень
- способствует нормализации углеводного и жирового обмена
- снижает риск развитие диабетического поражения сосудов сердца, мозга, почек, сетчатки глаза и т.д.
- улучшает снабжение тканей кислородом

Линофит

Свойства:

- существенно уменьшает жировую массу тела, препятствуя поступлению жира в жировые клетки
- увеличивает роста мышечной массы, особенно при регулярных физических нагрузках
- повышает чувствительность раковых клеток к апоптозу (гибели)
- понижает уровень холестерина и триглицеридов
- поддерживает стройность фигуры после окончания диеты
- оказывает противовоспалительное действие
- обладает антиаллергическим эффектом
- способствует снижению артериального давления
- предупреждает развитие опухолевых заболеваний
- уменьшает уровень в крови маркеров воспаления - Ц-реактивный белок, интерлейкин-1, опухоленекротический фактор-альфа и др.
- нормализует инсулинорезистентность, понижает сахар крови
- способствует синтезу биоактивных веществ – простагландинов и тромбоксанов

Способ применения: по 2 капсулы 3 раза в день во время еды в течение месяца.

Рекомендуемые продукты

Черника Витал

Свойства

Снижение уровня сахара в крови достигается наличием:

- алкалоида миртилина
- хрома
- марганца
- антиоксидантной активностью комплекса витаминов

Прочие полезные свойства напитка:

- уменьшение риска тромбообразования
- снижение уровня холестерина
- очищение печени
- уменьшение явления жирового гепатоза
- положительное влияние на обмен в нервной ткани
- улучшение состояний артериальных сосудов

Способ применения:

по 1 ст. ложке 2 раза в день перед едой (лучше с минеральной водой). Курс 1 месяц.

Рекомендуемые продукты

Зеленый чай с мятой перечной

Свойства

Снижение уровня сахара достигается наличием:

- **биофлавоноидов (полифенолов) оказывающих антиоксидантное действие**

Прочие полезные свойства полифенолов:

- **снижает уровень холестерина**
- **препятствует развитию жирового гепатоза способствует нормализации углеводного и жирового обмена**
- **снижает риск развитие диабетического поражения сосудов сердца, мозга, почек, сетчатки глаза и т.д.**

Способ применения:

по 1 таб. рассасывать после еды. Курс приема до 3 месяцев

Рекомендуемые продукты

Напиток Артишок горький

Свойства

Снижение уровня сахара достигается наличием:

- уменьшает всасывание глюкозы из кишечника
- оказывает антиоксидантное действие – биофлавоноид «цинарин»

Прочие полезные свойства напитка:

- снижает уровень холестерина
- препятствует развитию жирового гепатоза
- очищает печени
- способствует нормализации углеводного и жирового обмена
- снижает риск развитие диабетического поражения
- сосудов сердца, мозга, почек, сетчатки глаза и т.д.

Способ применения: по 1 ст. ложке 3 раза в день после еды. Курс приема 1 месяц. Рекомендуется повторение курса после 1-2 недельного перерыва.

Рекомендуемые продукты

Витал плюс

Состав: масло лосося 500 мг

Назначение: источник омега 3 полиненасыщенных жирных кислот – эйкозапентаеновой 18% (90 мг) и докозогексаеновой 12% (60 мг) одной капсуле

Свойства:

- повышает чувствительность периферических рецепторов к инсулину
- являются структурной единицей биологических мембран клеток мозга, сетчатки глаз
- обеспечивают нервную передачу между нейронами
- способствую полноценному развитию центральной нервной системы плода
- улучшает усвоение кальция и магния клетками
- снижают уровень холестерина и триглицеридов в крови
- понижают риск образования тромбов
- оказывают противовоспалительное и антиаллергическое действие
- предупреждают развитие онкологических заболеваний
- понижают уровень артериального давления
- оказывает антиоксидантное действие

Способ применения: 1-2 капсулы 3 раза в день во время еды

Гинколин

Свойства:

- обладает особым сродством к ЦНС, надпочечникам и щитовидной железе
- оказывает сосудорасширяющее действие
- защищает сердце, кровеносные сосуды и мозг от разрушающего действия свободных радикалов
- увеличивает потребление мозгом кислорода и глюкозы
- повышает содержание АТФ в коре головного мозга
- стимулирует мозговую деятельность
- препятствует спазму артерий
- уменьшает проницаемость капилляров
- нормализует тонус капилляров
- вызывает отчетливое увеличение мозгового кровообращения
- обеспечивает нормализацию периферического кровообращения в артериальном, капиллярном и венозном русле
- уменьшает тенденции к опасному образованию сгустков или тромбов в венах и артериях
- улучшает кровообращение, особенно в глубоких артериях
- оптимизирует мозговое кровообращение у пожилых людей
- улучшает память и умственную активность
- приостанавливает прогрессирование атеросклеротических изменений в сосудистой системе
- устраняет нарушение сна

Способ применения:

по 1драже 3 раза в день во время еды в течение 1-3 месяцев

Алгоритм применения продуктов Вивасан при сахарном диабете

Наименование продукта	Способ применения	Продолжительность курса приема
Линофит	По 2 капсулы 3 раза в день во время еды	1,5-2 месяца. Перерыв 2-4 недели
Черника Витал	По 1 ст. ложке 3 раза в день перед едой	1-2 месяца под контролем гемоглобина
Зеленый чай с мятой перечной	По 1 таб. 3 раза в день рассасывать после еды	Длительно! Не менее 3 месяцев
Экстракт артишока или Ультра защита печени	По 1 ст. ложке 3 раза в день после еды	1 месяц. Перерыв 2-4 недели
Витал плюс или Молодость навсегда	По 1-2 капсулы 2-3 раза в день во время еды	1,5-2 месяца. Перерыв 2-4 недели
Масло эвкалипта или герани	По 1 капле 2 раза в день после еды в столовой ложке молока или хлебной капсуле	3-х недельными курсами с 1-2 недельным перерывом между ними
Гинколин	По 1-2 драже3 раза в день во время еды	1-2 месяца

Биохимические параметры контроля диабета

Показатель	Контроль		
	хороший	удовлетворительный	плохой
Глюкоза (ммоль/л)			
натощак	4,4-6,1	6,2-7,8	> 7,8
после еды	5,5-8,0	11,1-14,0	> 14,0
HbA1c (N <6%)	< 6,5	6,5-7,5	> 7,5
HbA1 (N <7,5%)	< 8,0	8,0-9,5	> 9,5
Общий холестерин			
(ммоль/л)	< 5,2	5,2-6-5	> 6,5
Триглицериды натощак			
(ммоль/л)	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
Индекс массы тела (кг/м2)			
муж	< 25,0	25,0-27,0	> 27,0
жен	< 24,0	24,0-26,0	> 26,

Критерии компесации углеводного обмена

Время исследования	Содержание глюкозы (ммоль/л)	
	идеальная компенсация	удовлетворительная компенсация
Перед завтраком	3,89-5,0	3,89-6,11
Перед любым приемом пищи	3,89-5,83	3,89-7,22
После еды		
через 1 час	6,11-8,88	6,11-9,99
через 2 часа	4,44-6,66	4,44-8,33
В 2-4 часа	3,89-5,0	3,89-6,66