

изводные сульфонилмочевины или бигуаниды). Для проверки правильности этой концепции потребуются длительные наблюдения и повторные исследования ТТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестиади З. Г. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—2. Баранов В. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. Пробл. эндокринол., 1979, 5.—3. Калитс И. А., Вескила А. Р., Келк Я. И. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—4. Ларичев Л. С., Литовченко Ю. С. и др. В кн.: Материалы III съезда эндокринологов УССР. Киев, 1982.—5. Мазовецкий А. Г., Завадский П. С. и др. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—6. Талантов В. В. В кн.: Сборник трудов «Сахарный диабет, вопросы профилактики и лечения». Казань, 1982.

Поступила 25 сентября 1984 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.379—008.64—005

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. В. Талантов

Кафедра эндокринологии (зав.—проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В СССР принята классификация сахарного диабета В. Г. Баранова, усовершенствованная им в 1980 г. [16] и несколько видоизмененная в 1984 г. [2], согласно которой выделяются: 1) спонтанный (эссенциальный) сахарный диабет, вызванный первичными заболеваниями, приводящими к распространенной деструкции β -клеток; 2) сахарный диабет, вызванный заболеваниями, протекающими с интенсивной секрецией гормонов—антагонистов инсулина.

В 1979 г. предложена для обсуждения классификация ВОЗ [6], в основу которой положена схема, разработанная группой по сбору и обработке данных по сахарному диабету Национальных институтов здравоохранения США. К сожалению, в советской печати появилось немало публикаций, безоговорочно одобрявших эту классификацию, которая, по нашему мнению, нуждается в значительной коррекции. В процессе обсуждения классификации предложены ее другие варианты [3].

Классификация сахарного диабета и других категорий нарушений толерантности к глюкозе [6]

А. Клинические классы

Сахарный диабет

Инсулинозависимый тип — Тип I

Инсулинонезависимый тип — Тип II

а) у лиц с нормальной массой тела, б) у лиц с ожирением.

Другие типы, включая сахарный диабет, сопутствующий определенным состояниям или синдромам, таким как: 1) заболевания поджелудочной железы, 2) болезни гормональной этиологии, 3) состояния, вызванные лекарственными средствами или химическими веществами, 4) изменения рецепторов инсулина, 5) определенные генетические синдромы, 6) смешанные состояния.

Нарушения толерантности к глюкозе

а) у лиц с нормальной массой тела, б) у лиц с ожирением, в) нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими определенными состояниями и синдромами.

Диабет беременных

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета). Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Любая классификация призвана помочь врачу оценить в разных аспектах заболевание у конкретного больного. Индивидуальный диагноз, кроме названия болезни, определяющего ее сущность, включает этиологическую, патогенетическую и морфологическую характеристики, указания на доминирующие синдромы с оценкой степени нарушения функций органов и систем, на стадию болезни, осложнения и т. д. Классификации сахарного диабета по стадиям болезни, тяжести, степени компенсации, осложнениям, хотя и нуждаются в уточнении, в целом отвечают этим требованиям. В первую очередь классификации всегда отражают различные варианты заболевания, различаемые по его сущности, определяемой этиологией и патогенезом.

Основным общепринятым принципом классифицирования является выбор критерия, по которому варианты объекта (в нашем случае — болезни) можно отнести к определенному классу. Как видно, в классификации ВОЗ это правило нарушено и деление на «А. Клинические классы» и «Б. Достоверные классы риска» произведено формально, без учета такого критерия. Критериальную общность указанных классов можно было бы проследить только по стадиям заболевания — от фазы контакта будущего больного с фактором риска до фазы болезни, но тогда класс «Б» и класс «А» следует поменять местами, так как стадия риска предшествует самой болезни и между ними следовало бы включить латентный сахарный диабет. Упомянутое правило классифицирования нарушается также на втором уровне — при рассмотрении клинических классов: в равное положение поставлены сахарный диабет как таковой, нарушение толерантности к глюкозе и диабет беременных. Нарушению толерантности к глюкозе как стадии болезни должно быть предоставлено место при анализе болезни по стадиям развития, а диабет беременных является всего лишь этиологическим вариантом диабета. То же правило классифицирования не соблюдено и при рассмотрении сахарного диабета на третьем уровне: выделяются диабет с ожирением и диабет у лиц с нормальной массой тела. Ожирение, сопровождающееся развитием резистентности ткани к инсулину, представляет собой этиологический вариант диабета, поэтому в равной мере следовало бы выделить сахарный диабет с панкреатитом и без него, с гиперкортицизмом и без него и т. д. Очевидно, группа по сбору и обработке данных Институтов здравоохранения США отдала предпочтение диабету беременных и диабету с ожирением исходя из их распространенности; интересы статистики превзошли соображения сущностной оценки.

Во всех определениях сахарного диабета [1а, 4, 6, 7, 9] характеристика природы, сущности заболевания одинакова: абсолютная или относительная недостаточность инсулина. В этой характеристике и находится ключ к разделению всех форм сахарного диабета по сущностному признаку на 2 главных типа [9].

При I типе происходит первичное поражение β -клеток (абсолютная недостаточность инсулина — гипoinsулинемия), при II — вторичное их поражение, когда в ответ на хронические контринсулярные воздействия после фазы компенсаторного напряжения — гиперинсулинемии развивается истощение структур, обеспечивающих компенсацию. Доклиническая (догипергликемическая) фаза развития данного типа диабета проявляется гиперинсулинемией, полностью преодолевающей барьер резистентности рецепторов или других контринсулярных воздействий. Эта фаза является стадией преддиабета.

Клиническое значение имеют три фазы течения указанного процесса. Фаза А характеризуется компенсаторной гиперфункцией инсулинообразования, преодолевающей контринсулярную ситуацию в обычных условиях, но проявляющейся транзиторной относительной его недостаточностью в период дополнительных воздействий (отрицательные эмоции, перенапряжения, другая болезнь, переедание и др.) с развитием транзиторной гипергликемии и глюкозурии, нарушения толерантности к глюкозе при проведении соответствующей пробы ПТГ. Эта фаза соответствует латентной стадии сахарного диабета. Фаза Б отличается компенсаторной гиперинсулинемией, не обеспечивающей в обычных условиях преодоления контринсулярных факторов и нормальный уровень глюкозы крови, что ведет к постоянной гипергликемии, глюкозурии, то есть к явному диабету различной тяжести. При фазе В наблюдается полное истощение структур инсулинообразования с развитием гипoinsулинемии вплоть до полного прекращения инсулинообразования на фоне сохраняющейся контринсулярной ситуации. Рассмотренная последовательность фаз изменений биологической структуры, ее морфологического и функционального компонентов в процессе компенсации-декомпенсации общеизвестна в патологии [8].

Среди вариантов патогенеза диабета II типа следует различать формы со стабильной резистентностью клеток-мишеней к инсулину и формы с корригируемыми контринсулярностью и гиперинсулинизмом (ожирение, гиперпродукция контринсулярных гормонов и пр.), при которых возможен обратный патоморфоз заболевания.

Например, излечение ожирения или кортикостеромы при полной компенсации диабета уменьшает или устраняет повышенную потребность в инсулине, остается лишь абсолютная недостаточность инсулина в степени, соответствующей объему и глубине структурных поражений β -клеток. Эта форма диабета II типа близка диабету I типа. Еще более сходны с диабетом I типа случаи диабета II типа, развивающиеся при беременности, систематическом переедании, повторяющихся стрессах, применении медикаментов с побочным контринсулярным эффектом и т. п.

Наоборот, при диабете I типа в случаях длительной декомпенсации обменных процессов организм реагирует усилением выработки контринсулярных гормонов, что осложняет течение диабета инсулинорезистентностью и сближает его с фазой В диабета II типа (сочетание абсолютной недостаточности инсулина при одновременной повышенной в нем потребности).

Выделение этих двух типов сахарного диабета как основы классификации является в известной степени развитием точки зрения В. Г. Баранова о роли относительной или абсолютной недостаточности инсулина в возникновении диабета [5] на новом уровне знаний, когда спонтанный диабет рассматривается как гетерогенное заболевание с первичным поражением или вторичным истощением β -клеток. Закономерности течения сахарного диабета, основные принципы лечения при абсолютной недостаточности инсулина по существу одинаковы вне зависимости от того, вызвана ли она аутоиммунным поражением β -клеток, вирусным поражением островков или разрушением их при хроническом панкреатите, гемохроматозе, раке, токсическом эффекте медикаментов и т. д. При диабете II типа относительная недостаточность инсулина развивается в результате истощения компенсаторно напряженных β -клеток и срыва компенсации инсулинообразования по близким закономерностям и при блокаде рецепторов инсулинозависимых тканей к инсулину при ожирении и болезни Иценко—Кушинга, феохромоцитоме, систематическом переедании, приеме медикаментов с контринсулярным эффектом, при нарушении транспорта и усиленном разрушении инсулина.

В известной степени при вирусиндуцированном и аутоиммунном поражении β -клеток, при блокаде рецепторов мишеней, да и при всех этиологических вариантах сахарный диабет является второй болезнью, на симптоматику и характер течения которой оказывают определенное влияние первая болезнь и ее причины. Выяснение конкретных причин и условий развития абсолютной (I тип) или относительной (II тип) недостаточности инсулина необходимо для построения каузальной профилактики и каузальной терапии, прогноза заболевания. Например, как указано выше, похуждание при ожирении, излечение гиперкортицизма приводят к регрессии диабета. Имеются данные об эффективности лечения диабета I типа иммуномодуляторами.

При близких подходах к вопросам физического и диетического режима принципы медикаментозной терапии диабета I и II типов различны: при диабете I типа имеются показания к инсулинотерапии, что и позволяет именовать его инсулинозависимым, а при диабете II типа, в фазе А—В, инсулин малоэффективен, что и дало ему название инсулинонезависимого. В этом случае показаны сульфонамиды, снижающие секрецию глюкагона, улучшающие трофику β -клеток, бигуаниды с их инсулиноберегающим эффектом. В фазе В II типа, когда при сохраненной периферической резистентности к инсулину развивается его абсолютная недостаточность, кроме сульфонамидов и бигуанидов, но обеспечивающих нормализации обмена веществ, приходится применять инсулинотерапию, то есть и диабет становится инсулинозависимым при сохранении инсулинонезависимости одновременно. Данное противоречие делает неудобным и неудачным употребление этих терминов.

Нет нужды отдельно рассматривать стадии диабета и степени тяжести явного диабета, так как, по сути дела, степени тяжести — это последовательные стадии развития болезни и в то же время каждая из признанных стадий — преддиабет, латентный диабет, явный диабет — одновременно являются категориями болезни по тяжести. Очевидно, диабетические комы следует расценивать не как осложнения, а как крайнюю степень декомпенсации.

Гипогликемическая кома развивается не как осложнение сахарного диабета, а в результате применения инсулина. Целесообразно ввести в классификацию диабета еще и осложнение, возникающее при лечении диабета, так как в диагноз приходится включать гипогликемическую кому, инсулинорезистентность, ирритативно-вегетативные постинъекционные синдромы и пр.

При обсуждении вопроса о классификациях нельзя умолчать о разногласиях в определении нормативов, положенных в основу ряда классификаций. Так, для диагностики латентного диабета при пробе на толерантность к глюкозе (ПТТ) уровень глюкозы через 2 ч определен величинами: $>7,2$ ммоль/л [1а, 5], $>7,8$

ммоль/л — < 11,1 ммоль/л [6]; через 1 ч после нагрузки > 10 ммоль/л [1a]; > 11,1 ммоль/л [6]; > 8,9 ммоль/л [5]. Расхождения нормативов еще более возрастают из-за различий нагрузок, рекомендуемых разными авторами (50 г глюкозы на 1 м² поверхности тела обследуемого, или 75 г на персону). В том же докладе экспертов ВОЗ приведены данные, согласно которым у здоровых увеличение или уменьшение нагрузки глюкозой на 25 г от усредненных 75 г изменяет уровень гликемии через 2 ч соответственно на 0,83 ммоль/л. Очевидно, у больных это отклонение больше. Приведенные данные свидетельствуют в пользу точки зрения В. Г. Баранова о необходимости индивидуализации нагрузки глюкозой. Колебания нагрузки при расчете на 1 м² поверхности тела в обычных условиях составляют от 60 г до 100 г и более, что обуславливает разброс гликемии у здоровых до 1,7 ммоль/л (а у лиц с нарушенной толерантностью?!). Таким образом, для получения сопоставимых данных необходимы окончательно согласованные решения по вопросам биохимических норм, лежащих в основе показателей, исходя из которых строятся элементы классификации сахарного диабета. В первую очередь необходимо иметь единые согласованные нормы у нас в стране. Чем ниже будет признанный показатель нормы гликемии, тем больше лиц войдет в группу латентного диабета. В то же время среди отнесенных к данной стадии болезни по более низким нормативам окажется больше лиц, у которых латентный диабет будет установлен ошибочно за счет расхождения декларированной и индивидуальной нормы. Поэтому необходимо выбрать среднюю норму, которая должна быть основана на компромиссе между необходимостью выявления больных сахарным диабетом в начальных стадиях и необоснованным страхом перед размерами «всплывающего айсберга», в надводной части которого диагностированный, а в подводной — недиагностированный сахарный диабет.

С учетом изложенного, а также принимая во внимание элементы классификации В. Г. Баранова (1984), ВОЗ (1981), А. С. Ефимова (1984) может быть предложена следующая классификация сахарного диабета.

I. Клинико-патогенетические типы по сущности инсулиновой недостаточности и ее причинам.

Тип I — Первичное поражение β -клеток или их отсутствие: воспалительные процессы (аутоиммунный, вирусиндуцированный, панкреатит — острый и хронический); опухолевая деструкция; дистрофия (ишемическая, токсическая, гемохроматоз и др.); состояние после панкреатэктомии; другие первичные поражения.

Тип II — Вторичное истощение β -клеток: а) латентная фаза относительной недостаточности инсулина; б) манифестная стадия относительной недостаточности; в) фаза абсолютной недостаточности инсулина.

Дефект рецепторов к инсулину; ожирение; переиздание (суммарное, разовое легкоусвояемых углеводов); беременность; гиперкортицизм (болезнь Иценко—Кушинга, кортикостерома, медикаментозный, повторные стрессы); гиперадренализм (феохромоцитома, симпатико-адреналовые кризы, вегетативная дисфункция, выраженные эмоциональные стрессы — повторные, медикаментозные, в том числе «изадриновые», «дифениновые» и др.); гиперсоматотропизм (акромегалия и медикаментозный); глюкагонома; тиреотоксикоз; гнойная инфекция; медикаментозные (контрацептивы; диуретики — фуросемид, тиазиды, урегит, бринальдикс; гипотензивные средства — клофелин, гемитон; психореактивные вещества — галоперидол, аминазин, амитриптилин).

II. Стадия развития и степень тяжести: преддиабет, скрытый (латентный) диабет, сахарный диабет (легкой, средней, тяжелой степени).

III. Состояние компенсации: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация, прекоматозное состояние, комы — гиперкетонемическая, гиперосмолярная, гиперлактацидемическая.

IV. Диабетические ангиопатии и нейропатии

1. Диабетическая микроангиопатия: ретинопатия, нефропатия, капилляропатия другой локализации (I, II, III стадия).

2. Диабетическая макроангиопатия (атеросклероз с поражением сосудов ног, сердца, мозга).

3. Универсальная микро-, макроангиопатия с указанием локализации и стадии поражения.

4. Диабетическая полинейропатия, энцефалопатия.

V. Поражение других органов и систем: гепатопатия, энтеропатия, липоидный некробиоз, остеоартропатия, катаракта и др.

VI. Особые состояния и осложнения лечения: инсулинорезистентность, лабильный диабет, гипогликемия, гипогликемическая кома, аллергические реакции, постинъекционные вегетативно-ирритативные синдромы, гнойные осложнения и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. а) Руководство по клинической эндокринологии. Л., Медицина, 1977; б) Вестн. АМН СССР, 1980, 7.—2. Баранов В. Г., Ситникова А. М. Пробл. эндокринолог., 1984, 3.—3. Ефимов А. С. Там же, 1984, 3.—4. Ефимов А. С., Бондар П. Н., Зелинский Б. А. Эндокринология. Киев, Здоров'я, 1983.—5. Ефимов А. С., Германюк Я. Л., Генес С. Г. Сахарный диабет. Киев, Здоров'я, 1983.—6. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету. Второй доклад. Серия технических докладов, 646, ВОЗ. Женева, 1981.—7. Потемкин В. В. Эндокринология. М., Медицина, 1978.—8. Струков А. И., Хмельницкий О. К., Петленко В. П. Морфологический эквивалент функций. М., Медицина, 1983.—9. Талантов В. В. В кн.: Сахарный диабет, вопросы профилактики и лечения. Казань, 1982.

Поступила 23 ноября 1984 г.

УДК 633.11:613.26:612.122.1:616—022.361

ВЛИЯНИЕ ПШЕНИЧНЫХ ОТРУБЕЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

С. Г. Вайнштейн, А. М. Масик

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.—проф. С. Г. Вайнштейн) Тернопольского медицинского института

Большим сахарным диабетом следует рекомендовать употребление волокнистой пищи, так как она улучшает контроль гликемии и снижает потребность в инсулине и пероральных антидиабетических средствах [9, 13]. «Необходимы безотлагательные полевые исследования для проверки всех этих важных гипотез» [3].

В достаточно обширной литературе мы обнаружили лишь работы группы Дженкинс, посвященные влиянию пищевых волокон (гуара, пектина, цитрусовых, целлюлозы и др.) на гликемический профиль после однократного приема глюкозы внутрь в количестве 50 г либо дважды по 80 г. Пищевые волокна достоверно снижали уровень гликемии на протяжении первых 15—90 мин после углеводной нагрузки и ингибировали на 50% гликемию после второй нагрузки глюкозой [6, 7]. Целью настоящей работы было изучение изменений показателей стандартной пробы на толерантность к глюкозе при одновременном приеме внутрь наиболее распространенных в питании носителей пищевых волокон—пшеничных отрубей.

Глюкозо-толерантный тест (ГТТ) выполняли дважды с интервалом в 2—3 дня у 23 практически здоровых лиц (19 мужчин и 4 женщины в возрасте от 19 до 40 лет) с нормальной массой тела. Методика исследований и оценка результатов соответствовали рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ [3]; дополнительно изучали гликемию через 1 ч после нагрузки глюкозой. Второе исследование выполняли только лицам с нормальными показателями ГТТ. Раствором 25% глюкозы, подогретым до 60—70°, заливали 30 г пшеничных отрубей (ОСТ ВКС 6292), затем охлажденную до комнатной температуры смесь в количестве 300 мл давали исследуемому выпить натощак после взятия крови.

Определение необходимого и достаточного числа наблюдений проводили по формуле: $n = \frac{t^2 \cdot \sigma^2}{\Delta^2}$ [4]. Доверительный коэффициент (t) взяли равным 4 (довери-

тельная вероятность — 99,99%). σ вычисляли по формуле: $\sigma \approx \frac{\max - \min}{K}$ [5],

где \max —7,79 ммоль/л и \min —5,55 (пределы колебаний концентрации глюкозы в цельной капиллярной крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в норме [1]).

При $n > 1000$ K было равно 7 [5], следовательно, $\sigma = \frac{7,79 - 5,55}{7} = 0,32$ ммоль/л.