

МЕТОДИКА РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ДИАБЕТА

В. Г. Баранов, Э. Г. Гаспарян, А. М. Ситникова, Л. И. Конради

Ленинградский государственный институт усовершенствования врачей имени С. М. Кирова (ректор — проф. С. А. Симбирцев), Институт физиологии имени И. П. Павлова АН СССР (директор — чл.-корр. АН СССР В. А. Говырин), Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. В. И. Алипов)

Большое значение при проведении диспансеризации населения имеет выявление факторов риска сахарного диабета, то есть тех патологических состояний, при которых наблюдается достоверно более высокая частота развития данного заболевания. Раннее распознавание сахарного диабета может задержать прогрессирование процесса, способствовать его регрессу и предупредить развитие различных осложнений. Начальные стадии сахарного диабета выявляются при проведении проб на толерантность к глюкозе (ПТГ), при этом у значительного числа лиц обнаруживается толерантность к глюкозе пограничного по отношению к сахарному диабету типа [4]. До настоящего времени не определена значимость толерантности к глюкозе пограничного типа, хотя имеются сообщения, что у многих нелеченных лиц с исходным пограничным типом ПТГ в дальнейшем развивается явный сахарный диабет [3, 4].

Хорошо известно, что у лиц с ожирением достоверно чаще наблюдаются как явный сахарный диабет, так и различные нарушения ПТГ [2, 5]. Однако работы по изучению влияния ожирения на частоту латентного диабета, выявляемого при помощи преднизолоновой пробы на толерантность к глюкозе (ППТГ), немногочисленны и не позволяют сделать окончательный вывод [9, 17]. В связи с этим определение значимости ПТГ пограничного типа и влияния ожирения на частоту ППТГ диабетического типа заслуживает внимания.

Обследовано 499 человек в возрасте 10—85 лет. У лиц с нормальной массой тела средний возраст составлял $31,5 \pm 1,0$ лет, с избыточной — $38,5 \pm 0,8$. Нормальный тип ПТГ оказался у 248 лиц, из которых у 98 масса тела была нормальной, у 150 — избыточной. ПТГ пограничного по отношению к сахарному диабету типа выявлена у 251 человека (у 66 лиц масса тела была нормальной, у 185 — избыточной). Нормальной массой тела считали ее отклонения от идеальных величин в пределах $\pm 9,9\%$. Идеальная масса тела определялась по таблицам [8]. Превышение на 10% и более расценивалось как ее избыток.

Всем обследованным лицам проводили стандартную пробу на толерантность к глюкозе, а затем через 2—15 дней — ППТГ. При выполнении обеих проб глюкоза давалась из расчета 50 г на 1 квадратный метр поверхности тела, рассчитанной по таблицам Дюбуа [7]. Использование расчета нагрузки глюкозой при изучении ПТГ на квадратный метр поверхности тела в настоящее время получило большое распространение ввиду того, что поверхность тела в значительной мере определяет интенсивность метаболических процессов. Содержание глюкозы находили методом Соуджи — Нельсона в модификации Франка — Кирбергера [10] в крови, взятой из пальца натошак и после нагрузки глюкозой с интервалом в 30 мин в течение 2 ч. Нормальной считали толерантность к глюкозе при ее содержании в крови натошак 5,5 ммоль/л и ниже, после нагрузки глюкозой через 30—90 мин — ниже 8,8 ммоль/л, через 120 мин — ниже 6,6 ммоль/л. Диабетический тип толерантности диагностировали при содержании глюкозы в крови натошак 5,5 ммоль/л и ниже, через 30—90 мин — 9,9 ммоль/л и выше и через 120 мин — 7,2 ммоль/л и выше. Все остальные результаты ПТГ, находящиеся между показателями нормальной и диабетической проб или превышающие критерии диабетической пробы в одной из точек через 30—120 мин после нагрузки глюкозой, расценивались как пограничные по отношению к сахарному диабету типы ПТГ.

ППТГ проводили также, как и обычную ПТГ, но за 8,5 и 2 ч до выполнения пробы обследуемым с массой тела меньше 72,5 кг назначали преднизолон в дозе 10 мг, а при массе тела более 72,5 кг — 12,5 мг препарата. Диагностические критерии нормального, пограничного и диабетического типов ППТГ в указанные интервалы превышали таковые обычной ПТГ на 1,1 ммоль/л [6].

Частота диабетического типа ППТГ в зависимости от исходного типа ПТГ и массы тела обследованных приведена в таблице. У лиц с нормальным типом ПТГ и массой тела без отклонений нормальный тип ППТГ выявлен у $49,0 \pm 5,1\%$, диабетический — у $9,2 \pm 2,9\%$, в то время как среди лиц с ожирением и нормальным типом ПТГ наблюдалось уменьшение числа лиц с нормальным типом ППТГ ($P < 0,01$)

при достоверном повышении частоты диабетического типа ППТГ ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Различия в частоте ППТГ пограничного типа в зависимости от массы тела недостоверны.

У лиц с нарушениями ПТГ пограничного типа частота нормального типа ППТГ снижается ($P < 0,01$) даже при нормальной массе тела, а частота диабетического типа ППТГ значительно нарастает ($P < 0,001$). Ожирение у лиц с пограничным типом ПТГ приводит к еще большему снижению частоты нормальных ППТГ и к более значительному повышению частоты нарушений ППТГ диабетического типа.

В настоящее время ожирение и ПТГ пограничного типа рассматриваются как факторы риска сахарного диабета [11, 13, 14]. Установлено, что при ожирении имеет место повышение резистентности к инсулину, одной из возможных причин которой является уменьшение количества инсулиновых рецепторов и (или) нарушение их связывания с инсулином в клетках ряда тканей [12—16]. Повышение секреции инсулина поджелудочной железой у больных с ожирением следует расценивать как компенсаторный процесс, обусловленный нарастанием инсулинорезистентности [1а, 15]. При истощении компенсаторных механизмов развивается относительная инсулиновая недостаточность [16], которая проявляется нарушениями толерантности к глюкозе, в том числе выявляемыми при помощи ППТГ. Полученные результаты указывают на лучшее распознавание инсулиновой недостаточности при проведении ППТГ и на существенное значение при этом ожирения и пограничного типа ПТГ как факторов риска диабета. При сочетании указанных факторов риска отмечается более высокое нарастание частоты диабетического типа ППТГ, чем при наличии только одного из них. Пограничный тип ПТГ и ожирение как факторы риска сахарного диабета следует рассматривать как достоверно равноценные в отношении развития нарушений углеводного обмена, выявляемых при помощи ППТГ, поскольку частота диабетического типа ППТГ оказалась практически одинаковой в обеих группах обследуемых (соответственно $33,3 \pm 5,8\%$ и $34,7 \pm 3,9\%$, $P > 0,1$).

Таким образом, с целью раннего выявления нарушений толерантности к углеводам рекомендуется проведение ППТГ у всех лиц с ожирением и нормальным типом ПТГ, а также с пограничным типом ПТГ независимо от массы тела.

Частота диабетического типа ППТГ в зависимости от исходного типа ПТГ и массы тела

Масса тела обследованных	Тип ПТГ	n	Частота различных типов ППТГ, %		
			нормальный	сомнительный	диабетический
Нормальная	нормальный (1)	98	$49,0 \pm 5,1$	$41,8 \pm 4,7$	$9,2 \pm 2,9$
	пограничный (2)	66	$25,8 \pm 5,4$	$40,9 \pm 6,1$	$33,3 \pm 5,8$
Избыточная	нормальный (3)	150	$32,0 \pm 3,8$	$33,3 \pm 3,9$	$34,7 \pm 3,9$
	пограничный (4)	185	$9,2 \pm 2,1$	$35,7 \pm 3,5$	$55,1 \pm 3,6$
Достоверность различий	P1-2		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P1-3		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P1-4		$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P2-3		$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
	P2-4		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,05$
	P3-4		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,05$

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. а) Тер. арх., 1973, 9; б) Вестн. АМН СССР, 1980, 7.— 2. Баранов В. Г., Лещинская А. Ф., Либерман Л. Л. и др. Сов. мед., 1964, 4.— 3. Баранов В. Г., Конради Л. И., Ситникова А. М. Пробл. эндокринолог., 1979, 5.— 4. Ситникова А. М. Распространение различных типов толерантности к глюкозе и скрытого сахарного диабета у женщин в условиях выборочного обследования. Возможность регресса и предупреждения прогрессирования диабета. Автореф. докт. дис., Л., 1972.— 5. Ситникова А. М., Конради Л. И. Тер. арх., 1966, 5.— 6. Руководство по клинической эндокринологии. Под ред. акад. АМН СССР В. Г. Баранова, Л., Медицина, 1977.— 7. Дюбуа Е. Обмен веществ с точки зрения практического врача. М.—Л., Медицина, 1967.— 8. Americ. Diabet. Assoc. Diabetes Guide Book for the Physician, N.-Y. 1950.— 9. Conn J. W. Diabetes, 1958, 7, 5.— 10. Frank, Kirberger E., Biochem. Z., 1950, 320, 359.— 11. German J. Diabetes, 1958, 7, 4, 241.— 12. Grunbenger G., Taylor S. J., Dons R. F., Gordon P. H. Clin. end met., 1983, 12, 1.— 13. Kalkoff R., Richardson B., Beck P., Diabetes, 1969, 3, 153.— 14. Medley D., Gyarb J. Med., 1965, 34, 133.— 15. Perley M. J., Kipnis D. M. J. clin. Invest. 1967, 46, 1954.— 16. Salans L. B.,

УДК 616.379—008.64: [616.8—009.831+616.379—008.61]—08

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ ДИАБЕТОЛОГИИ

Э. Н. Хасанов, Л. А. Шаранова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская больница № 6 (главврач — канд. мед. наук В. И. Зайцев) г. Казани

В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к росту распространенности сахарного диабета, в связи с чем увеличивается число больных, нуждающихся в неотложной помощи. Анализ причин возникновения неотложных ситуаций у больных сахарным диабетом, выявление недочетов в диагностике и лечебной тактике неотложных состояний в условиях скорой медицинской помощи, несомненно, представляют практический интерес.

Проанализированы истории болезни 319 больных сахарным диабетом (мужчин—147, женщин—172), госпитализированных службой скорой помощи в эндокринологическое отделение 6-й городской больницы г. Казани в 1975—1983 гг. В возрасте до 30 лет было 115 человек, старше 30 лет—204. Диабет был выявлен впервые у 10 человек, протекал 1—5 лет у 118, 6—10 лет—у 112, 11—15—у 38, свыше 15 лет—у 41 больного. Сахарный диабет тяжелой степени диагностирован у 247 человек, среднетяжелой формы—у 72. Инсулинотерапию получали 293 пациента, сахароснижающие препараты для приема внутрь—26.

При поступлении в эндокринологическое отделение гипогликемическое состояние и кома установлены у 85 больных, состояния кетоацидоза и начинающаяся кома—у 188, полная диабетическая кома—у 12. 34 человека госпитализированы в связи с ухудшением состояния (без кетоза или гипогликемии), обусловленным сопутствующими заболеваниями.

Декомпенсация сахарного диабета от состояния кетоацидоза до развития полной кетонемической комы у 200 больных была вызвана следующими причинами: а) самовольным, не согласованным с врачом-эндокринологом снижением дозы вводимого инсулина, нерегулярными инъекциями или полным их прекращением в течение 2—3 дней (78); б) несоблюдением диеты, сочетающимся с употреблением алкоголя и нерегулярными при этом инъекциями инсулина (32); в) грубым нарушением диеты (15); г) стрессовыми ситуациями (7); д) присоединением инфекционных и других сопутствующих заболеваний (48); е) впервые выявленным диабетом с развитием кетонемической комы (7). У 13 больных причина декомпенсации сахарного диабета не установлена. Таким образом, у 125 (66,8%) из 187 больных, у которых была выяснена причина декомпенсации сахарного диабета, кетоацидоз и кетонемическая кома развились вследствие недисциплинированности больных, нарушения ими врачебных предписаний, режима питания и лечения.

Из 85 больных, госпитализированных с гипогликемическим состоянием или комой, у 47 гипогликемия возникла в связи с погрешностями в режиме питания (несвоевременный или недостаточный прием пищи), у 11—на фоне алкогольного опьянения, у 11—в результате введения неотрегулированных доз инсулина и нестабильного физического режима. У 16 больных причина возникновения гипогликемических состояний не установлена. Таким образом, гипогликемические и кетонемические комы появляются нередко вследствие нарушений, допускаемых самими больными, поэтому с каждым из них необходимо проводить кропотливую профилактическую работу в поликлинике или во время их пребывания в стационаре. Больной сахарным диабетом и его близкие родственники должны иметь основные понятия о сущности сахарного диабета и его лечении, о возможных осложнениях в случае несоблюдения диеты и физического режима, нарушения медикаментозной терапии. Каждого больного сахарным диабетом необходимо научить контролировать течение своего заболевания (по возможности путем исследования глюкозурии с помощью индикаторной бумаги «глюкотест», а также по симптомам).

Из 319 экстренно госпитализированных больных сахарным диабетом у 58