

# КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ МАССЫ ТЕЛА И ТИПЫ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ БОЛЬНЫХ КЛАССИЧЕСКИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I И II ТИПА

И.С. Щуплова, Л.В. Бец

*МГУ имени М.В.Ломоносова, биологический факультет, кафедра антропологии, Москва*

*В работе изучены 467 человек, больных сахарным диабетом, сгруппированных в две возрастные выборки: 20–40 лет и 41–60 и старше лет. Из них 215 человек – больные СД 1 (106 женщин и 109 мужчин), и 252 человека – больные СД 2 (137 женщин и 115 мужчин). Впервые представлены комплексные данные о компонентном составе массы тела и конституциональной специфичности больных классическим сахарным диабетом 1 и 2 типа в сравнении со здоровыми людьми, определяющие особенности каждой возрастнo-половой группы больных. Полученные результаты свидетельствуют о высокой степени влияния тяжести и течения заболевания на метаболические показатели больных сахарным диабетом, что указывает на тесную взаимосвязь количественных характеристик компонентов массы тела с некоторыми биохимическими факторами заболевания. Антропометрические методы определения состава тела больных в этой связи приобретают наибольшую ценность.*

Ключевые слова: антропология, масса тела, компоненты массы тела, тип телосложения, сахарный диабет, метаболизм

## Введение

Конец второго – начало третьего тысячелетия ознаменовались бурным ростом числа больных, страдающих сахарным диабетом (СД). Лечение сахарного диабета стоит в ряду первых приоритетных задач систем здравоохранения всех стран мира. Учитывая, что данная патология, в определенном смысле, является неизлечимой, ее диагностике, особенностям лечения и профилактике в последнее время уделяется пристальное внимание. Заболеваемость СД на земном шаре удваивается каждые 10–15 лет, приобретая характер неинфекционной эпидемии. По данным ВОЗ в настоящее время в мире насчитывается 285 млн больных СД, к 2025 году их количество составит 380 млн, а к 2030 году – 435 млн.

В связи с генетической неоднородностью и неоднозначными клиническими проявлениями заболевания антропологические подходы к его изучению позволяют предполагать наличие соматических и функциональных особенностей, характерных для больных классическим сахарным диабетом 1 и 2 типа [Щуплова, Бец, 2014]. Антропометрические методы определения состава тела больных в этой связи приобретают большую ценность. Изучение компонентного состава тела, выявляющего, прежде всего, степень развития жировых, мышечных

и костных признаков, представляется особенно важным для решения проблем медико-генетического прогнозирования, прежде всего, связанных с выявлением, диагностикой и оценкой эффективности лечения сахарного диабета. До настоящего времени ни в отечественной, ни в зарубежной литературе результаты комплексных исследований компонентного состава тела и конституциональной специфичности больных сахарным диабетом людей в доступных нам источниках не представлены [Якушева с соавт., 2009; Лапик с соавт., 2013; Климонтов, Фазуллина, 2015].

## Материалы и методы

В работе были изучены больные СД 1 и СД 2 (находящихся на лечении в ГКБ № 57 г. Москвы) двух возрастных групп: 20–40 и 41–60 и старше лет общей численностью 467 человек. Из них 215 человек – больные СД 1 (106 женщин и 109 мужчин), и 252 человека – больные СД 2 (137 женщин и 115 мужчин). В качестве контрольной группы использовались данные по практически здоровым людям с нормальным глюкозотолерантным тестом общей численностью 220 человек (115 женщин и 105 мужчин).

В ходе работы проводился расчет соотношения компонентов массы тела. Для определения жировой массы тела (ЖМТ) использовалась формула, предложенная Матейкой на основе патолого-анатомических данных [Matiegka, 1921]:

**ЖМТ** (кг) = Площадь поверхности тела (S тела) × Средняя топология подкожного жира (Ср. ТПЖ) × 0,13 × 10, где

S тела = (Масса тела<sup>0,425</sup>) × (Длина тела<sup>0,725</sup>) × 0,007184 [DuBois, DuBois, 1989];

Ср. ТПЖ = (Жировая складка спины + Жировая складка плеча1 + Жировая складка плеча2 + Жировая складка предплечье + Жировая складка живот1 + Жировая складка живот 2 + Жировая складка бедро + Жировая складка голень)/16.

Для определения скелетно-мышечной массы тела (СММ) также использовалась формула Матейки [Мартиросов, 2006]:

**СММ** (кг) = ДТ × r<sup>2</sup> × k, где

ДТ – длина тела (м);

k – константа, полученная экспериментальным путем,

r = (сумма обхватов плеча, предплечья, бедра, голени (см) / 25,12) – (сумма жировых складок на предплечье, плече (спереди и сзади), бедре и голени (мм) / 100).

С помощью блока формул также рассчитаны:

**% ЖМТ** = ЖМТ × 100 / Масса тела;

**% СММ** = СММ × 100 / Масса тела.

Тощая масса = Масса тела – Жировая масса тела.

**% Тощей массы** = Тощая масса × 100 / Вес.

Вода = Тощая масса × 0,737.

Относительное количество воды в организме определялось по формуле E. Osserman с соавторами (1950) в %:

**% Воды** = 100 × (4,34 – 3,983 / Плотность тела).

Плотность тела рассчитывалась по логарифмической форме формулы, предложенной G.R. Cowgill (1955):

**log d** = 0,848 × (0,242 × log H – 0,1 × log W) – 0,0172, где

d – плотность тела; H – длина тела в см, W – масса тела в г.

Типы телосложения определялись автором в процессе антропометрических измерений по схеме В.В. Бунака у мужчин и по схеме И.Б. Галанта у женщин.

Статистическая обработка результатов проводилась на ПК с использованием стандартного пакета статистических программ Statistica 6.0 и программы ТЕСТ (автор В.Е. Дерябин). Проводилось

вычисление стандартного набора статистических параметров отдельных признаков и оценка основных характеристик их распределения – среднего группового значения (M), стандартного отклонения (S), минимальных и максимальных значений (min–max). Достоверность различий средних значений признаков в сформированных группах оценивалась на основании критерия Фишера, t-критерия Стьюдента (приближение Уэлча) и критерия Шеффе. Для проверки случайности различий средних арифметических величин признаков был проведен однофакторный дисперсионный анализ с использованием блока Breakdown&One-wayANOVA.

## Результаты

Основные параметры компонентного состава массы тела здоровых и больных сахарным диабетом 1 и 2 типа женщин и мужчин представлены на рисунках 1–4.

Больные СД 1 женщины 20–40 лет в сравнении со здоровыми сверстницами отличаются достоверно большим процентом СММ наряду с меньшими тощей массой и количеством воды в организме (p<0,05).

Больные СД 1 женщины 41–60 лет и старше отличаются от здоровых достоверно большими % ЖМТ и % СММ наряду с меньшими ЖМТ, тощей массой, % тощей массы и количеством воды в организме (p<0,05).

Больные СД 1 мужчины 20–40 лет в сравнении со здоровыми характеризуются достоверно большим % ЖМТ наряду с меньшими СММ, количеством воды в организме, % СММ, % тощей массы и относительным количеством воды в организме (p<0,05).

Больные СД 1 мужчины 41–60 лет и старше характеризуются достоверно большими ЖМТ, СММ, % ЖМТ, % СММ наряду с меньшими тощей массой, количеством воды в организме, % тощей массы и % воды (p<0,05).

Больные СД 2 женщины 20–40 лет в отличие от здоровых обладают достоверно большими ЖМТ, СММ, тощей массой, количеством воды в организме, % ЖМТ и меньшими % СММ, % тощей массы и % воды (p<0,005).

Больные СД 2 женщины 41–60 лет и старше в отличие от здоровых сверстниц обладают достоверно большими ЖМТ, тощей массой, количеством воды в организме, % ЖМТ наряду с меньшими % тощей массы и % воды (p<0,005).

Больные СД 2 мужчины 20–40 лет в сравнении со здоровыми сверстниками характеризуются

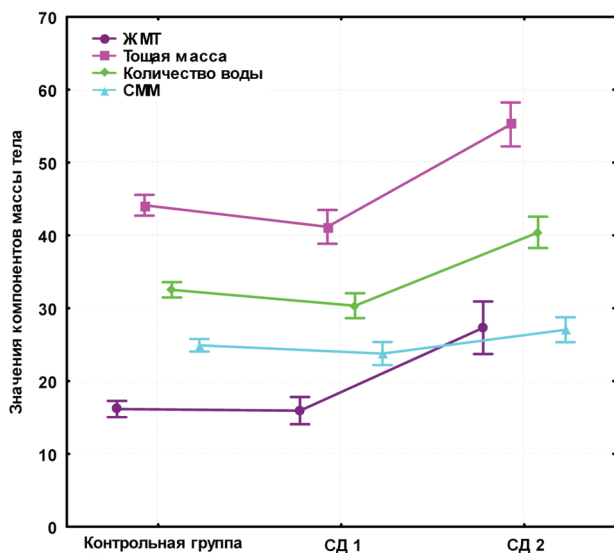


Рис. 1. Результаты дисперсионного анализа по значениям компонентов массы тела. Женщины 20–40 лет

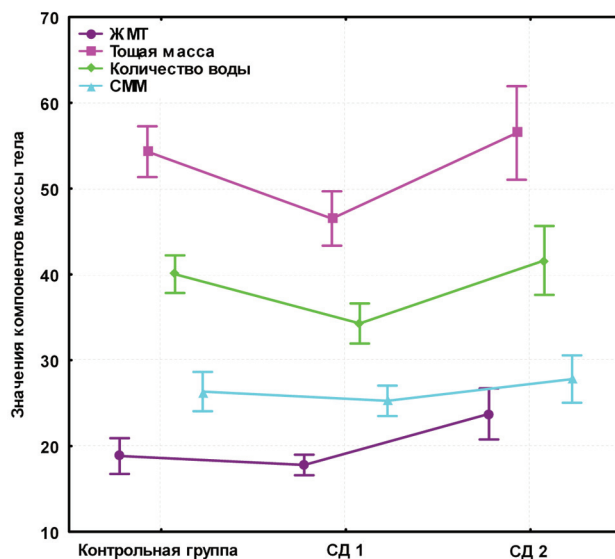


Рис. 2. Результаты дисперсионного анализа по значениям компонентов массы тела. Женщины 41–60 лет и старше

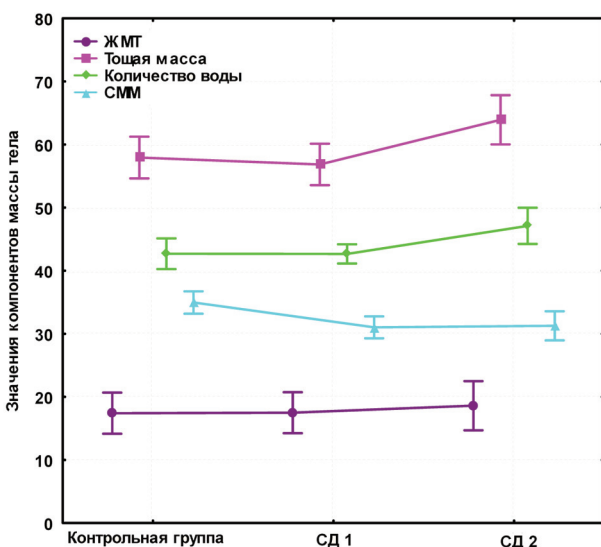


Рис. 3. Результаты дисперсионного анализа по значениям компонентов массы тела. Мужчины 20–40 лет

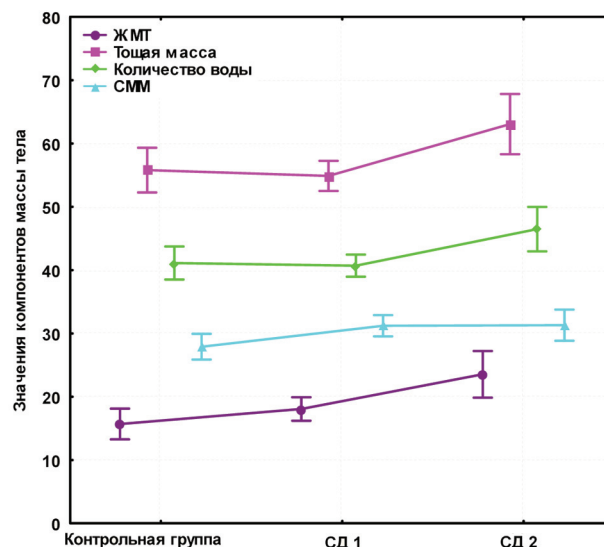


Рис. 4. Результаты дисперсионного анализа по значениям компонентов массы тела. Мужчины 41–60 лет и старше

достоверно большими тощей массой, количеством воды и % тощей массы наряду с меньшими СММ, % ЖМТ и % СММ ( $p < 0,004$ ).

Больные СД 2 мужчины 41–60 лет и старше в сравнении со здоровыми сверстниками характеризуются достоверно большими ЖМТ, СММ, тощей массой, количеством воды в организме, % ЖМТ наряду с меньшими % СММ, % тощей массы и % воды ( $p < 0,003$ ).

Понятие конституции в отечественных и зарубежных исследованиях основывается на взаимодействии морфологического статуса, процессов метаболизма и интегрирующей роли высшей нерв-

ной деятельности [Хрисанфова, 1990], подчеркивая наши представления о единстве и целостности человеческого организма. Нами был проведен анализ распределения типов телосложения в женских и мужских группах здоровых и больных диабетом 1 и 2 типа. Распределение типов телосложения в женских и мужских выборках представлено на рис. 5–8.

Анализ полученных данных о распределении типов телосложения у женщин в возрасте 20–40 лет показал, что среди представительниц контрольной группы преобладает стенопластический тип телосложения (47,66%). Сравнительно высокой частотой встречаемости (20,56%) характери-

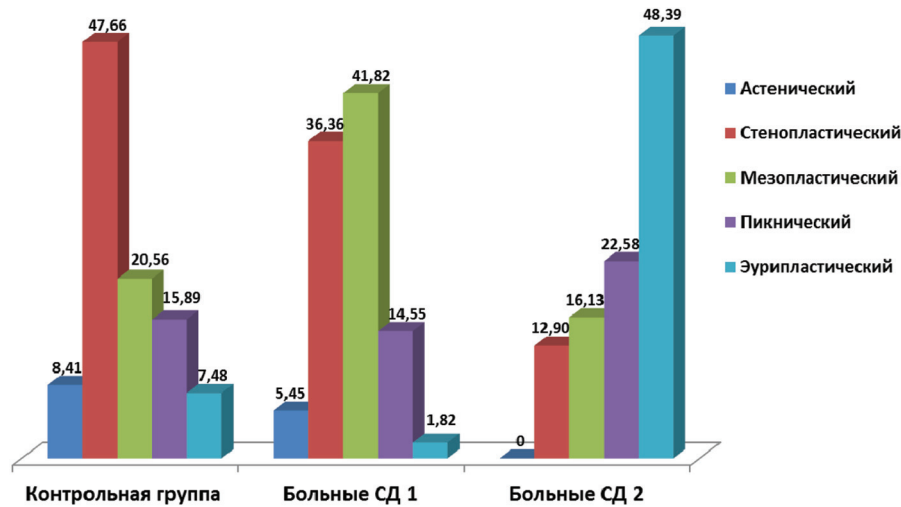


Рис. 5. Частота встречаемости (%) типов телосложения у женщин в возрасте 20-40 лет (схема Галанта)

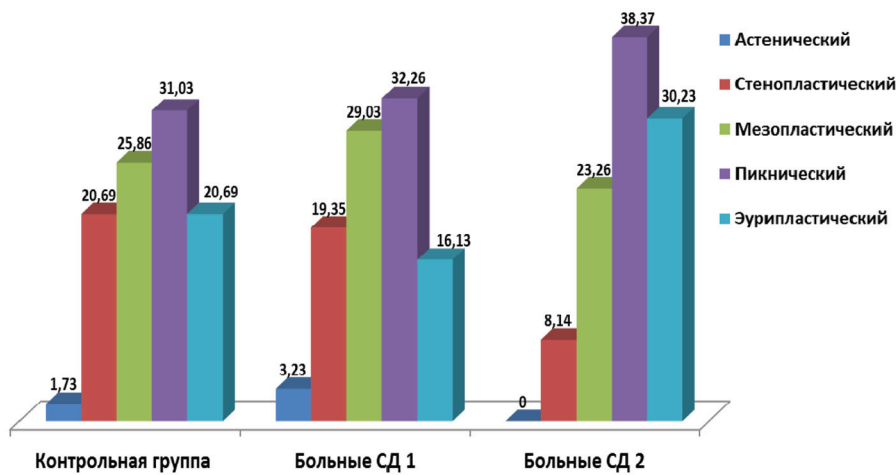


Рис. 6. Частота встречаемости (%) типов телосложения у женщин в возрасте 41-60 лет и старше (схема Галанта)

зуются женщины с мезопластическим типом телосложения. Для крайних вариантов типов телосложения – астенического и эурипластического выявлена низкая частота встречаемости в выборке – 8,41 % и 7,48% соответственно.

Среди женщин 20–40 лет, больных СД 1, в наибольшем проценте случаев встречается мезопластический (41,82%) и стенопластический (36,36%) типы телосложения. В наименьшем проценте в обследованной группе встречается эурипластический тип – в 1,82%, доля случаев с астеническим типом телосложения также невелика – 5,45%.

Женщины 20–40 лет, больные СД 2, в 48,39% случаев имеют эурипластический тип телосложения. Также в сравнительно большом проценте среди представительниц этой группы встречается пикнический тип телосложения (22,58%). На долю стенопластического и мезопластического

типов приходится 12,90% и 16,13% случаев. Случаев с астеническим типом телосложения выявлено не было.

Среди здоровых женщин 41–60 и старше лет наибольшая частота встречаемости выявлена для пикнического типа телосложения (31,03%). Также достаточно высокой частотой встречаемости характеризуется мезопластический тип (25,86%). Стенопластический и эурипластический типы встречаются с одинаковой частотой 20,69%. Случаи с астеническим типом телосложения встречаются в низком проценте – 1,73%.

Среди женщин, больных СД 1, в возрасте 41–60 и старше лет приблизительно в равных долях преобладают женщины с мезопластическим и пикническими типами телосложения (29,03% и 32,26%, соответственно). Стенопластический и эурипластический типы также встречаются примерно с одинаковой частотой – 19,35% и 16,13%. Наимень-

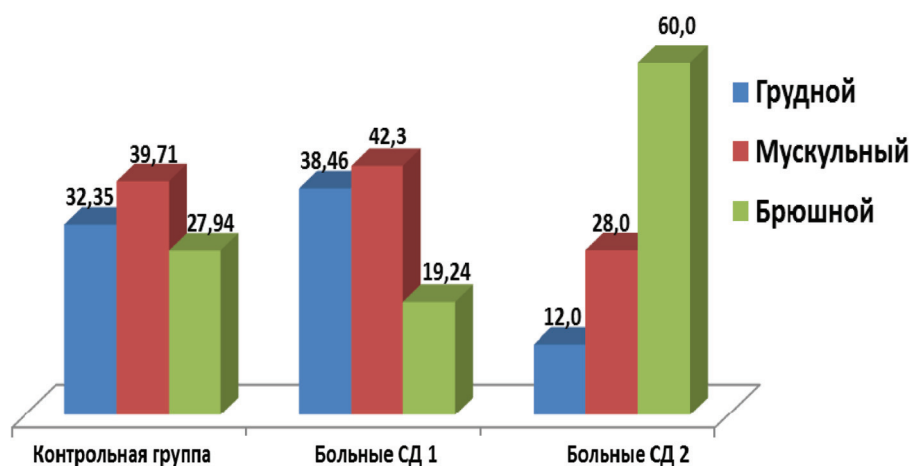


Рис. 7. Частота встречаемости (%) типов телосложения у мужчин в возрасте 20-40 лет (схема Бунака)

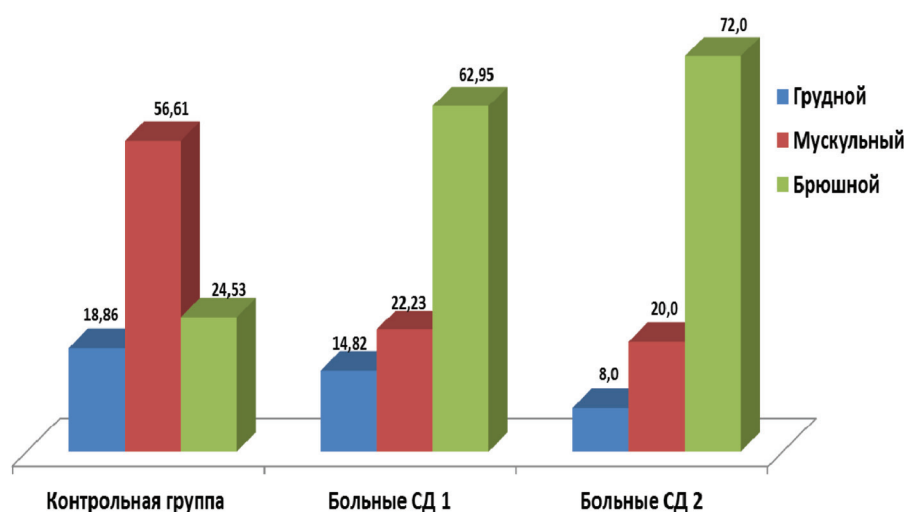


Рис. 8. Частота встречаемости (%) типов телосложения у мужчин в возрасте 41-60 лет и старше (схема Бунака)

шая частота встречаемости в данной группе выявлена у астенического типа – 3,23%.

Женщины 41–60 и старше лет, больные СД 2, в наибольшем проценте случаев имеют пикнический тип телосложения (38,37%). В 30,23% случаев для них характерен эурипластический тип телосложения. Наименьшая частота встречаемости выявлена для стенопластического типа – 8,14. Случаев с астеническим типом телосложения, как и у женщин 20–40 лет, больных СД 2, в этой группе выявлено не было.

Анализ полученных данных о распределении типов телосложения у мужчин в возрасте 20–40 лет показал, что среди представителей контрольной группы преобладает мускульный тип (39,71%). Грудной и брюшной типы телосложения встречаются в 32,25% и 27,94% соответственно.

Среди мужчин 20–40 лет, больных СД 1, наибольшей частотой встречаемости характеризует-

ся мускульный тип телосложения (42,30%). Также в большом проценте случаев встречается грудной тип – 38,46%. Наименьшей частотой встречаемости в данной выборке обладает брюшной тип телосложения – 19,24%.

Мужчины 20–40 лет, больные СД 2, в 60,00% случаев имеют брюшной тип телосложения. На долю грудного и мускульного типов телосложения в этой группе приходится 12,00% и 28,00% соответственно.

Среди здоровых мужчин 41–60 и старше лет, также как и в более молодом возрасте, преобладает мускульный тип телосложения, однако частота его встречаемости в этой возрастной группе почти вдвое выше соответствующего параметра у мужчин 20–40 лет – 56,61%. Частота встречаемости грудного типа в старшем возрасте, напротив, вдвое ниже, чем у молодых мужчин, – 18,86%. Брюшной тип встречается в 24,53% случаев.

Среди мужчин в возрасте 41–60 лет и старше, больных СД 1, наибольшей частотой встречаемости характеризуется брюшной тип телосложения (62,95%), что втрое выше соответствующей частоты встречаемости этого типа в более молодом возрасте. Грудной и мускульный типы телосложения встречаются в 14,82% и 22,23% соответственно.

Для мужчин 41–60 и старше лет, больные СД 2, картина распределения частоты встречаемости типов телосложения сходна с таковой у мужчин с СД 2 20–40 лет. В старшем возрасте также преобладают индивиды с брюшным типом телосложения (72,00%). Грудной и мускульный тип телосложения в этой группе встречаются сравнительно в небольшом проценте – 8,00% и 20,00% соответственно.

Следует отметить, что у здоровых женщин в возрасте 20–40 лет преобладает стенопластический тип телосложения, для их сверстниц, больных СД 1, наиболее распространенным является мезопластический соматотип, в то время как наибольшее число молодых женщин с СД 2 имеет эурипластический тип телосложения. Однако с возрастом данная картина меняется, и наиболее часто встречающимся типом телосложения среди всех групп обследованных женщин становится пикнический тип.

Для здоровых мужчин в возрасте 20–40 лет, как и для их сверстников, больных СД 1, наибольшей частотой встречаемости обладает мускульный тип телосложения. Молодые мужчины, больные СД 2, в большинстве случаев имеют брюшной соматотип. С возрастом здоровые мужчины также характеризуются преобладанием мускульного типа телосложения. Мужчины, больные СД 1, как и мужчины, больные СД 2, в наибольшем проценте случаев имеют брюшной тип телосложения.

## Обсуждение

Вода – основа внутриклеточного обмена, а также внутренней среды организма – крови, лимфатической тканевой жидкости, осуществляющая гуморальную связь между клетками и частями организма. Содержание воды в тканях: мышцы – 50,8%, скелет – 12,5%, жировая ткань – 2,3% [Бец с соавт., 2013]. Патогенетические исследования сахарного диабета 1 типа показывают, что дефицит инсулина обуславливает не только гипергликемию, но и интенсификацию липолиза и протеолиза. Повышение уровня гликемии вызывает осмотический диурез и выраженное обезвоживание, сопровождающееся электролитными расстройствами. При прогрессирующем нарастании обезвоживания

нередко развивается коматозное состояние, которое при отсутствии инсулинотерапии и регидратации приводит к летальному исходу [Касаткина, 1990; De Fronzo et al., 1982].

У здорового человека с возрастом происходит значительное уменьшение содержания воды в тканях, несмотря на увеличение абсолютного количества потребляемой воды. При этом, для пожилых больных СД 1 характерно уменьшение суточного потребления жидкости на фоне сниженного порога ощущения жажды и бесконтрольного применения мочегонных препаратов, что вместе с хронической гипергликемией приводит к выраженной дегидратации [Elahi, Muller, 2000].

Мышечная ткань занимает в углеводном обмене организма большой удельный вес. Мышцы захватывают из крови большое количество глюкозы. Действие инсулина направлено на утилизацию глюкозы в мышцах, печени, жировой и других тканях, а также на стимуляцию отложения гликогена в печени и мышцах и торможения его распада. В скелетных мышцах и миокарде инсулин способствует накоплению АТФ, тем самым усиливая их энергетический потенциал. В регуляции обмена белков он усиливает транспорт аминокислот через мембраны клеток (особенно мышечных), стимулирует синтез белка. Инсулин способствует реализации анаболического влияния СТГ, усиливая при этом транспорт аминокислот через цитоплазматические мембраны, а вызываемое им понижение уровня глюкозы в крови стимулирует выделение СТГ из гипофиза. При СД 1 на фоне недостаточности инсулина дети отстают в росте от своих здоровых сверстников. Преимущественно это проявляется в задержке роста трубчатых костей скелета и, как следствие, недостаточном развитии массы и прочности костей, что приводит с возрастом к выраженному снижению массы костного компонента в сравнении со здоровыми людьми [Држвецкая, 1994; Мкртумян с соавт., 2000].

Хроническая гипергликемия с возрастом приводит к изменениям в усвоении и распределении в тканях организма больных СД 1 вводимых им лекарственных препаратов, что сказывается на уменьшении общего содержания воды и мышечной массы (саркопении), а также на увеличении массы жировой ткани [Мкртумян, Бирюкова, 2005]. Улучшение процессов белкового обмена при СД 1 имеет существенное значение в профилактике саркопении.

Кроме того, существует гипотеза, согласно которой ключевые процессы повреждения соединительных тканей, в том числе и уменьшение общего содержания скелетной и мышечной массы, тесно связаны с химической модификацией структуры коллагена вследствие его гликирования и

окисления на фоне длительного воздействия гипергликемии. Наблюдаемые в условиях выраженной гипергликемии отрицательный баланс кальция в организме, снижение функции остеобластов, нарушение обмена витамина D, нарушение структуры и метаболизма коллагена приводят к прогрессирующему уменьшению костной массы [Buckingham et al., 1981; Seino, Ishida, 1995].

По абсолютному количеству жировой массы между женщинами и мужчинами 41–60 лет и старше в сравнении со здоровыми сверстниками наблюдается отчетливый половой диморфизм: женщины характеризуются уменьшением общего содержания жировой массы в сравнении со здоровыми людьми, в то время как для мужчин характерно повышенное развитие этого компонента. По всей видимости, наблюдаемая картина объясняется гормональными изменениями, происходящими в женском организме в период менопаузы, которые при воздействии хронической гипергликемии, проявляются, в том числе и в активации процессов, направленных на уменьшение общего количества и объема жировых клеток.

Увеличение массы жировой ткани, в том числе и абдоминально-висцеральной, ассоциируется с метаболическими нарушениями. В настоящее время абдоминальный тип ожирения признают не зависимым от степени ожирения фактором риска развития СД 2. Морфологические и функциональные особенности висцеральных адипоцитов свидетельствуют об их высокой липолитической активности и способствуют поглощению свободных жирных кислот (СЖК) по воротной вене в печень. При этом СЖК тормозят или полностью блокируют связывание инсулина гепатоцитами, приводя к развитию выраженной инсулинорезистентности на уровне печени и развитию хронической гиперинсулинемии. В свою очередь, гиперинсулинемия усиливает периферическую инсулинорезистентность [Аметов, 2003; Абдулкадирова с соавт., 2014].

Гиперлипидемия сопровождается отложением липидов в мышцах, печени и бета-клетках поджелудочной железы, что снижает активность ферментов, участвующих в метаболизме глюкозы, и способствует нарастанию инсулинорезистентности. В развитии и прогрессировании инсулинорезистентности и метаболических нарушений при увеличении жировой массы, приводящем к ожирению, важную роль играют адипоцитокينات, секретируемые жировой тканью. Это, в первую очередь, лептин – многофункциональный гормон жировой ткани, экспрессируемый, преимущественно, адипоцитами подкожной жировой ткани. Доказано воздействие лептина на ЦНС, ряд нейроэндокринных функций, иммунную систему, костный метаболизм, липидный и углеводный обмен. Влияние лептина на инсулинорезистентность было выявлено путем изу-

чения метаболических показателей при лептин-дефицитных синдромах, которые сопровождаются гиперфагией, ожирением, гиперкортизолемией и СД 2. Подкожное введение экзогенного лептина способствует нормализации метаболических нарушений не зависимо от динамики массы тела, что служит основанием для вывода о самостоятельном воздействии лептина на показатели инсулинемии и инсулинорезистентности. При избытке жировой массы, как и при ожирении в условиях лептинорезистентности реализации этих эффектов не происходит, что ведет к отложению триглицеридов между волокнами скелетных и сердечной мышц, в миоцитах, печени, поджелудочной железе. При избыточном развитии жировой ткани нарушение действия лептина может быть одним из ведущих факторов в развитии инсулинорезистентности и нарушении функции бета-клеток [Бутрова, Плохая, 2005].

Таким образом, жировая ткань – это не только буферная система в поддержании энергетического гомеостаза, активно участвующая в его регуляции, но и метаболически активная ткань, секретирующая большое количество биологически активных веществ, участвующих в генезе развития СД 2 [Мухамеджанов, Есырев, 2013].

Количество жировой ткани у больных СД 2 в пожилом и старческом возрасте увеличивается: у женщин с 33 до 44–48% от общей массы тела, у мужчин – с 18 до 36–40%, что проявляется преимущественно в виде абдоминального ожирения. Недостаточная физическая активность людей пожилого и старческого возраста, частые стрессы способствуют инсулинорезистентности, развитию саркопении [Хорошина, 2000].

Особую роль в развитии туловищного ожирения и синдрома инсулинорезистентности играет кортизол. Показано, что одной из причин развития туловищного ожирения и инсулинорезистентности является повышение активности гипоталамуса с возрастом, в частности, системы АКТГ-кортизол. Это проявляется снижением чувствительности АКТГ к тормозящим влияниям кортизола, что приводит к «хроническому» избытку кортизола. «Хронический» избыток кортизола стимулирует кортизолзависимую липопроотеинлипазу на капиллярах жировых клеток верхней половины туловища, брюшной стенки и висцерального жира (кортизолзависимая жировая ткань). В результате в этих областях ускоряются процессы отложения жира, происходит гипертрофированное развитие жировых клеток, что ведет к туловищному ожирению. Одновременно избыток кортизола снижает чувствительность тканей к инсулину, вызывает инсулинорезистентность. По мере нарастания инсулинорезистентности развивается относительная недостаточность инсулина и СД 2 [Благосклонная с соавт.,

2003]. Установлено, что при ожирении развивается гиперреактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, усиливается выброс кортиколиберина, повышается секреция кортизола и нарушается механизм обратной связи. У больных СД 2 высокий уровень кортизола соответствует более низкому уровню иммунореактивного инсулина. Наблюдаемые изменения указывают на патогенетическую взаимосвязь данных показателей с метаболическим стрессом в организме в дебюте СД [Акмаев, 2005].

Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который стимулирует мобилизацию гликогена и жиров из депо. Следует отметить, что в норме уровень глюкагона меняется реципрокно продукции инсулина [Дедов с соавт., 2007]. При плохо контролируемом СД 2 или его латентном течении усиленный осмотический диурез вызывает компенсаторное повышение продукции антидиуретического гормона, которое приводит к задержке жидкости в организме. Инсулин может оказывать непосредственное влияние на почки, уменьшая выделение натрия и способствуя, таким образом, задержке воды. Повышение уровня глюкагона, характерное для плохо отрегулированного углеводного обмена, ингибирует эффект циркулирующего альдостерона. В результате на фоне коррекции гипергликемии повышение уровня глюкагона может приводить к задержке жидкости. Одной из причин сниженного выделения натрия и задержки жидкости также может быть низкоуглеводная диета. Кроме того, нарушение проницаемости стенок капилляров при хронической гипергликемии может способствовать развитию периферических отеков [Дедов с соавт., 2002; O Hare et al., 1983].

### Заключение

В работе впервые представлены данные о компонентном составе массы тела и конституциональной специфичности больных классическим сахарным диабетом 1 и 2 типа в сравнении со здоровыми людьми, определяющие особенности каждой возрастно-половой группы больных. Полученные результаты свидетельствуют о высокой степени влияния тяжести и течения заболевания на метаболические показатели больных сахарным диабетом, что указывает на тесную взаимосвязь количественных характеристик компонентов массы тела с некоторыми биохимическими факторами заболевания.

Следует отметить, что подобные исследования необходимо проводить, прежде всего, для коррекции методов лечения. Имея данные о количе-

ственном распределении компонентов массы тела, лечащие врачи могут не только принимать рациональные решения относительно подбора оптимальных схем лечения и дозировок лекарственных препаратов, но и контролировать их воздействие на функциональные ткани организма. Кроме того, антропологические исследования больных сахарным диабетом помогут уточнить факторы риска развития серьезных осложнений, вплоть до летального исхода.

### Библиография

- Абдулкадирова Ф.Р., Аметов А.С., Доскина Е.В., Покровская Р.А. Роль липотоксичности в патогенезе сахарного диабета 2 типа и ожирении // Ожирение и метаболизм, 2014. № 2. С. 8–12.
- Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные аспекты патогенеза сахарного диабета // Сахарный диабет, 2005. № 3. С. 8–12.
- Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения // Русский медицинский журнал. 2003. № 27. С. 1477–1479.
- Бец Л.В., Щуплова И.С., Анохина Е.В., Поварницын С.С., Чтецов В.П. Характеристика компонентного состава массы тела у студентов и студенток Российского университета дружбы народов // Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология, 2013. № 3. С. 74–87.
- Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Туловищное ожирение и инсулинрезистентность – ключевое звено метаболического сердечно-сосудистого синдрома // Сахарный диабет, 2003. № 1. С. 12–15.
- Бутрова С.А., Плохая А.А. Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики // Сахарный диабет, 2005. № 1. С. 45–50.
- Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. М.: Универсум Паблишинг, 2002. 392 с.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 263–289.
- Држевецкая И.А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. М.: Высшая школа. 1994. 256 с.
- Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей. М.: Медицина, 1990. С. 19–39.
- Климонтков В.В., Фазуллина О.Н. Взаимосвязь композиционного состава тела с минеральной плотностью костной ткани у женщин с сахарным диабетом 2 типа в постменопаузе // Сахарный диабет. 2015. Т. 18. № 1. С. 65–69.
- Лапик И.А., Шарифетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Семенченко И.Ю. Влияние диетотерапии на показатели состава тела у больных ожирением и сахарным диабетом типа 2 // Вопросы питания, 2013. Т. 82. № 1. С. 53–58.
- Мартыросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека. М.: Наука. 2006. 248 с.
- Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Особенности сахарного диабета в пожилом возрасте и принципы терапии // Сахарный диабет, 2005. № 4. С. 14–21.



- Мкртумян А.М., Хасанова Э.Р., Балаболкин М.И. Коррекция нарушенного костного метаболизма и фосфорно-кальциевого обмена при диабетической остеопении // Сахарный диабет, 2000. № 2. С. 17–21.
- Мухамеджанов Э.К., Есырев О.В. Сахарный диабет 2 типа: новые стороны патогенеза заболевания // Сахарный диабет, 2013. № 4. С. 49–51.
- Хорошина Л.П. Особенности питания людей старших возрастных групп // Клиническая геронтология, 2000. № 3–4. С. 54–61.
- Хрисанфова Е.Н. Конституция и биохимическая индивидуальность человека. М.: Изд-во МГУ, 1990. 160 с.
- Щуплова И.С., Бец Л.В. Антропологические подходы к изучению проблемы сахарного диабета // Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология. 2014. № 2. С. 56–64.
- Якушева М.Ю., Сарапульцев А.П., Дмитриев А.Н., Футерман Е.М., Перминова Л.Р. Взаимосвязи антропометрических и лабораторных компонентов метаболического синдрома с дерматоглифической картиной у больных сахарным диабетом 2-го типа // Вестник Российской университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2009. № 4. С. 308–312.
- Buckingham B.A., Uitto J., Sandborg et al. Scleroderma like syndrome and non-enzymatic glycosylation of collagen in children with poorly controlled insulin-dependent diabetes // *Pediatr. Res.*, 1981. Vol. 15. N 2. P. 626.
- De Fronzo R.A., Hendler R., Simonson D. Insulin resistance is a prominent feature of insulin-dependent diabetes // *Diabetes*, 1982. Vol. 31. N 9. P. 795–801.
- Du Bois D., Du Bois E.F. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916 // *Nutrition*, 1989. Vol. 5. N 5. P. 303–311.
- Elahi D., Muller D.C. Carbohydrate metabolism in elderly // *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2000. N 54. Suppl. 3. P. 112–120.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency // *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1921. Vol. 4. N 3. P. 223–230.
- O Hare J.A., Ferriss J.B., Twomey B., O Sullivan D.J. Poor metabolic control, hypertension and microangiopathy independently increase the transcapillary escape rate of albumin in diabetes // *Diabetologia*, 1983. Vol. 25. P. 265.
- Seino Y., Ishida H. Diabetic osteopenia: pathophysiology and clinical aspects // *Diabetes and Clinical Reviews*, 1995. Vol. 11. № 1. P. 21–35.

Контактная информация:

Щуплова Ирина Сергеевна: e-mail: irishansky100@yandex.ru;

Бец Лариса Валериановна: e-mail: larisa-bez@yandex.ru.

## BODY MASS COMPONENTS AND SOMATIC TYPES OF PATIENTS WITH TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

I.S. Schuplova, L.V. Bets

*Lomonosov Moscow State University, Biological Faculty, Department of Anthropology, Moscow*

*This work is devoted to studying males and females of two age groups (20 to 40 and 41 to 60 and older) suffering from Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. Of these, 215 individuals are suffering from Type 1 (106 females and 109 males) and 252 individuals are suffering from Type 2 (137 females and 115 males). For the first time we present characteristics of body mass component distribution and constitutional specificity of patients with classic Type 1 and Type 2 diabetes mellitus for each age and sex group in comparison with healthy individuals. These results indicate that the severity and course of the disease have strong influence on the metabolic parameters of patients with diabetes mellitus, which indicates a strong correlation of the quantitative characteristics of body mass components with some biochemical factors of the disease. In this regard, anthropometrical methods of determining patients' body mass components receive the highest value.*

Keywords: *anthropology, body mass, body mass components, somatic type, diabetes mellitus, metabolism*