

# АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

И.С. Щуплова, Л.В. Бец

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

*В настоящей работе изучены больные сахарным диабетом (СД 1 и СД 2) двух возрастных групп 20–40 и 41–60 лет и старше: 215 человека, больных СД 1 (106 женщин и 109 мужчин), и 252 человека, больных СД 2 (137 женщин и 115 мужчин), находящихся на лечении в ГКБ № 57 г. Москвы. Наблюдается отчетливая тенденция к повышенному развитию жировой и костной тканей по сравнению со здоровыми сверстниками. Выявлены клинические маркеры, позволяющие провести дифференциальную диагностику типа диабета: уровень креатинина в сыворотке крови, уровень общего холестерина и С-пептида. На основании антропометрического обследования выделены антропометрические маркеры, характеризующие тип сахарного диабета: длина туловища, длина руки и длина шеи. При анализе данных распределения уровней физического развития была выявлена отчетливая возрастная динамика в увеличении массы тела больных как СД 1, так и СД 2. В клинике необходимо обращать внимание не только на биохимические показатели, но и на морфотип больных, что поможет наиболее точно оценить характер углеводных нарушений и понять причины, их вызывающие.*

Ключевые слова: сахарный диабет, маркер СД,  $\beta$ -клетки, С-пептид, длина туловища, масса тела

## Введение

В последние десятилетия особенно интенсивно разрабатывается сфера медицинской антропологии в связи с перемещением интересов антропологов из традиционных областей исследования в круг медицинских проблем. Большую роль уже сейчас играет выявление морфологических и биохимических маркеров наследственного предрасположения к заболеваниям и отклонений в темпах нормального онтогенеза, которые рассматриваются как факторы риска и предвестники некоторых заболеваний. Поиск конституциональных маркеров функционального состояния организма в связи с его резистентностью в норме и при различных патологических состояниях является необходимой составной частью многоплановых междисциплинарных конституциональных исследований биологического статуса человека. Использование возможностей клинической антропометрии и выделение на ее основе признаков, имеющих диагностическую ценность, является важнейшим подходом к изучению различных, прежде всего, наследственных заболеваний. Повсеместное ухудшение эко-

логической обстановки обусловило увеличение мутационного давления и нарастания нестабильности генома, что явилось причиной роста частоты мультифакториальных заболеваний, характеризующихся влиянием как генетических, так и средовых факторов. Среди них сахарный диабет – интенсивно исследуемое в значительной степени наследственно обусловленное эндокринно-обменное заболевание.

Сахарный диабет (СД) является хроническим эндокринно-обменным заболеванием. Эта болезнь определяется не только степенью поражения бета-клеток ( $\beta$ -клеток) островкового аппарата поджелудочной железы, но и совместным участием ряда желез внутренней секреции в патогенезе и течении болезни. СД гетерогенен по своей природе. Для выявления гетерогенности СД необходимы данные о функциональной активности бета-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы. Инсулин помогает большинству клеток организма потреблять биологическое топливо, прежде всего, глюкозу. Производство инсулина прекращается в случае гибели  $\beta$ -клеток, и глюкоза накапливается в крови. В зависимости от спо-

способности поджелудочной железы вырабатывать инсулин, требующийся для нормального метаболизма в организме, выделяют два основных типа диабета: инсулинзависимый сахарный диабет (СД I типа) и инсулиннезависимый сахарный диабет (СД II типа). Основная причина всех проявлений диабета кроется в дефиците инсулина в случае СД 1, или нарушении механизма его действия на периферии при СД 2. Следствием этого является недостаточное использование глюкозы инсулинзависимыми тканями (мышечной и жировой), а также печенью [Касаткина, 1990; Nathan et al., 2009].

Конец второго и начало третьего тысячелетия ознаменовались бурным ростом числа больных, страдающих сахарным диабетом. Сегодня диабет, в определенном смысле, является неизлечимым заболеванием, поэтому его профилактике в последнее время уделяется особое внимание. В настоящее время сахарный диабет является наиболее распространенным заболеванием. Большую социальную значимость патологии придает не только высокая распространенность, но и неуклонный рост числа больных СД, который, по мнению специалистов, будет повышаться и дальше. 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, а к 2025 году их количество составит 380 млн и 435 млн – в 2030 году [Дедов, 2010].

На 01.01.2010 г. в России насчитывалось 3 млн 160 тыс. больных СД. Из них взрослые с СД 1 составляли 268 497 человек. СД 2 страдали 2 868 685 взрослых лиц. Заболеваемость СД 1 среди взрослого населения составила 14.6 на 100 тыс. взрослого населения, СД 2 – 239.4 на 100 тыс. взрослого населения. Смертность взрослых больных СД 1 составила 3.2 на 100 тыс. взрослого населения, больных СД 2 – 54.8 на 100 тыс. взрослого населения. Средняя продолжительность жизни у больных СД 1 достигла 58.3 года, у больных СД 2 – 72.6 года. Учитывая динамику заболеваемости и смертности за последние 10 лет, а также демографические особенности России, к 2030 году число зарегистрированных больных возрастет до 5.81 млн человек [Сунцов с соавт., 2011]. Эксперты ВОЗ рассматривают сложившуюся ситуацию как пандемию. Наличие генетической неоднородности диабета позволяет предположить существование различных конституциональных комплексов, характерных для каждого из типов СД: инсулинзависимого – СД 1 и инсулиннезависимого – СД 2.

## Материалы и методы

С целью определения соматических особенностей больных СД 2 людей 20–40 и 41–60 и старше лет было проведено антропометрическое обследование 252 человек (137 женщин и 115 мужчин), находящихся на лечении в ГКБ № 57 г. Москвы. В качестве контрольной группы использовались данные по практически здоровым людям с нормальным глюкозотолерантным тестом и отсутствием маркера СД II типа (DAS<sup>+</sup>) общей численностью 220 человек (115 женщин и 105 мужчин). Для сравнения были привлечены данные по больным инсулинзависимым сахарным диабетом (СД 1) людям общей численностью 215 человек (106 женщин и 109 мужчин).

Программа антропометрического обследования включала 25 измерительных признаков на теле и голове. Антропометрические данные получены с помощью унифицированной методики В.В. Бунака [Бунак, 1941]. Клинические данные выписывались автором из историй болезни; учитывались следующие показатели: сахар крови (ммоль/л), сахар в моче (%), креатинин (ммоль/л), общий холестерин (ммоль/л), С-пептид (нг/мл). Статистическая обработка результатов проводилась на ПК с использованием стандартного пакета статистических программ Statistica 6.0 и программы ТЕСТ (автор В.Е. Дерябин). Было проведено вычисление основных статистических показателей для описания вариации всех признаков. Достоверность различий средних значений признаков в сформированных группах оценивалась на основании критерия Фишера, t-критерия Стьюдента (приближение Уэлча) и критерия Шеффе. Для изучения межгрупповой изменчивости набора признаков были проведены пошаговый дискриминантный и канонический дискриминантный анализы.

## Результаты и обсуждение

Для обеих возрастно-половых групп больных СД 1 в сравнении с нормой характерны следующие соматические особенности: повышенное жиросложение, большие длины тела и туловища, меньшая длина ноги, меньшая длина руки, большая длина шеи, более широкий костяк, большие поперечные размеры тела, а также тенденция к брахиморфии. Такой комплекс морфологических признаков, выявленный для больных СД 1 людей, в отличие от контрольных групп, характеризует повышенное у них развитие жировой и костной тканей. При сахарном диабете уже в дебюте

формируется мощный шлейф гормонально-метаболических нарушений, который влечет за собой поражение практически всех функциональных систем организма [Бец, 2000].

Для больных СД 2 людей в сравнении с контрольной группой был выявлен следующий комплекс антропометрических признаков: повышенное ожирение, меньшая длина тела, меньшие длины руки и ноги, шеи, большая длина туловища, широкий костяк, большие поперечные размеры тела. Также в обеих возрастно-половых группах больных СД 2 по пропорциям тела выявлена отчетливая тенденция к брахиморфии.

При проведении сравнительного анализа соматических особенностей больных СД 1 и СД 2 женщин и мужчин были получены результаты по достоверностям отличий изученных параметров, которые свидетельствуют о превалировании в группе с СД 2 комплекса морфологических признаков, направленных на усиление пикноморфных тенденций, а именно: более широкая грудная клетка, более широкий костяк, увеличенная масса тела, повышенное развитие жирового компонента [Бец, 1999]. Достоверно большие абсолютные значения показателя массивности костяка в группе с СД 2, как у мужчин, так и у женщин, могут быть объяснены спецификой их заболевания. Постоянное введение гормонов лицам с СД 1 поддерживает обменные процессы организма на более-менее постоянном уровне, в то время как люди, больные СД 2, часто не так внимательно контролируют уровень глюкозы в крови, который, соответственно, может колебаться в больших пределах. Такие скачки сахаров, проявляясь на протяжении жизни, оказывают заметное влияние на костную систему больных [Уоткинс, 2006]. По головным размерам у больных СД 1 мужчин и женщин обеих возрастных групп наблюдается тенденция к относительному уменьшению мозговой части черепа. По всей вероятности, это связано с нарушением метаболизма глюкозы в головном мозге. У больных СД 2, напротив, отмечена тенденция к увеличению всех головных размеров, что, вероятно, можно объяснить нарушением механизма действия инсулина на периферии. Основным субстратом окисления в мозге человека является глюкоза, обеспечивающая энергетическую базу мозговой ткани. Для полноценной работы нервных клеток необходимо постоянное поступление в них глюкозы. Ни один орган человеческого организма не потребляет глюкозу с такой скоростью и в таких количествах, как головной мозг, и ни для одной ткани организма не отмечено столько острой необходимости в этом субстрате окисления. Около 95% поступающей в мозговую

ткань глюкозы обеспечивается работой специальных глюкозных переносчиков – транспортеров [Болдырев с соавт., 2010]. К настоящему времени известно, по крайней мере, шесть кодируемых генами GLUT трансмембранных переносчиков глюкозы из внеклеточной среды. Специальные глюкозные переносчики осуществляют интенсивное поступление глюкозы из капилляров в клетки мозга. Мутации гена, кодирующего глюкозный транспортер GLUT 2 (замена валина на изолейцин в позиции [97]), являются одной из причин развития СД 2.

Работы в области молекулярной биологии также показали, что у больных СД 2 нарушается транслокация переносчика глюкозы GLUT 4. Причиной этого могут служить генетические дефекты на уровне субстрата инсулинового рецептора I типа и/или фосфатидилинозитол-3-киназы [Петунина, 2007]. При СД 2 обнаруживается нарушенная экспрессия других генов, обеспечивающих метаболизм глюкозы и липидов, в частности, гена глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глюкокиназы, липопротеинлипазы, синтазы жирных кислот и ряда других.

По комплексу антропометрических признаков в большинстве случаев можно ставить правильный диагноз (более чем в 81% случаев). В ходе проведения пошагового дискриминантного анализа были выявлены маркерные признаки сахарного диабета, имеющие наибольшую диагностическую ценность: длина туловища, длина руки и длина шеи. На основании значений этих параметров можно сделать выводы о состоянии нейроэндокринной функции, не только у группы с патологией в сравнении со здоровыми людьми, но и с высокой степенью достоверности разграничить больных СД I и II типов, как мужчин, так и женщин обеих возрастных групп. Необходимо учитывать эти параметры при назначении гормональной терапии.

Анализ полученных данных распределения уровней физического развития показал, что среди больных СД 1 мужчин в возрастном интервале 20–40 лет преобладают индивиды с нормальной массой тела (80.77%), случаев дефицита массы тела выявлено не было (табл. 1). При этом, общий процент частоты встречаемости больных с избыточной массой тела, включая случаи ожирения, равен 19.23%. Иная картина характерна для больных СД 1 в возрастном интервале 41–60 лет и старше. Больные с нормальной массой тела составляют лишь 40.74% от общего количества больных, что вдвое меньше частоты встречаемости нормы у более молодых больных. Склонность к избыточной массе тела и ожирению проявляется

**Таблица 1. Распределение значений весоростового индекса ИМТ в группах обследованных больных сахарным диабетом I и II типа мужчин (%)**

Значения ИМТ по данным ВОЗ	Сахарный диабет I типа		Сахарный диабет II типа	
	20–40 лет	41–60 лет и старше	20–40 лет	41–60 лет и старше
Дефицит массы тела (<18.5)	–	–	–	2.00
Нормальная масса тела (18.5–24.9)	80.77	40.74	32.00	14.00
Избыточная масса тела (25.0–29.9)	17.31	55.56	32.00	48.00
Ожирение (>30.0)	1.92	3.70	36.00	36.00

**Таблица 2. Распределение значений весоростового индекса ИМТ в группах обследованных больных сахарным диабетом I и II типа женщин (%)**

Значения ИМТ по данным ВОЗ	Сахарный диабет I типа		Сахарный диабет II типа	
	20–40 лет	41–60 лет и старше	20–40 лет	41–60 лет и старше
Дефицит массы тела (<18.5)	3.64	3.23	–	–
Нормальная масса тела (18.5–24.9)	61.82	35.48	12.90	10.47
Избыточная масса тела (25.0–29.9)	30.90	32.26	25.81	33.72
Ожирение (>30.0)	3.64	29.03	61.29	55.81

в 59.26% случаев, что втрое больше соответствующей частоты встречаемости в молодом возрасте. Такая возрастная динамика увеличения массы тела относительно его длины может объясняться получаемым больными лечением гормональными препаратами, включая инсулинотерапию.

Среди больных СД 2 мужчин в возрастном интервале 20–40 лет случаев дефицита массы тела выявлено не было. Больные с нормальной массой тела составляют 32% от общего количества больных, в то время как избыточная масса тела, а также ожирение, встречаются в 68% случаев. В возрастном интервале 41–60 лет и старше % нормальной массы тела по сравнению с больными в возрасте 20–40 лет значительно снизился и составил всего 14%. На долю пациентов с избыточной массой тела и ожирением приходится 84% больных, что на 16% больше, чем в более молодом возрасте. Эта картина наглядно иллюстрирует представления многих исследователей о наличии у больных СД 2 «конституционального» ожирения, являющегося характерной чертой данного заболевания.

Среди больных СД 1 женщин в возрастном интервале 20–40 лет преобладают индивиды с нормальной массой тела (61.82%), в небольшом проценте (3.64%) выявлен дефицит массы тела (табл. 2). При этом, общий процент частоты встречаемости больных с избыточной массой тела, включая случаи ожирения, равен 34.54%. Иная

картина характерна для больных СД 1 в возрастном интервале 41–60 лет и старше. Больные с нормальной массой тела составляют лишь 35.48% от общего количества больных, что вдвое меньше частоты встречаемости нормы у более молодых больных. Склонность к избыточной массе тела и ожирению проявляется в 61.29% случаев, что почти вдвое больше соответствующей частоты встречаемости в молодом возрасте. Дефицит массы тела, по-прежнему, зафиксирован в небольшом проценте случаев (3.23%).

Среди больных СД 2 женщин в возрастном интервале 20–40 лет случаев дефицита массы тела выявлено не было. Больные с нормальной массой тела составляют 12.90% от общего количества больных, в то время как избыточная масса тела, а также ожирение, встречаются в 87.10% случаев. Следует отметить, что среди больных женщин с избыточной массой тела величина индекса более 30.0 кг/м<sup>2</sup> встречается в 61.29% случаев, что свидетельствует о склонности к тучности пациенток в данном возрастном интервале. В возрастном интервале 41–60 лет и старше % нормальной массы тела по сравнению с больными в возрасте 20–40 лет снизился и составил всего 10.47%. На долю пациентов с избыточной массой тела и ожирением приходится 89.53% больных, однако случаев ожирения (ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>) было отмечено меньше, чем в более молодом возрасте (55.81%).

Ожирение является ведущим этиологическим фактором в патогенезе СД 2 и тесно связано с распространенностью этого заболевания в мире. Так, риск заболеть СД 2 увеличивается в 2 раза при наличии ожирения I степени, в 5 раз – при ожирении II степени и более чем в 10 раз при наличии тяжелой, III-IV степени ожирения. Существуют серьезные доказательства (на основании экспериментальных и клинических исследований), что если есть возможность предотвратить развитие ожирения или начать лечить его на самых ранних стадиях развития, то риск возникновения СД 2 существенно уменьшится. Так, по литературным данным, риск развития СД 2 уменьшается на 58% при снижении веса на 5–6 кг, а смертность, вызванная диабетом, сокращается на 40% [Мкртумян, Подачина, 2007]. На фоне снижения массы и снижения массы жира авторы зафиксировали статистически достоверное снижение уровня глюкозы натощак и нормализацию показателей глюкозотолерантного теста [Colditz et al., 1995].

Анализ результатов современных исследований предполагает, что откладывание жира не только в жировых депо, но и в других тканях может способствовать развитию инсулинорезистентности, а откладывание липидов в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы может нарушать их функцию, вызывая их гибель. Концепция в-клеточной липотоксичности была разработана зарубежными исследователями на базе оригинальных экспериментальных данных. В процессе экспериментов основное внимание было уделено изучению взаимосвязи между избытком липидов и массой  $\beta$ -клеток поджелудочной железы на моделях у крыс с ожирением и диабетом. По мере старения организма крыс было отмечено вначале отсутствие каких-либо изменений, а затем было установлено прогрессирующее снижение массы  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Параллельно отмечалось выраженное снижение секреции инсулина, приводящее к развитию тяжелого диабета в финале. Этот процесс являлся следствием 7-кратного усиления процессов апоптоза  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, в то время как процессы репликации и неогенеза  $\beta$ -клеток оставались в норме. По всей видимости, стимуляция процессов апоптоза может происходить в результате большого скопления триглицеридов внутри островковых клеток. Решающую роль в уменьшении массы  $\beta$ -клеток, вероятно, играет внутриклеточное накопление свободных жирных кислот. Эти данные помогают понять этиологию СД 2 у лиц с ожирением [Аметов, 2003].

Ухудшение состояния  $\beta$ -клеток также является следствием сочетания генетических факторов и факторов окружающей среды. Наследственный

аспект становится явным исходя из того факта, что риск развития СД 2 возрастает в случае, если им страдали один или оба родителя пациента, а в небольшом количестве случаев СД 2 секреция инсулина может быть нарушена без присутствия резистентности к инсулину. Более того, в животных моделях были идентифицированы генетические локусы, обеспечивающие нарушение секреции инсулина и изменение экспрессии генов островкового аппарата поджелудочной железы [Weir, Bonner-Weir, 2004; Leiter, 2005].

### Клиническая характеристика больных СД 1 и СД 2

Возрастной интервал 20–40 лет является интересным с эпидемиологической точки зрения, когда заболеваемость СД 1 находится еще на достаточно высоком уровне, а заболеваемость СД 2, регистрирующаяся, в основном, лишь после 20 лет, резко нарастая к 35 годам, сравнивается с заболеваемостью СД 1. Возникшие в этот возрастной период два типа диабета теоретически могли бы иметь некоторую генетическую общность. В связи с этим при анализе различий групп по клиническим показателям в рассмотрение был взят именно этот возрастной интервал.

Сравнительная клиническая характеристика больных СД 1 и СД 2 со здоровыми людьми и между собой представлена в таблицах 3–4. По всем клиническим показателям между всеми сравниваемыми группами были выявлены достоверные различия.

Сахарный диабет – системное заболевание, развивающееся в результате абсолютного (СД 1) или относительного (СД 2) дефицита инсулина, приводящее первоначально к нарушению углеводного обмена, а затем к нарушению всех видов обмена веществ. Диагноз СД ставится, если содержание глюкозы в крови натощак составляет более 6.1 ммоль/л.

В мужской и женской группах контроля, прошедших как клиническое, так и антропометрическое обследование, не имеющихотягощенной наследственности по СД 2, с зафиксированным нормальным глюкозотолерантным тестом, средние показатели содержания глюкозы в крови, находящиеся в пределах нормы для здоровых людей, с высокой степенью достоверности отличаются от таковых у больных СД 1 и СД 2. Также достоверно отличаются средние уровни сахара крови у двух групп диабета в сторону увеличения показателя у больных инсулинзависимым СД.

**Таблица 3. Параметры вариационных рядов основных клинических показателей у здоровых и больных СД 1 и СД 2 женщин 20–40 лет**

Показатель	Контрольная группа		Сахарный диабет I типа		Сахарный диабет II типа	
	X±S	min-max	X±S	min-max	X±S	min-max
Сахар крови, ммоль/л	4.75±0.51	3.9–5.5	20.38±3.97	15.0–31.2	14.38±4.52	7.1–24.2
Сахар в моче, %	0.00±0.00	0.0–0.0	0.93±0.66	0.0–2.5	0.46±0.47	0.0–1.5
Креатинин, ммоль/л	66.81±11.76	45.0–95.0	82.96±6.99	66.0–100.0	94.61±20.80	65.0–154.0
Общий холестерин, ммоль/л	4.49±0.43	3.9–5.1	5.00±0.45	4.0–5.8	5.43±0.74	3.8–7.0
С-пептид, нг/мл	0.83±0.12	0.50–0.99	0.10±0.08	0.0–0.3	0.55±0.92	0.0–3.6

**Таблица 4. Параметры вариационных рядов основных клинических показателей у здоровых и больных СД 1 и СД 2 мужчин 20–40 лет**

Показатель	Контрольная группа		Сахарный диабет I типа		Сахарный диабет II типа	
	X±S	min-max	X±S	min-max	X±S	min-max
Сахар крови, ммоль/л	4.78±0.53	3.8–5.7	22.15±5.23	11.0–34.0	17.10±6.10	8.5–31.0
Сахар в моче, %	0.00±0.00	0.0–0.0	1.36±0.58	0.0–2.5	0.99±0.64	0.0–2.5
Креатинин, ммоль/л	77.60±8.66	60.0–106.0	88.87±12.60	69.0–126.0	100.18±15.25	66.0–138.0
Общий холестерин, ммоль/л	4.32±0.40	3.8–5.1	4.89±0.66	4.0–6.2	5.32±0.95	4.0–7.8
С-пептид, нг/мл	0.79±0.14	0.45–1.0	0.08±0.12	0.0–0.7	0.48±0.90	0.0–3.4

Для такого показателя, как глюкоза в моче (в %) наблюдаются такие же достоверные отличия. В группе здоровых женщин и мужчин глюкозы в моче не обнаружено, тогда как у женщин и мужчин с СД 1 средние значения этого параметра равны соответственно 0.93% и 1.36%, что характеризуется клинически как приемлемое качество. Группы больных СД 1 в то же время достоверно отличается по содержанию глюкозы в моче от групп с СД 2, где средние значения для женщин составили 0.46%, а для мужчин 0.99%, что оценивается опять же, как приемлемое качество.

Креатинин – внутренний ангидрид креатина – является важным показателем биохимического анализа крови. Креатинин образуется в мышцах и затем выделяется в кровь, участвуя в энергетическом обмене мышечной и других тканей. Содержание креатинина в крови зависит от объема мышечной массы, поэтому для мужчин норма креатинина, как правило, выше, чем у женщин. Так как объем мышечной ткани быстро не меняется, уровень креатинина в крови – величина достаточно постоянная. Креатининовые нагрузки используются для определения фильтрационной способности почек. По этому клиническому показателю группы контроля и обоих типов диабета достоверно отличаются друг от друга [Щуплова с соавт., 2008]. Наибольшие средние значения креатинина зафиксированы в группе с СД 2 (у женщин – 94.61 ммоль/л, у мужчин – 100.18 ммоль/л). В конт-

рольной группе показатель равен 66.81 ммоль/л (женщины) и 77.60 ммоль/л (мужчины). Для больных СД 1 характерны промежуточные средние значения уровня креатинина: у женщин – 82.96 ммоль/л, у мужчин – 88.87 ммоль/л.

По такому клиническому показателю, как уровень общего холестерина в крови, группы также разделились между собой. Наименьшие значения его содержания выявлены в контрольных группах, в клинике такие результаты свидетельствуют о хорошем качестве показателя (<5.2 ммоль/л). Наибольшие средние значения общего холестерина зафиксированы у больных СД 2 женщин и мужчин. Достоверно отличаются от них больные СД 1, где средние значения ниже, чем при СД 2, то есть по общему холестерину эта группа больных отличается хорошим качеством показателя, в то время как у людей, больных СД 2, оно характеризуется как приемлемое.

В клинике для дифференциальной диагностики типов СД используется определение содержания С-пептида. Вместе с инсулином β-клетки производят С-пептид, который не обладает свойствами инсулина, но интересен потому, что его производится столько же, сколько и инсулина. β-клетки продуцируют проинсулин, от которого перед секрецией отщепляется С-пептид. Инсулин на 50% связывается в печени и имеет время полужизни в периферической крови около 4 минут. С-пептид из кровотока печенью не удаляется и имеет вре-

мя полужизни в крови около 30 минут. Кроме того, он не связывается клеточными рецепторами на периферии [Дедов с соавт., 2007]. Если при обследовании натощак содержание С-пептида составляет  $<0.4$  нг/мл, то можно говорить о высокой степени вероятности наличия у больного СД 1 [Katzeff et al., 1985]. Для обследованных женщин и мужчин, больных СД 1, среднее содержание С-пептида оказалось много ниже порогового, что подтверждает поставленный им клинический диагноз. Для группы СД 2 отмечены достоверно большие значения этого показателя по сравнению с таковыми при СД 1. Достоверные отличия выявлены и между группой контроля и группой с патологией. У здоровых женщин среднее содержание С-пептида составила 0.83 нг/мл, а у мужчин – 0.79 нг/мл, что достоверно больше, чем у больных как СД 1, так и СД 2.

Таким образом, по значениям клинических показателей группы больных СД 2 мужчин и женщин характеризуются большими, в сравнении с СД 1, уровнем креатинина в сыворотке крови, общего холестерина и С-пептида наряду с меньшими значениями сахара крови и сопряженного с ним уровня сахара в моче.

*Межгрупповая вариация по комплексу антропометрических признаков и клинических показателей здоровых и больных сахарным диабетом I и II типа*

Прежде чем объединить два комплекса вышеописанных признаков для дальнейшего проведения дискриминантного и канонического анализов, был проведен корреляционный анализ. В результате корреляционного анализа были выявлены достоверные связи некоторых антропометрических признаков с клиническими показателями, что позволило рассматривать их в совокупности с целью выявления наиболее диагностических признаков.

Женщины 20-40 лет. Весомый вклад в разделение групп между собой вносят как клинические, так и антропометрические признаки. По комплексу этих признаков можно диагностировать тип заболевания и разделить норму и патологию в 96.50% случаев.

На рис. 1 представлены результаты канонического дискриминантного анализа. При проведении этого анализа по первой канонической переменной (K1) от обеих групп с патологией отделилась группа контроля. Суммарно K1 описывает 80.5% межгрупповой изменчивости. Меньшие зна-

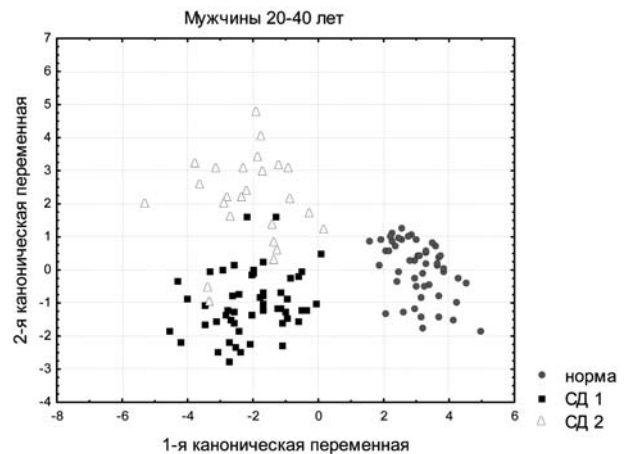


Рис. 1. График средних значений двух канонических переменных в трех группах обследованных женщин по антропометрическим признакам и клиническим показателям

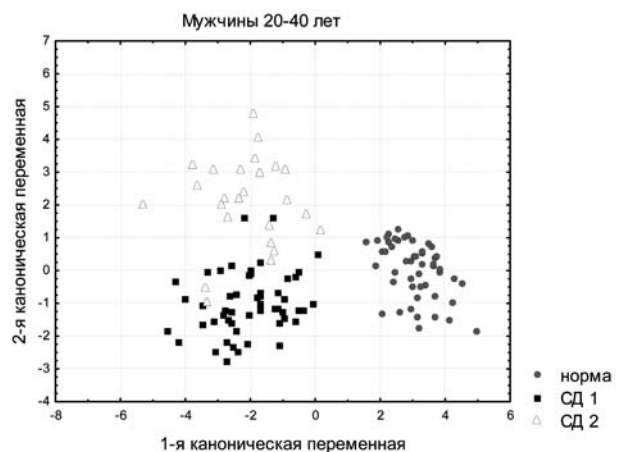


Рис. 2. График средних значений двух канонических переменных в трех группах обследованных мужчин по антропометрическим признакам и клиническим показателям

чения K1 соответствуют увеличению уровня сахара в крови и моче, большей длине туловища, большим тазовому и плечевому диаметрам, что характерно для групп болеющих женщин.

Вторая каноническая переменная (K2) разделяет между собой группы с патологиями. Для группы болеющих СД 1 женщин по сравнению с больными СД 2 сверстницами выявлена большая длина руки и длина шеи в сочетании с пониженным содержанием креатинина и С-пептида, меньшими значениями массы тела, обхвата бедер и показателя развития мускулатуры и меньшим поперечным диаметром головы.

Мужчины 20–40 лет. Весомый вклад в разделение групп между собой вносят как клинические, так и антропометрические признаки. По комплексу этих признаков можно диагностировать тип заболевания и разделить норму и патологию в 93.00% случаев.

При проведении канонического дискриминантного анализа по K1 от обеих групп с патологией отделилась группа контроля. Суммарно K1 описывает 82.2% межгрупповой изменчивости. Большие значения K1 соответствуют увеличению уровня сахара в крови, большему тазовому диаметру и меньшей длине руки, что характерно для групп болеющих мужчин.

K2 разделяет между собой группы с патологиями. Для группы болеющих СД 2 мужчин по сравнению с больными СД 1 сверстниками выявлена меньшая длина шеи в сочетании с большей длиной туловища, повышенным содержанием общего холестерина, большими значениями обхвата бедер и жировой складки под лопаткой (рис. 2). Это можно объяснить нарушением нормальных временных отношений в активности регуляторных центров гипоталамической области, вызванных действием предиабетического или диабетического состояния.

### Заключение

Подводя итог, следует отметить, что по комплексу антропометрических признаков и клинических показателей в большинстве случаев можно ставить правильный диагноз. В ходе масштабной статистической обработки были выявлены маркерные антропометрические признаки сахарного диабета, имеющие наибольшую диагностическую ценность: длина туловища, длина руки и длина шеи. По совокупности этих параметров наиболее точно может быть проведена дифференциальная диагностика типов диабета и выявлена их связь с биохимической конституцией и соматическими особенностями. Таким образом, в клинике необходимо обращать внимание не только на биохимические показатели, но и на морфотип больных, что поможет наиболее точно оценить характер углеводных нарушений и понять причины, их вызывающие.

При анализе данных распределения уровней физического развития была выявлена отчетливая возрастная динамика в увеличении массы тела больных как СД 1, так и СД 2. Увеличение массы тела является ключевым элементом метаболиче-

ского синдрома, а не простым побочным эффектом лечения, и удержание стабильной массы тела (или снижение веса) следует рассматривать как принципиально важную терапевтическую задачу при СД.

Во второй половине XX в. ученые стали уделять особое внимание разработке методов диагностики СД, скрининговых программ, созданию единых критериев диагностики, развитию иммунологических и генетических методов дифференциальной диагностики различных типов СД. Учитывая, что конституция во многом определяется наследственными факторами и образует основу наследственной семейной предрасположенности к мультифакториальным заболеваниям, прежде всего, СД, использование генетически детерминированных конституциональных признаков и конституциональная диагностика дают возможности и в отношении организации комплекса профилактических мероприятий. Антропологические подходы к изучению проблемы сахарного диабета открывают новые возможности.

### Библиография

- Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения // Русский медицинский журнал, 2003. № 27. С. 1477–1479.
- Бец Л.В. Проблема сахарного диабета в антропологических исследованиях // Мужчина и женщина в современном мире: меняющиеся роли и образы. М., 1999. Т. 2. С. 101–113.
- Бец Л.В. Антропологические аспекты изучения гормонального статуса человека. Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 2000. 48 с.
- Болдырев А.А., Ещенко Н.Д., Илюха В.А., Кяйвяряйнен Е.И. Нейрохимия : учебное пособие для вузов. М.: Дрофа. 2010. С. 260–264.
- Бунак В.В. Антропометрия. М.: Учпедгиз, 1941.
- Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет, 2010. № 3. С. 6–13.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 263–289.
- Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей. М.: Медицина, 1990.
- Левит Ш., Филиппов И.Ю., Горелышев А.С. Сахарный диабет 2 типа: время изменить концепцию // Сахарный диабет, 2013. № 1. С. 91–102.
- Мкртумян А.М., Подачина С.В. Комплексный подход в лечении ожирения // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии, 2007. № 1. С. 12–17.
- Петунина Н.А. Новые аспекты использования росиглитазона в профилактике и лечении сахарного диабета 2 типа // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии, 2007. № 1. С. 24–31.



Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // Сахарный диабет, 2011. № 1. С. 15–18.

Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет. Пер. с англ. М.: Бинном, 2006. 134 с.

Шамхалова М.Ш., Трубицына Н.П., Шестакова М.В. Новые перспективы терапии пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет, 2012. № 4. С. 109–114.

Щуплова И.С., Михайлова И.Ю., Бец Л.В. Сравнительная характеристика антропометрических и клинических маркеров у больных классическим I и II типом сахарного диабета // Матер. междунар. науч. конф., посвящ. памяти Т.И. Алексеевой «Актуальные вопросы антропологии». Минск, 2008. Вып. 3. С. 122–128.

Colditz G.A., Willett W.C., Rotnitzky A., Manson J.E. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women // Ann. Intern. Med., 1995. N 122 (7). P. 481–486.

Inzucchi S.E. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: Scientific review // The Journal of the American Medical Association, 2002. N 287 (3). P. 360–372.

Katzeff H.L., Savage P.J., Barclay-White B. et al. C-peptide – measurement in the differentiation of Type 1 and Type 2 diabetes mellitus // Diabetologia, 1985. Vol. 28. N 5. P. 420–424.

Leiter L. b-cell preservation: a potential role for thiazolidinediones to improve clinical care in type 2 diabetes // Diabetic medicine, 2005. N 22. P. 963–972.

Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B., Ferrannini E. et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy // Diabetes Care, 2009. Vol. 32. N 1. P. 1–11.

Weir G.C., Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes // Diabetes, 2004. Vol. 53. Suppl 3. P. 16–21.

Контактная информация:

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

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

## ANTHROPOLOGICAL APPROACHES TO THE INVESTIGATION OF THE PROBLEM OF DAIBETES MELLITUS

I.S. Schuplova, L.V. Bets

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

*This work is devoted to the investigation of men and women of two age groups (from 20 to 40 and from 41 to 60 and older years) that are ill with Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. 215 individuals are ill with Type 1 (106 women and 109 men) and 252 individuals are ill with Type 2 (137 women and 115 men). There is a vivid trend to higher values of fat and bony components in comparison to healthy people. We found clinical markers that could help to differentiate types of diabetes mellitus: the level of creatinin in blood serum, the level of common cholesterin and C-peptide. With the help of the anthropometrical investigation we found markers that characterize the type of diabetes mellitus: the length of a trunk, the length of an arm and the length of a neck. The analysis of the data of distribution levels of physical development revealed the distinct age-related dynamics in the increasing of body mass of patients with Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. It is necessary to pay attention not only on the biochemical parameters, but also on the morphologic type of patients that will most accurately assess the nature of the carbohydrate disorders and understand their reasons.*

**Keywords:** *diabetes mellitus, marker,  $\beta$ -cells, C-peptide, length of a trunk, body mass*