

И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова, С. Г. Рыжкова

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Актуальность эпидемиологических исследований инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) обусловлена прежде всего тем, что его доля среди других форм диабета достигает 85—90% [57]. Вторым важным обстоятельством является то, что фактическая распространенность ИНСД в 2—3 раза превышает его регистрируемую распространенность по обращаемости [30]. Эти два фактора определяют его медико-социальную значимость не только среди других форм диабета, но и среди хронических неинфекционных заболеваний.

Начиная с 1988 г. ВОЗ ведет сбор стандартизированной информации о распространенности сахарного диабета (СД) и НТГ среди взрослого населения всего мира в возрасте 30—64 лет. Предварительные самые общие данные таковы, что диабет полностью отсутствует или крайне редко встречается среди некоторых популяций Меланезии, Восточной Африки и Южной Америки, а также среди коренных жителей Севера. В популяциях европейского происхождения показатель распространенности ИНСД составляет 3—15%, несколько выше (15—20%) он в группах эмигрантов из Индии, Китая, а также американцев испанского происхождения.

Самые высокие показатели зарегистрированы среди индейцев пима в штате Аризона (США) и урбанизированных микронезийцев в Науру. У последних в возрастных группах 30—64 года распространенность ИНСД достигала 50% [5, 20].

В европейских популяциях и среди белого населения США распространенность ИНСД находится в пределах 10—20%, у арабов в Омане и черного населения в США она достигает 30%. ИНСД обнаруживается у 1/3 взрослого населения таких популяций, как китайцы на о. Маврикий, индийцы-эмигранты, горожане-микронезийцы, а среди взрослого населения индейцев пима и жителей Науру — у 2/3.

Эти данные позволили группе экспертов ВОЗ по изучению диабета сделать следующие выводы:

— среди взрослого населения мира развивается эпидемия ИНСД;

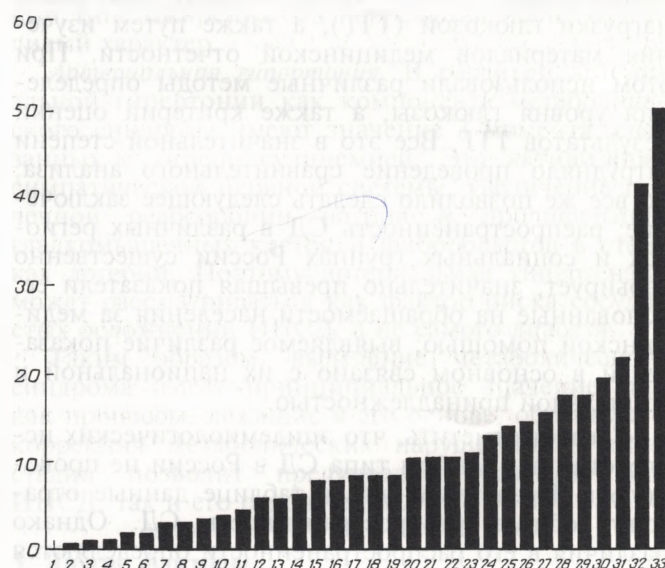
— увеличение распространенности ИНСД, вероятнее всего, связано с особенностями образа жизни населения и происходящими социально-экономическими изменениями;

— наибольший риск развития ИНСД наблюдается у населения развивающихся стран, а также в популяциях этнических меньшинств и в группах населения индустриальных стран с низким уровнем дохода.

На этом основании ИНСД становится не только болезнью жителей индустриальных стран, но и серьезной проблемой стран "третьего мира" [4].

На рисунке представлены некоторые данные о распространенности ИНСД в разных регионах мира, опубликованные за последние 15 лет.

В Российской Федерации эпидемиологические исследования СД начаты относительно недавно. Первые исследования были проведены в 1950-х годах и носили эпизодический характер. Не было достаточно надежных методов исследования, единых критериев диагностики СД, особенно его начальных стадий, невозможным было проведение массовых обследований. Поэтому лишь с появлением относительно недорогих экспресс-методов определения уровня сахара в моче и крови появилась возможность проведения более широких эпидемиологических исследований.



Распространенность ИНСД в отдельных популяциях (по Н. King и М. Rewers, 1991 г.).

1 — меланезийцы, сельское население (Папуа — Новая Гвинея); 2 — индейцы мапуче (Чили); 3 — банту, сельское население (Танзания); 4 — китайцы, городское население (Тай-Бин); 5 — меланезийцы, сельское население (Фиджи); 6 — банту, городское население (Танзания); 7 — индийцы, сельское население (Индия); 8 — русские; 9 — поляки; 10 — полинезийцы, сельское население (Западное Самоа); 11 — микронезийцы, сельское население (Кирибати); 12 — испанцы, городское население (США)***; 13 — белое население США; 14 — итальянцы (Санца); 15 — испанцы, сельское население (США); 16 — бразильцы; 17 — тунисцы; 18 — меланезийцы, городское население (Фиджи); 19 — мальтийцы; 20 — итальянцы (Лаурино); 21 — черное население США; 22 — полинезийцы, городское население (Западное Самоа); 23 — индийцы, городское население (Индия); 24 — китайцы (о. Маврикий); 25 — испанцы, городское население (США)**; 26 — микронезийцы, городское население (Кирибати); 27 — пуэрториканцы (США); 28 — испанцы, городское население (США)*; 29 — индийцы, городское население (Южная Африка); 30 — индийцы, сельское население (Фиджи); 31 — индийцы, городское население (Фиджи); 32 — микронезийцы (Науру); 33 — индейцы пима (США). По оси ординат — распространенность ИНСД (в %). Приведены данные о лицах обоего пола в возрасте 30—64 лет. *** — с высоким уровнем дохода; ** — со средним уровнем дохода; * — с низким уровнем дохода.

Регион (авторы)	Пол	Распространенность СД, %
Москва (Ю. И. Сунцов, 1984 г.)	М.	2,27
	Ж.	4,58
Москва (Э. Н. Торомонян, 1986 г.)	М.	2,9
Смоленская область (В. А. Шостак и соавт., 1984 г.)		0,75
Новосибирская и Томская области: промышленные коллективы (В. А. Галенок, 1984 г.)		1,2
Нижний Новгород (Р. Ф. Рудакова-Суворова и соавт., 1991 г.)	Ж.	1,37
Камчатская область (С. П. Бурлак, 1982 г.): пришлое население		2,2
коренное население		0,0
Иркутская область (Л. М. Ульянова, 1973 г.)		2,8
Братск (Р. И. Сбитнева, 1976 г.)		1,0
Норильск (Л. М. Ульянова, 1973 г.)		2,3
Красноярский край (Ю. И. Дубовцева и соавт., 1980 г.)		2,06
Бурятия (В. Д. Зыбина и соавт., 1980 г.)		0,85
Якутия (Г. М. Шуст, 1988 г.)	М.	0,75
(коренное население — якуты)	Ж.	0,51

К началу 1970-х годов в России были проведены лишь единичные исследования по изучению распространенности СД. Так, была изучена распространенность СД в Ленинграде [1], Москве [6], Ростове-на-Дону [3] и некоторых других регионах. Эти исследования проводились самыми различными методами — путем определения содержания сахара в моче и крови натощак либо после нагрузки глюкозой (ТТГ), а также путем изучения материалов медицинской отчетности. При этом использовали различные методы определения уровня глюкозы, а также критерии оценки результатов ТТГ. Все это в значительной степени затрудняло проведение сравнительного анализа, но все же позволило сделать следующее заключение: распространенность СД в различных регионах и социальных группах России существенно варьирует, значительно превышая показатели ее, основанные на обращаемости населения за медицинской помощью; выявляемое различие показателей в основном связано с их национальной и социальной принадлежностью.

Следует отметить, что эпидемиологических исследований с учетом типа СД в России не проводилось. Представленные в таблице данные отражают общую распространенность СД. Однако различия в его распространенности определяются различием в распространенности ИНСД, так как доля больных инсулинзависимым СД составляет не более 10% от общего числа больных. Из таблицы видно, что распространенность СД в различных регионах России варьирует, но не столь значительно, как это наблюдается, к примеру, среди различных этнических групп США (индейцы кокопаг до 19,4%, черуоки до 29%). Регионов или популяций с такой высокой распространенностью СД, как в США, в России не выявлено. Так, наиболее высокие показатели распространенности СД отмечены в Москве, где у женщин они достигают 4,58%, а в возрастных группах старше 60 лет — 11,68% (Ю. И. Сунцов, 1984 г.). В других регионах они колеблются в довольно узком интер-

вале (1—2,8%). Возможно, при более широких эпидемиологических исследованиях будут выявлены какие-то этнические группы с более высокой распространенностью СД, но для России более характерно наличие популяций с низкой заболеваемостью СД (ряд народностей Крайнего Севера). Так, среди нанайцев, чукчей, коряков, ненцев диабет практически не встречается [2], в то время как среди якутов его распространенность достигает 0,5—0,75% [7].

На вопрос о том, с чем связаны приведенные в таблице различия распространенности СД, определенного ответа пока нет. Учитывая, что в развитии СД (независимо от его типа) генетическая предрасположенность имеет существенное значение, логично предположить, что уровень распространенности СД в любом регионе определяется в значительной степени соотношением национальных групп проживающего населения. Преобладание в популяции представителей тех этнических групп, для которых характерна низкая распространенность СД, определяет более низкий уровень распространенности СД среди населения данного региона и наоборот.

Известно, что ИНСД развивается как результат взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. И хотя генетическая предрасположенность имеет основное значение, есть еще много факторов, которые оказывают влияние на развитие ИНСД. Некоторые из них, вероятно, связаны с развитием диабета опосредованно и поэтому не могут быть отнесены к причинным факторам. Другие же, напротив, имеют самое прямое отношение к развитию ИНСД и могут быть расценены как причинные факторы, так как их изменения оказывают существенное влияние на степень риска развития заболевания.

1. Генетические факторы

Генетические факторы играют ведущую роль в развитии ИНСД, однако тип наследования ИНСД остается неясным. Считается, что ИНСД является семейным заболеванием. Самым ранним подтверждением того, что семейная агрегация ИНСД является результатом генетического детерминирования, были исследования на близнецах. Конкордантность среди однояйцевых близнецов по ИНСД составляла 50—90% [8, 26, 41]. Это значительно более высокая частота, чем среди неоднояйцевых близнецов или сиблингов.

Значение генетической предрасположенности в этиологии ИНСД получило подтверждение и при исследованиях различных этнических групп, проживающих в одинаковых условиях [15, 20, 23, 29, 32, 46, 48, 60, 61].

Изучение генетических маркеров также подтверждает роль генетической предрасположенности в развитии ИНСД. Описаны ассоциации между ИНСД и некоторыми генетическими маркерами, включая гаптоглобины, резус-фактор крови среди мексиканцев-американцев [52] и протеины, связывающие витамин D (Gc*1 аллель), у полинезийцев [33].

Были описаны и ассоциации между ИНСД и аллелями HLA-системы. Ассоциация между HLA-аллелью, A2 и возникновением ИНСД была обнаружена у индейцев пима [56] и у племени хоса в

Южной Африке [13], в то время как взаимосвязь с HLA-B-антигенами, B22 и BW61 отмечена в популяциях островов Тихого океана и индийцев из Фиджи и Южной Африки [45, 49, 50]. Было также опубликовано сообщение об ассоциации ИНСД с апоА1 геном полиморфизма [14].

2. Метаболический синдром

В последнее время все большее внимание исследователей привлекает определенная совокупность нарушений, которая получила название метаболического синдрома. Метаболический синдром включает в себя следующие основные компоненты: инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, дислипидемию, нарушение толерантности к глюкозе или ИНСД, андройдный тип ожирения, артериальную гипертензию. Часто у лиц с метаболическим синдромом обнаруживаются гиперурикемия, микроальбуминурия, повышенная агрегационная способность тромбоцитов, гиперандрогения у женщин. В 1988 г. G. Reaven первым высказал предположение о том, что основную роль в развитии этого синдрома играют инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. Он назвал его "синдром Х". Но в настоящее время наиболее часто употребляют термины "метаболический синдром" или "синдром инсулинорезистентности".

Инсулинорезистентность. Основным является вопрос, предшествует ли инсулинорезистентность периферических тканей развитию ИНСД или развивается вместе с ИНСД? Результаты ряда исследований показали, что у большинства лиц с НТГ также имеется инсулинорезистентность [10, 16, 21, 35, 47]. Это позволяет предположить, что инсулинорезистентность действительно может предшествовать развитию ИНСД.

Наряду с высоким риском развития ИНСД у лиц с инсулинорезистентностью в популяциях с высокой частотой ИНСД отмечено наличие гиперинсулинемии. Исследования среди индейцев пима [12, 34], науру [58, 59], австралийских аборигенов [42], мексиканцев-американцев [27] и индийцев [38] показали, что средний тощаковый и стимулированный глюкозой уровень инсулина даже у лиц с нормальным ТТГ выше, чем у европеоидов без ИНСД с таким же характером ТТГ. Эти наблюдения позволяют предположить, что инсулинорезистентность является характерной чертой популяций с высоким риском развития ИНСД [39].

Дислипидемия характеризуется гипертриглицеридемией, повышением содержания липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). При этом наблюдается изменение соотношения ЛПВП и ЛПНП.

Ожирение. Масса тела считается избыточной, если значения индекса массы тела (ВМІ) превышают 27 у мужчин и 25 у женщин. Считается доказанным, что избыточная масса тела и связанные с ней нарушения липидного обмена являются одним из наиболее серьезных факторов риска развития ИНСД [17, 19, 51, 55].

Данные, полученные исследователями из Швеции, показали, что у пожилых мужчин имеется выраженная взаимосвязь между ВМІ и частотой

ИНСД [44]. Однако после того, как тертили избыточной массы тела были разделены в соответствии с отношением талия/бедро, большая частота ИНСД наблюдалась у лиц с большим отношением талия/бедро при одинаковых значениях ВМІ [43]. Таким образом, андройдный или центральный тип ожирения имеет определенное значение в отношении риска развития ИНСД.

Длительность ожирения также влияет на частоту ИНСД. В исследовании, проведенном в Израиле, у 2000 мужчин 40—74 лет, ВМІ которых был зафиксирован 10 лет назад, установлена более высокая распространенность ИНСД внутри групп, распределенных по текущему ВМІ [37]. Это позволяет предположить, что длительность ожирения или максимальная набранная масса тела могут быть существенными детерминантами риска ИНСД. Ранее проведенные исследования также подтверждают это предположение, а К. West представил доказательство того, что максимум набранной массы тела или масса тела в возрасте 25 лет являются более достоверными предикторами ИНСД, чем текущая масса тела [55].

Ранее считалось, что ожирение является фактором риска ИНСД за счет того, что ассоциируется с инсулинорезистентностью. В ряде исследований показано, что у лиц с ожирением чаще отмечается инсулинорезистентность, чем у худощавых. Однако исследования, проведенные совсем недавно среди индейцев пима и в других популяциях, показали, что нет простой линейной корреляции между степенью ожирения и инсулинорезистентностью [11], в то время как при андройдном типе ожирения эта корреляция носит отчетливый характер.

Артериальная гипертензия. В развитии артериальной гипертензии как компонента метаболического синдрома имеют значение 3 момента, связанных с гиперинсулинемией. Это активизация симпатической нервной системы, увеличение почечной реабсорбции натрия и пролиферация гладкомышечных клеток и фибробластов в стенках артерий. Поэтому артериальная гипертензия может рассматриваться как фактор риска сосудистых осложнений ИНСД, а не самого диабета.

Таким образом, выделение метаболического синдрома имеет принципиальное значение, так как процессы, лежащие в его основе, обратимы и коррекция метаболических нарушений на этой стадии позволит предупредить развитие как ИНСД, так и его осложнений.

3. Другие факторы

Развитие ИНСД связано также с факторами окружающей среды. Об этом свидетельствуют следующие данные: частота развития ИНСД изменяется, если популяция попадает в другие условия жизни; имеется слишком большой разброс в частоте и распространенности ИНСД и объяснить его только генетической предрасположенностью невозможно; возникновение ИНСД в популяции связано с демографическими и средовыми характеристиками (возраст, степень ожирения, физической активности, привычки питания и уровень модернизации общества).

Пол. Распространенность ИНСД варьирует в зависимости от пола. Во многих странах, напри-

мер в США, распространенность ИНСД у женщин более высокая, чем у мужчин [33]. С другой стороны, в некоторых странах, например в Индии или на о. Науру, обнаружено преобладание мужчин с ИНСД [18]. Различия в распространенности ИНСД в зависимости от пола в разных странах или популяциях могут быть объяснены различиями в распространенности ожирения, образе жизни, питании, физической активности.

Возраст. В большинстве популяций распространенность ИНСД возрастает по мере увеличения возраста. В связи с успешной профилактикой многих инфекционных болезней и увеличением продолжительности жизни можно ожидать увеличения показателей распространенности ИНСД во многих странах мира, обусловленного изменением демографической ситуации и старением популяций. В развитых странах снижение рождаемости и низкая смертность от инфекционных заболеваний значительно изменили возрастной состав и привели к формированию популяций, где большее число лиц оказываются в зоне возрастного риска развития ИНСД.

Кроме того, отмечено возрастание распространенности ИНСД в самих возрастных группах. В США, например, распространенность диагностированного ИНСД у лиц 18—74 лет возросла с 1% в 1960 г. до 3,6% в 1980 г. [28]. Увеличение показателей распространенности ИНСД имело место также в Австралии [25] и Великобритании [40]. Этому росту способствовал ряд факторов: во-первых, постепенное увеличение среднего возраста популяции; во-вторых, улучшение выявления ИНСД; в-третьих, снижение смертности от СД, а также повышение частоты ИНСД.

Физическая активность. Считается доказанным, что физическая активность влияет на метаболизм глюкозы и имеет определенное значение в развитии ИНСД [22].

R. Taylor и соавт. [53], изучая взаимосвязь физической активности, работоспособности, массы тела и толерантности к глюкозе среди 115 мужчин среднего возраста с нормальным уровнем гликемии, показали, что частота НТГ (2-часовой уровень сахара в крови выше 6,9 ммоль/л) была значительно выше у мужчин с низкой физической активностью. Исследование, проведенное среди мужчин меланезийцев и индийцев, проживающих на Фиджи, показало, что распространенность ИНСД в 2 раза выше у тех из них, кто ведет малоподвижный образ жизни или имеет незначительную физическую нагрузку, по сравнению с лицами, выполняющими тяжелую физическую работу. Распространенность ИНСД среди женщин, которые занимались в колледже атлетикой и сохранили физическую активность на том же уровне в последующие годы, была в 2 раза меньше, чем у женщин, не занимавшихся атлетикой в колледже и после его окончания [24].

Питание. В 1935 г. Н. Himsworth и соавт. [31] впервые провели исследование взаимосвязи питания и СД и отметили, что рацион питания больных СД до развития заболевания характеризовался большим содержанием жиров и высокой энергетической ценностью. Они также выявили взаимосвязь между уровнем смертности больных диабетом в разных странах и содержанием жиров в их диете.

Позже Н. Trowell [54] показал существование прямой взаимосвязи распространенности СД и избыточного потребления сахара и легкоусвояемых углеводов. В то же время у лиц, рацион которых включал продукты, богатые пищевыми волокнами, наблюдалась обратная зависимость.

Потребление пищи с высокой энергетической ценностью также может привести к росту частоты СД. Так, М. Irle и соавт. (1983), наблюдая за японскими борцами *sumo*, суточный рацион которых составляет 4500—6500 ккал при обычной диете японцев в 2500 ккал, отметили у них более высокую частоту развития ИНСД.

В научной литературе имеются лишь единичные сообщения о данных проспективных исследований взаимосвязи частоты развития ИНСД и питания. Так, среди мужчин-израильтян за 5-летний срок наблюдения не выявлено влияния питания или его состава на частоту СД [36]. С другой стороны, среди 187 женщин пима, не страдающих СД, в возрасте 25—44 лет, у 87 из которых в последующие 10 лет развился СД, общее количество потребляемых углеводов и сложных углеводов положительно коррелировало с частотой ИНСД [9]. Поскольку потребление углеводов, жиров и общая энергетическая ценность пищи взаимосвязаны, нельзя считать, что только углеводы оказывают значительное влияние на развитие СД. Проведенное исследование также показало, что избыточное потребление пищи связано с ростом частоты ИНСД.

Изучение роли питания в развитии ИНСД — непростая проблема. Сложные взаимосвязи между питанием, ожирением и энергетическими затратами, которые в той или иной степени участвуют в патогенезе ИНСД, позволяют предположить, что питание может и не играть столь существенной причинной роли в развитии ИНСД.

Представленные в обзоре данные убедительно свидетельствуют о том, что проблема ИНСД носит глобальный характер. Поскольку в настоящее время нет возможности предупредить развитие ИНСД, изменяя генетическую предрасположенность к нему, первоочередной задачей следует считать выявление и модифицирование средовых и поведенческих факторов риска. Профилактика ИНСД должна проводиться на той стадии развития метаболического синдрома, когда нарушения углеводного обмена носят еще характер снижения глюкозотолерантности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Лешинская А. Ф., Либерман Л. Л. и др. // Сов. мед. — 1964. — № 4. — С. 7—13.
2. Бурлак С. И. // Пробл. эндокринологии. — 1982. — № 5. — С. 17—22.
3. Головенко А. Ф. // Всесоюзный съезд эндокринологов, 1-й: Тезисы докладов. — М., 1972. — С. 327.
4. Кинг Г., Риверс М. // Бюл. ВОЗ. — 1991. — № 5. — С. 3—8.
5. Рудакова-Суворова Р. Ф., Калинина Г. П., Макаренко К. И. // Всероссийский съезд эндокринологов, 2-й: Тезисы докладов. — Челябинск, 1991. — С. 155.
6. Самохвалова М. А., Роменский А. А., Жуковский Г. С., Васнев Л. И. // Пробл. эндокринологии. — 1974. — № 4. — С. 3—7.
7. Шуст Г. М. Распространенность, факторы риска и профилактика сахарного диабета среди коренного населения Якутской АССР: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1988.

8. Barnett A. H., Eff C., Leslie R. D. G., Pyke D. A. // *Diabetologia*. — 1981. — Vol. 20. — P. 87–93.
9. Bennett P. H., Knowler W. C., Baird H. R. et al. // *Diet and Atherosclerosis* / Eds. G. Pozza et al. — New York, 1984. — P. 109–119.
10. Bogardus C., Lillioja S., Howard B. V. et al. // *J. clin. Invest.* — 1984. — Vol. 74. — P. 1238–1246.
11. Bogardus C., Lillioja S., Mott D. et al. // *Amer. J. Physiol.* — 1985. — Vol. 248. — P. 286–291.
12. Bogardus C., Lillioja S., Foley J. et al. // *Diabetes*. — 1987. — Vol. 36, Suppl. 1. — P. 47A.
13. Briggs B. R., Jackson W. P. U., DuToit E. D., Botha M. C. // *Diabetes*. — 1980. — Vol. 29. — P. 68–70.
14. Buraczynska M., Hanzlik J., Grazywa M. // *J. hum. Genet.* — 1985. — Vol. 37. — P. 1129–1137.
15. Cameron W. I., Moffitt P. S., Williams D. R. R. // *Diabet. Res. clin. Pract.* — 1986. — Vol. 2. — P. 307–314.
16. DeFronzo R. A. // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37. — P. 667–687.
17. Deschamps J., Giron B. J., Lestrade H. // *Ibid.* — 1977. — Vol. 26. — P. 80–93.
18. Diabetes Epidemiology Research International (DERI) Group // *Diabet. Metab. Rev.* — 1990. — Vol. 6. — P. 63–69.
19. Drach A. // *Metabolism*. — 1973. — Vol. 22. — P. 337–344.
20. Eason R. J., Pada J., Wallace R. et al. // *Med. J. Austr.* — 1987. — Vol. 146. — P. 465–473.
21. Eriksson J., Franssila-Kallunki A., Ekstrand A. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1989. — Vol. 321. — P. 337–343.
22. Everhart J., Knowler W. C., Bennett P. H. // *National Diabetes Data Group / Eds. M. I. Harris, R. F. Hamman (USDHHS, NIH Publ no (NIH) 85-1468, p. IV1-35) — Washington, 1985.*
23. Flegal K. M., Ezzati T. M., Harris M. I. et al. // *Diabet. Care*. — 1991. — Vol. 14. — P. 628–638.
24. Frisch R. E., Wyshak G., Albright T. E. et al. // *Diabetes*. — 1986. — Vol. 35. — P. 1101–1105.
25. Glatthaar C., Welborn T. A., Stenhouse N. S., Garcia-Webb P. // *Med. J. Austr.* — 1985. — Vol. 143. — P. 436–440.
26. Gottlieb M. S., Root H. F. // *Diabetes*. — 1968. — Vol. 17. — P. 693–704.
27. Haffner S. M., Stern M. P., Hazuda H. P. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1986. — Vol. 315. — P. 220–224.
28. Harris M. I. // *US Dept. of Health and Human Services Publication no. (NIH) 85-1468; Washington, 1986. — P. VI-1-31.*
29. Harris M. I., Hadden W. C., Knowler W. C., Bennett P. H. // *Diabetes*. — 1987. — Vol. 36. — P. 523–534.
30. Harris M. I. // *Diabet. Care*. — 1993. — Vol. 16. — P. 642–652.
31. Himsworth H. P., Marshall E. M. // *Clin. Sci.* — 1935. — Vol. 2. — P. 95–115.
32. King H., Heywood P., Zimmet P. et al. // *Diabet. Res.* — 1984. — Vol. 1. — P. 45–51.
33. Kirk R. L., Serjeantson S. W., King H., Zimmet P. // *Diseases of Complex Etiology in Small Populations: Ethnic Differences and Research Approaches* / Eds. R. Chakraborty, E. Szathmari. — New York, 1985. — P. 119–146.
34. Knowler W. C., Pettitt D. J., Everhart J. E. et al. // *Diabetologia*. — 1986. — Vol. 29. — P. 558A.
35. Lillioja S., Mott D. M., Howard B. V. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1217–1225.
36. Medalie J. H., Herman J. B., Goldbourt U., Papier C. M. // *Advances in Metabolic Disorders* / Eds. R. Levine, R. Luft. — New York, 1978. — P. 93–110.
37. Modan M., Karasik A., Halkin H. et al. // *Diabetologia*. — 1986. — Vol. 29. — P. 82–89.
38. Mohan V., Sharp P. S., Cloke H. R. et al. // *Ibid.* — P. 235–237.
39. Nagulesparan M., Savage P. J., Knowler W. C. et al. // *Diabetes*. — 1982. — Vol. 31. — P. 952–956.
40. Nell H. A. W., Gatling W., Mather H. M. et al. // *Diabet. Med.* — 1987. — Vol. 4. — P. 539–543.
41. Newman B., Selby J. V., King M. C. et al. // *Diabetologia*. — 1987. — Vol. 30. — P. 763–768.
42. O'Dea K., Traianedes K., Hopper J. L., Larkins R. G. // *Diabet. Care*. — 1988. — Vol. 11. — P. 23–29.
43. Ohlson L.-O., Larsson B., Svardsudd K. et al. // *Diabetes*. — 1985. — Vol. 34. — P. 1055–1058.
44. Omar M. A. K., Hammond M. G., Seedat M. A. et al. // *S. Afr. med. J.* — 1985. — Vol. 67. — P. 924–926.
45. Omar M. A. K., Hammond M. G., Motala A. A., Seedat M. A. // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37. — P. 796–799.
46. Poon-King T., Henry M. V., Rampersad F. // *Lancet*. — 1968. — Vol. 1. — P. 155–160.
47. Reaven G. M., Hollenbeck C. B., Chen Y.-D. I. // *Diabetologia*. — 1989. — Vol. 32. — P. 52–55.
48. Schraer C. D., Lanier A. P., Boyko E. J. et al. // *Diabet. Care*. — 1988. — Vol. 11. — P. 693–700.
49. Serjeantson S. W., Ryan D. P., Ram P., Zimmet P. // *Med. J. Austr.* — 1981. — Vol. 1. — P. 462–463.
50. Serjeantson S. W., Ryan D. P., Zimmet P. et al. // *Ann. hum. Biol.* — 1982. — Vol. 9. — P. 69–84.
51. Stein J. H., West K. M., Robey J. M. et al. // *Arch. inter. Med.* — 1965. — Vol. 116. — P. 843–845.
52. Stern M. P., Ferrell R. E., Rosenthal M. et al. // *Diabetes*. — 1986. — Vol. 35. — P. 387–391.
53. Taylor R., Ram P., Zimmet P. et al. // *Diabetologia*. — 1984. — Vol. 27. — P. 578–582.
54. Trowell H. // *Lancet*. — 1974. — Vol. 2. — P. 998–1002.
55. West R. M. // *Epidemiology of Diabetes and its Vascular Lesions*. — New York, 1978. — P. 1–13.
56. Williams R. C., Knowler W. C., Butler W. J. et al. // *Diabetologia*. — 1981. — Vol. 21. — P. 460–463.
57. World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2nd Report (Techn. Rep. Ser. 646) — Geneva, 1980. — P. 1–80.
58. Zimmet P., Whitehouse S., Alford F., Chisholm D. // *Diabetologia*. — 1978. — Vol. 15. — P. 23–27.
59. Zimmet P., Whitehouse S., Kiss J. // *Diabetes*. — 1979. — Vol. 28. — P. 624–628.
60. Zimmet P., Canteloube D., Genelle B. et al. // *Diabetologia*. — 1982. — Vol. 23. — P. 393–398.
61. Zimmet P., Taylor R., Ram P. et al. // *Amer. J. Epidemiol.* — 1983. — Vol. 118. — P. 673–688.

Поступила 29.05.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.45-089.819(048.8)

П. С. Ветшев, Л. И. Инполитов, Д. И. Габидзе

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ АДРЕНАЛЕКТОМИЯ

Факультетская хирургическая клиника им. Н. Н. Бурденко (дир. — проф. Н. М. Кузин) ММА им. И. М. Сеченова

Широкое распространение эндоскопической хирургии за последние 10 лет в первую очередь связано с научно-техническим прогрессом, совершенствованием эндоскопической видеотехники, специального инструментария, необходимых для сверхточной техники оперирования. Некоторые лапароскопические операции уже получили признание специалистов и являются методом выбора при лечении большого числа больных, иные еще находятся на стадии клинических исследований

и набора достаточного для обобщения количества наблюдений [2, 10, 47].

Все возрастающее число публикаций посвящено проблемам эндоскопической хирургии при таких заболеваниях, как желчнокаменная болезнь, острый аппендицит, некоторых гинекологических и урологических заболеваниях, новообразованиях средостения [2–8, 10–13, 17–20, 36, 38, 42, 48, 49–51, 57]. Не прошло и 10 лет с момента выполнения первой в мире лапароскопической