

Таблица 4

Влияние терапии глюренормом на функциональное состояние печени

Биохимические показатели	До терапии	Через 12 мес терапии
Общий холестерин, ммоль/л	6,14 ± 0,15	6,46 ± 0,07
Триглицериды, ммоль/л	1,51 ± 0,15	1,45 ± 0,12
АЛТ, ед.	41,94 ± 10,61	41,58 ± 13,71
АСТ, ед.	48,44 ± 13,71	35,86 ± 6,57
γ-ГТФ, ммоль/л	61,93 ± 14,51	72,68 ± 15,08
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	247,15 ± 16,19	242,55 ± 17,35
Билирубин, ммоль/л	27,62 ± 10,34	20,79 ± 4,66
Протромбиновый индекс, %	87,25 ± 1,92	86,56 ± 2,07

Примечание. $p > 0,05$ для всех показателей.

Таким образом, препарат сульфонилмочевины второй генерации глюренорм может быть использован как сахаропонижающее средство у больных сахарным диабетом II типа, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, поскольку повреждающего влияния на функциональное состояние этих органов не выявлено. Невысокий гипогликемизирующий эффект препарата компенсируется возможностью увеличения дозы препарата до 120-180 мг/сут (4-6 таблеток) без каких-либо побочных явлений со стороны функционального состояния печени.

В течение 1 года и более при приеме глюренорма не отмечалось ни клинических, ни лабораторных признаков ухудшения функции печени у обследованных, а у некоторых имелось даже умеренное улучшение показателей функции печени.

Выводы

1. Длительное применение глюренорма в лечении больных сахарным диабетом II типа в сочетании с заболеваниями печени и желчевыводящих путей не сопровождалось ухудшением показателей функционального состояния печени.

2. Глюренорм может быть использован в качестве сахаропонижающего средства для лечения больных, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом в сочетании с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гормонотерапия / Под ред. Х. Шамбах и др. — М., 1988. — С. 196-198.
2. Alberti K. G. M. M., Gries F. A. // Diabet. Med. — 1988. — Vol. 5. — P. 275-281.
3. Uglesic A., Ljahnicky N. // Diabet. Groat. — 1987. — Vol. 18. N 3.- Suppl. — P. 23-24.

Поступила 16.12.94

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1995

УДК 616.379-008.64-085.874.2-07

Х. Х. Шарафетдинов, В. А. Мещерякова, О. А. Плотникова, О. И. Черняк

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ БЕЛКА НА УРОВЕНЬ ПОСЛЕПИЩЕВОЙ ГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Институт питания (дир. — акад. РАМН М. Н. Волгарев) РАМН, Москва

Основной целью диетотерапии больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (СД II типа) являются уменьшение и контроль послепищевой гипергликемии, что достигается различными диетологическими приемами. Одним из них может быть целенаправленное использование белка заданного качественного состава в оптимальных количественных пропорциях с усвояемыми углеводами. Известно, что повышенное потребление белка оказывает замедляющее влияние на процессы всасывания глюкозы [6]. Причиной этого могут быть как снижение амилазной активности тонкой кишки под влиянием качественно различного белка [1] и замедление гидролиза полисахаридов, так и конкурентные взаимоотношения мономеров (глюкоза, аминокислоты) в процессе их всасывания [3, 4]. Известно также, что некоторые аминокислоты (лейцин, аргинин) стимулируют секрецию инсулина [5, 8, 12] и таким образом могут влиять на уровень послепищевой гликемии. Однако до настоящего времени данные, касающиеся количества и качественного состава белка, необходимых для достаточно выраженного снижения уровня пос-

лепищевой гликемии у больных СД, остаются противоречивыми [7, 10]. Целью настоящей работы было изучение влияния различных источников растительного и животного белка на уровень послепищевой гликемии у больных СД II типа при стандартных углеводных нагрузках.

Материалы и методы

Обследовано 92 больных СД II типа в возрасте от 35 до 56 лет (в среднем $44,2 \pm 5,0$ года) с длительностью заболевания от 3 до 10 лет (в среднем $5,2 \pm 0,4$ года). Масса тела составила $88,6 \pm 7,1$ кг. Все больные на момент обследования принимали препараты сульфонилмочевины I и II генерации и находились в состоянии метаболической компенсации или субкомпенсации СД. Режим питания и схема сахароснижающей терапии в течение недели до проведения исследования оставались стабильными.

Исследовались 6 смешанных завтраков с включением различных источников белка. Характеристика пробных пищевых нагрузок представлена в табл. 1.

В каждом отдельном завтраке содержание усвояемых углеводов составляло 50 г; количество белка колебалось от 8 до 40 г. В качестве источника растительного белка были использованы концентрат глютен и изолят соевого белка, в качестве источника животного белка — молочный (казеит) и рыбный белок (в виде котлет из кальмаров). Во время исследования

большие не принимали сахароснижающих препаратов и находились в состоянии покоя.

Уровень гликемии определялся глюкозооксидазным методом натощак после 14-часового голодания и через 15, 30, 45, 60, 90, 120 и 180 мин после каждого исследуемого завтрака. Рассчитывалась площадь под гликемической кривой. Определялся гликемический индекс (ГИ) каждого завтрака: соотношение площадей после исследуемого завтрака и употребления пшеничного хлеба в качестве стандарта, умноженное на 100 [11].

Обработка полученных результатов проводилась с использованием статистической и графической системы STAT-GRAPHICS с применением критерия Стьюдента (версия 2.1).

Результаты и их обсуждение

В табл. 2 представлена динамика уровня послепищевой гликемии у больных СД II типа под влиянием пробных завтраков с включением различных источников белка. Из табл. 2 следует, что включение белка в пищевые углеводные нагрузки независимо от его источника способствовало снижению уровня посталиментарной гликемии. Степень изменения послепищевой гликемии в разные интервалы времени имела различную статистическую значимость и зависела от качества используемого белка. Так, при добавлении к стандартному количеству углеводов рыбного белка, соевого белка и глютена уровень послепищевой гликемии был достоверно ниже через 30, 60 и 180 мин соответственно по сравнению с таковым для контрольного завтрака. В то же время при сравнительном анализе послепищевой гликемии отмечены более низкие ее значения после приема 40 г соевого белка, чем при включении в состав исследуемого завтрака 12 г соевого белка, а также при исследовании других источников белка. Тенденция к уменьшению постпрандиальной гликемии была более выражена через 30, 45 и 90 мин после еды при добавлении 40 г соевого белка и через 15 мин — при исследовании 40 г казеита.

Сравнительный анализ изменения площадей под гликемическими кривыми у больных СД II типа под влиянием смешанных завтраков показал, что наименьшая площадь прироста гликемии наблюдалась при добавлении к стандартному коли-

Таблица 1

Характеристика пробных пищевых нагрузок

Вид завтрака	Содержание усвояемых углеводов, г	Количество белка, г
Пшеничный хлеб выпечки вчерашнего дня + 200 мл слабо заваренного чая (контроль — ПХ)	50	8
Пшеничный хлеб с включением соевого белка + 200 мл слабо заваренного чая (ПХ + СБ)	50	20
Пшеничный хлеб с включением глютена + 200 мл слабо заваренного чая (ПХ + Г)	50	30
Пшеничный хлеб + котлеты из кальмаров + 200 мл слабо заваренного чая (ПХ + К)	50	40
200 мл смеси глюкозы и соевого белка (Г + СБ)	50	40
200 мл смеси глюкозы и казеита (Г + Кт)	50	40

честву усвояемых углеводов соевого белка; площадь прироста гликемии при этом была достоверно ниже при повышении содержания соевого белка в исследуемом завтраке до 40 г (см. рисунок). При сравнении площадей под гликемическими кривыми под влиянием пищевых нагрузок с включением соевого белка и контрольного завтрака оказалось, что ГИ смеси глюкозы и 40 г соевого белка составил 58,6%, ГИ пшеничного хлеба с включением 12 г соевого белка — 65%.

Несколько большая площадь прироста гликемии отмечена при добавлении к эквивалентному количеству углеводов молочного и рыбного белка. Уменьшение гликемических эффектов данных пищевых нагрузок по сравнению с контролем также обусловило их меньший ГИ: ГИ смеси глюкозы и казеита был равен 67,2%, ГИ завтрака с включением котлет из кальмара — 70%.

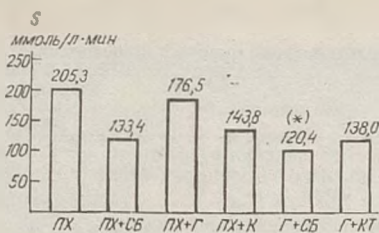
При исследовании углеводной нагрузки, в состав которой был введен растительный белок глютен, ее гликемический эффект был выше, чем при исследовании смешанных завтраков с включением соевого, молочного или рыбного белка. ГИ в этом случае составил 86%.

Таблица 2

Динамика уровня послепищевой гликемии (в ммоль/л) у больных СД II типа под влиянием смешанных завтраков ($M \pm m$)

Время исследования	Вид завтрака					
	ПХ	ПХ + СБ	ПХ + Г	ПХ + К	Г + СБ	Г + Кт
Натощак	$7,4 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,74$	$6,02 \pm 0,4$	$6,57 \pm 0,55$	$7,25 \pm 0,63$	$7,6 \pm 0,4$
После завтрака						
15 мин	$9,9 \pm 0,8$ (+33,8)	$8,2 \pm 0,86$ (+15,5)	$7,9 \pm 0,6$ (+31,2)	$7,85 \pm 0,63$ (+19,5)	$8,58 \pm 0,8$ (+18,3)	$8,4 \pm 0,46$ (+110,5)
30 мин	$10,7 \pm 0,67$ (+45,6)	$9,3 \pm 0,89$ (+31,0)	$8,65 \pm 0,58$ (+43,7)	$8,56 \pm 0,56$ (+30,3*)	$8,45 \pm 0,75$ (+23,4)	$9,8 \pm 0,54$ (+28,9)
45 мин	$11,0 \pm 0,66$ (+48,6)	$10,0 \pm 1,07$ (+40,8)	$9,4 \pm 0,56$ (+56,1)	$9,8 \pm 0,71$ (+49,2)	$9,9 \pm 0,87$ (+36,6)	$10,8 \pm 0,7$ (+42,1)
60 мин	$11,6 \pm 0,8$ (+56,8)	$9,7 \pm 0,9$ (+36,6)	$9,75 \pm 0,59$ (+62,0)	$9,9 \pm 0,92$ (+50,7)	$9,2 \pm 0,8$ (+26,9*)	$10,8 \pm 0,7$ (+42,1)
90 мин	$10,9 \pm 0,9$ (+47,3)	$9,76 \pm 0,95$ (+37,5)	$8,4 \pm 0,65$ (+39,5)	$9,5 \pm 0,96$ (+44,6)	$8,65 \pm 0,8$ (+19,3)	$10,3 \pm 0,8$ (+35,5)
120 мин	$9,5 \pm 0,87$ (+28,4)	$8,6 \pm 0,93$ (+21,1)	$7,0 \pm 0,58$ (+16,3)	$8,3 \pm 0,85$ (+26,3)	$7,9 \pm 0,74$ (+9,0)	$9,0 \pm 0,8$ (+18,4)
180 мин	$7,9 \pm 0,7$ (+6,8)	$7,8 \pm 0,9$ (+9,9)	$5,55 \pm 0,65$ (-7,8*)	$6,85 \pm 0,79$ (+4,3)	$7,4 \pm 0,7$ (+2,1)	$7,3 \pm 0,65$ (-3,9)

Примечание. В скобках — % от исходного уровня. Здесь и на рисунке: звездочка — $p < 0,05$ — изменение показателя по сравнению с уровнем гликемии для ПХ соответствующего временного интервала.



Изменение площади (S) гликемической кривой у больных СД II типа под влиянием смешанных завтраков.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что включение в исследуемые углеводные завтраки белка как животного, так и растительного происхождения способствовало снижению уровня послепищевой гликемии, степень уменьшения которой зависела от источника используемого белка. Минимальный гипергликемический эффект у наблюдавшихся больных отмечен при использовании завтрака, включающего соевый белок. Меньшее влияние на высоту посталиментарной гликемии также оказывало добавление в углеводные нагрузки молочного и рыбного белка, а также глютена. Сравнительный анализ ГИ исследуемых завтраков позволяет заключить, что соевый белок может рассматриваться в качестве продукта, снижающего ГИ углеводистой пищи.

Полученные результаты подтверждают данные о необходимости сочетания углеводов с белком при каждом приеме пищи с целью уменьшения послепищевой гликемии, степень снижения которой в определенной мере зависит от количества исследуемого белка. Так, D. Jenkins и соавт. [7] не отметили существенного различия в уровне глюкозы крови после употребления хлеба из непросеянной муки (12,1 г белка, 50 г углеводов) и того же хлеба, но с добавлением домашнего сыра (22,2 г белка, 50 г углеводов). Однако при увеличении количества белка в смешанной углеводной нагрузке до 33,6 и 49,9 г, как было показано, уменьшение нарастания послепищевой гликемии имело место [10]. В настоящей работе выявлена тенденция к снижению постпрандиальной гликемии при исследовании пробного завтрака, содержащего 20 и 40 г белка, по сравнению с контрольным завтраком (8 г белка). Вместе с тем при увеличении дозы белка до 30 г за счет использования глютена уровень послепищевой глюкозы крови был достоверно ниже только через 180 мин после еды, и четкой тенденции к снижению послепищевой гликемии при использовании в качестве источника белка глютена не отмечено. По-видимому, этот факт разного характера уменьшения посталиментарной гипергликемии под влиянием различных источников белка объясняется различием их аминокислотного состава.

Как известно, некоторые аминокислоты играют важную роль в регуляции секреторной активности островковых клеток поджелудочной железы [2]. В настоящее время установлено, что такие аминокислоты, как лейцин, являющийся

единственной аминокислотой, которая не участвует в глюконсогенезе, и аргинин, дающий глюкогенный эффект, являются мощными стимуляторами секреции инсулина [5, 8, 12]. Ряд авторов полагают, что снижение отношения инсулин/глюкагон при изокалорийном включении соевого белка и противоположно направленный эффект при добавлении в диету казеина, вероятно, связаны с повышенным содержанием в белках сои по сравнению с молочным белком аминокислот аргинина и глицина [9]. Хотя механизм сдерживающего влияния на высоту послепищевой глюкозы крови до конца не расшифрован, можно предположить, что уменьшение посталиментарного гликемического эффекта под воздействием белковой пищи и некоторых аминокислот опосредуется не только повышением секреции инсулина, но и изменением секреции гастроинтестинальных гормонов, оказывающих генерирующее влияние на активность как островковых клеток поджелудочной железы, так и кишечного эпителия [2]. В частности, стимуляция секреции соматостатина всеми известными активаторами секреции инсулина может приводить к снижению всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте и, вероятно, уменьшать уровень послепищевой гликемии.

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют заключить, что наиболее выраженное влияние на уровень послепищевой гликемии оказывает включение в дозированную углеводную нагрузку соевого белка. Уменьшение ГИ завтрака с добавлением соевого белка свидетельствует о его определенном преимуществе по сравнению с другими источниками белка в качестве пищевого компонента, снижающего ГИ углеводистой пищи. Это позволяет считать целесообразным разработку специализированных диетических продуктов с включением соевого белка для больных СД II типа.

Выводы

1. Включение в стандартную углеводную нагрузку белка животного и растительного происхождения способствует снижению послепищевой гликемии у больных СД II типа, при этом наиболее выраженный эффект дает соевый белок.
2. Минимальный гликемический эффект пищевой нагрузки с добавлением соевого белка свидетельствует о необходимости разработки специальных диетических продуктов с включением соевого белка для больных СД II типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушак Р. И. Пищеварительно-транспортная система энтероцитов. — Рига, 1983.
2. Теннерман Дж., Теннерман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: Пер. с англ. — М., 1989.
3. Alvarado F. // Amer. J. clin. Nutr. — 1970. — Vol. 23. — P. 824-828.
4. Bolufer J., Larrelde J., Ponz F. // Experientia. — 1975. — Vol. 31. — P. 1171-1173.
5. Floyd J. C., Fajans S. S., Pek S. et al. // Diabetes. — 1970. — Vol. 19. — P. 109-115.
6. Gracey M., Levin B. // Experientia. 1973. — Vol. 29. — P. 150-151.

7. Jenkins D. J. A., Wolever T. M. S., Jenkins A. L. et al. // *Diabetologia*. — 1983. — Vol. 24. — P. 257-264.
8. Palmer J. P., Benson J. W., Walter R. M., Ensick J. W. // *J. clin. Invest.* — 1976. — Vol. 58. — P. 567-570.
9. Sanchez A., Hubbard R. W. // *Med. Hypothes.* — 1991. — Vol. 36. — P. 27-32.
10. Spiller G. A., Jensen C. D., Pattison T. S. et al. // *Amer. J. clin. Nutr.* — 1987. — Vol. 46. — P. 474-480.
11. Wolever T. M. S., Jenkins D. J. A. // *Ibid.* — 1986. — Vol. 43. — P. 167-172.
12. Wyllie-Rosett J. // *Diabet. Care.* — 1988. — Vol. 11. — P. 143-148.

Поступила 14.06.94

Kh. Kh. Sharafetdinov, V. A. Mescheryakova, O. A. Plotnikova, and O. I. Chernyak — EFFECTS OF DIFFERENT SOURCES OF

PROTEIN ON THE LEVEL OF POSTALIMENTARY GLYCEMIA IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS

Summary. Effects of different sources of protein on the level of postprandial glycemia in type II diabetes mellitus were studied in 92 patients aged 35 to 56 (mean age 44.2 ± 5.0) with disease duration of 3 to 10 years (mean duration 5.2 ± 0.4 years). Six mixed breakfasts including various sources of plant and animal fat were tested. Each of these breakfasts contained 50 g of easily available carbohydrates; protein content varied from 8 to 40 g. The sources of plant protein were glutene concentrate and soybean protein isolate, milk (caseinate) and fish (squid chops) were sources of animal protein. Addition of animal and plant proteins to standard carbohydrate loading was conducive to reduction of postprandial glycemia in patients with type II diabetes, soybean protein being the most effective in this respect. The minimal glycemic effect of food loading with soybean protein indicates that special dietetic dishes including this protein should be developed for patients with type II diabetes.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.441-006.04-073.916

И. И. Пурижанский, Т. Б. Огнева, К. У. Кадыров, Х. Ю. Аль-Сахли, А. П. Алешкин

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАДИОНУКЛИДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Российская медицинская академия последиипломного образования, Москва

В последнее десятилетие в диагностике первичного рака щитовидной железы, выявлении ранних рецидивов и метастазов широко используются радионуклидные *in vivo* и *in vitro* методы исследования [1-3, 5, 7, 10]. Однако до настоящего времени информативность полученных отдельных показателей не всеми авторами оценивается однозначно.

В этой связи нами был проведен анализ результатов обследования больных, находившихся в радиологической клинике Российской медицинской академии последиипломного образования по поводу объемных поражений щитовидной железы, в том числе с первичными опухолями, а также с рецидивами и метастазами рака.

Материалы и методы

Обследовано 386 больных, в том числе 37 — с узловым болезнью (у 21 — макрофолликулярного строения, у 5 — микрофолликулярного, у 11 — макрофолликулярного), 56 — с компенсированной аденомой (преимущественно фолликулярного строения), 21 — с лимфоцитарным тиреоидитом, 64 — с первичным раком (у 25 — папиллярного строения, у 19 — фолликулярного, у 1 — папиллярно-фолликулярного, у 3 — медулярного, у 6 — анапластического), 31 — с рецидивом рака (у 10 — папиллярного строения, у 7 — фолликулярного, у 9 — папиллярно-фолликулярного, у 3 — анапластического, у 2 — медулярного), 177 — с метастазами рака после ранее проведенных операций (у 78 — фолликулярного строения, у 54 — папиллярного, у 36 — папиллярно-фолликулярного, у 4 — медулярного (С-клеточный), у 3 — Гюртля (В-клеточный), у 2 — анапластического). Распределение больных было произведено в соответствии с гистогенетической классификацией, разработанной в Онкологическом научном центре Минздравмедпрома [8].

Среди обследованных мужчин было 77 (19,8%), женщин — 309 (80,2%). Возраст колебался от 4 до 85 лет (средний возраст 44,5 года). По клиническим стадиям первичного рака обследуемые распределялись следующим образом: T₁₋₃N₀M₀ — у 41 (63,9%), T₁₋₃N₁₋₃M₀ — у 17 (25%), T₁₋₃N₁M₁ — у 6 (10,1%).

Отдаленные метастазы локализовались в легкие (у 36,9%), кости (у 17,5%), легкие и лимфоузлы средостения (у 22,7%),

в легкие и кости (12,9%), печени (у 1,7%), головной мозг (у 3%), почки (у 2,3%), плевры (у 3%).

При анапластическом раке чаще имелись множественные метастазы в различных органах.

Радионуклидные исследования *in vivo* проводились с ^{99m}Tc-пертехнетатом, йодидом натрия (¹³¹I, ¹²³I) и таллием-хлоридом ²⁰¹Tl-хлорид).

На первом этапе визуализации щитовидной железы, как скрининг-тест, использовался ^{99m}Tc-пертехнетат. Исследование проводилось спустя 30 мин после внутривенного введения радиофармпрепарата (РФП) активностью 74 МБк.

Визуализация метастазов рака щитовидной железы проводилась преимущественно с ¹³¹I. С этой целью больным перорально вводился препарат активностью 111-185 МБк. Исследование проводилось через 74-96 ч.

В тех случаях, когда метастазы рака щитовидной железы оказывались функционально неактивными — при исследовании с ¹³¹I РФП не поглощали, — исследование проводили с помощью ²⁰¹Tl-хлорида.

Регистрацию излучения проводили на гамма-камерах: "ФО-Гамма 3" ("Нуклеар", Чикаго), "Сигма 410" ("Огайо Нуклеар"), БСА-90В ("Тошиба"), "Эльсцинт" ("Нуклеотрон"), а также на многоцветном сканере "Сцинтикарт М" (Венгрия).

Функциональное состояние щитовидной железы оценивали методом радиоиммунологического анализа (РИА) с использованием стандартных тест-наборов: определяли в сыворотке крови содержание тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), тиреотропного гормона (ТТГ), тиреоглобулина (ТГ) и антител к тиреоглобулину (АТГ). Радиометрию проб осуществляли на гамма-счетчиках "Тракор" и "Комматрак" (США).

Результаты РИА сопоставляли с соответствующими показателями контрольной группы, которую составляли 66 здоровых пациентов в возрасте от 20 до 50 лет.

При подозрении на медулярный рак дополнительно проводили определение в сыворотке крови пациентов паратгормона и кальцитонина. На заключительном этапе обследования выполняли тонкоигльное цитологическое исследование.

Результаты и их обсуждение

Оценивая результаты радионуклидной сканиграфии, мы обращали внимание на размеры, форму, местоположение щитовидной железы, четкость контуров, распределение РФП и нали-