

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИКО-ЭТНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТОЛОГИИ

Н.Г. Куликова, Г.А. Александрович, Р.Р. Байтокова, М.А. Хаджимурадова  
Ставропольская государственная медицинская академия

**Сахарный диабет (СД) – наиболее распространенное заболевание эндокринологического профиля с многолетним течением, которое нередко осложняется коматозными состояниями, неоднотипными по своему биохимизму и клинике, сердечно-сосудистыми нарушениями, диабетической нейро- и офтальмопатией, энцефалопатией, ишемической диабетической стопой и многими другими [4, 6-9, 13-23, 25, 46, 48-51, 57, 60]. Социальная значимость СД определяется не только развитием грозных осложнений, но и инвалидизацией, высоким уровнем госпитализированной заболеваемости, временной нетрудоспособности и случаями преждевременной смерти. Степень выраженности осложнений определяет качество жизни больных СД, отражает их социальную активность и ожидаемую продолжительность жизни.**

Серьёзные опасения медицинского сообщества вызывает рост СД и его осложнений на фоне глобализации проблем старения [1-3, 26, 47, 48, 52, 58, 61]. СД и его осложнения существенно увеличивают число смертельных исходов в большинстве развитых стран мира, в том числе обусловленных предотвратимыми потерями [6-9, 13-20, 26, 31, 55-58, 60-62]. Эпидемия сахарного диабета привела к росту числа лиц с хронической почечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, инсультом, нейропатией, сопровождающихся высокими показателями временной и стойкой нетрудоспособности и летальности [2, 3, 5, 9, 10, 14, 16, 17, 20, 22, 24, 28, 33, 39, 58, 59, 61, 62].

Высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений при СД отмечен у пациентов с преддиабетом, когда выявляются первые клинические симптомы гипер- и гипогликемических нарушений в виде нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) или инсулинорезистентности (ИР) [7, 27, 44, 56, 57, 60, 62]. ИР мышечной ткани является наиболее ранним фактором риска, провоцирующим развитие клинически малосимптомной гипергликемии. Снижение синтеза гликогена в мышцах сопровождается уменьшением поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани (мышечную, жировую)

и ассоциируется с блокадой в печени глюконеогенеза, активацией процессов гликогенолиза, сопровождаемого гиперпродукцией глюкозы [2, 4, 30, 48-50, 60].

При изучении факторов риска СД особое внимание обращено на такие заболевания и состояния, как ИР – патогенетический «стержень» СД 2 типа, артериальную гипертензию (АГ), дислипидемию, нарушения в системе гемостаза и провоспалительные расстройства, определяющие высокий сосудистый риск при данной патологии [27, 62]. Эти нарушения тесно взаимосвязаны с атеросклеротическим процессом, провоцирующим активацию тромбообразовательных механизмов гипертензивного свойства, особенно при СД 2 типа. Ранними метаболическими нарушениями при сахарном диабете являются нарушения гликемии натощак и НТГ, которые имеют длительное бессимптомное или малосимптомное течение в течение многих лет [32, 38, 58, 60]. За последнее время существенно возросла популяция лиц с НТГ (в мире и в РФ – до 20-25%) как преморбидный фон СД 2 типа [27, 44, 46, 49, 50, 52, 55, 56, 59, 60]. У пациентов с преддиабетом (НТГ, ИР) уже на ранних стадиях выявляются нарушения углеводного и липидного обменов, характерные для больных СД 1 и 2 типов. Комплекс метаболических отклонений, включая нарушенную толерантность к глюкозе и преддиабет, центральное ожирение, дислипидемию и гипертензию, все чаще стали устанавливать при осмотре не только у взрослого, но и детского населения [8, 48, 62]. Эти метаболические и гемодинамические нарушения активируют эндотелиальные структуры, формируя дисфункциональные нарушения и дисбаланс между сосудорасширяющими, антитромботическими, противовоспалительными, антисклеротическими, сосудосуживающими, пролиферативными, протромботическими и провоспалительными факторами [32, 38, 45, 60, 61].

По данным экспертов ВОЗ (2005) и ведущих специалистов-диабетологов, ожирение, липидные нарушения, избыточная масса тела (в России – до 30%), являются главными компонентами метаболического синдрома [7, 10, 32, 38, 61, 62]. Повышение в крови концентрации триглицеридов, снижение липопротеидов высокой плотности, гиперинсулинемия, нарушение углеводного обмена и артериальная гипертензия являются компонентами, ассоциированными с инсулинрезистентностью [12, 16, 30, 37, 38, 41, 47-49, 53, 54, 56, 60-62]. Поэтому АГ, коронарная, цереброваскулярная и сосудистая патологии выявляются у больных с СД (особенно 2 типа) в 5-10 раз чаще, чем у лиц без СД [6-9, 14, 26, 29, 30, 37, 41, 50, 59, 60]. Распространение атеросклеротического процесса у больных СД усугубляет тяжесть данного заболевания и способствует формированию тяжелых осложнений, вызывая мультифакторное повреждение периферической артериальной системы [3, 6, 12, 18, 26, 29, 30, 43-44, 45, 49, 54, 58]. Сердечно-сосудистая патология

Куликова Наталья Геннадьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения СтГМА, тел.: 89064964473.

Александрович Галина Алексеевна, кандидат медицинских наук, Заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой эндокринологии со стационаром ФПДО СтГМА, тел.: 89624504132.

Байтокова Рима Рамазановна, соискатель кафедры общественного здоровья и здравоохранения СтГМА, тел.: 89280273117, e-mail: baytokova09@rambler.ru.

Хаджимурадова Милана Алановна, соискатель кафедры общественного здоровья и здравоохранения СтГМА, тел.: 89283128154.

и её осложнения остаются главными причинами инвалидности и преждевременной смертности  $2/3$  больных СД: острый инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая гангрена и др.) [6, 11, 14, 18, 30-34, 39, 43, 48, 49, 54, 57, 62]. С морфологической точки зрения, коронарная болезнь у больных с СД формируется по наиболее неблагоприятному «периферическому» типу, когда поражаются дистальные отделы венечных артерий [29, 30, 57, 59, 61, 62]. При этом гиперинсулинемия, гипергликемия и оксидантный стресс вызывают специфическое повреждение миокарда – «диабетическую кардиомиопатию», нередко сочетающуюся с диабетической кардиальной вегетативной нейропатией (ДКВН) [9, 11, 29, 30, 44-47, 49, 52, 54, 58-61]. Избыточная симпатическая стимуляция сердца, сосудов и почек, реализуемая прямым путем и через активацию тканевой и общей РЭС, дискредитирует системную, центральную и внутрисердечную гемодинамику, обуславливая развитие тяжелых клинко-морфологических последствий. Сочетанные формы СД и ДКВН характеризуются повышенной частотой приступов вазоспастической стенокардии, развитием недостаточности кровообращения, пароксизмами вентрикулярной аритмии и увеличением риска фибрилляции желудочков [17, 26, 29, 30, 39, 42-44, 47-49, 52-55, 58-62]. Развитие ИБС, инфаркта миокарда и ДКВН у больных СД в 3-7 раз увеличивают риск развития летальных исходов [11, 14, 62]. Безболевая форма ишемической болезни сердца у больных СД формируется на фоне выраженной обструкции венечных артерий, кардиомиопатии, гиперактивности эффекторов калликреин-кининовой системы и других паракринных субстанций (опиатов, биогенных аминов), повышающих порог болевой чувствительности [15; 17; 26; 37; 44-45; 49-52; 60]. У 50% больных СД 2 типа выявляются микро – или макрососудистые осложнения в виде поражений коронарных, церебральных и периферических сосудов, определяющих прогноз заболевания [20-30; 47-49].

Атеросклероз коронарных и сердечных сосудов усиливает у больных с СД риск развития смерти [3, 17-19, 29, 30, 47-49, 52-54, 59-62]. Уже на ранних стадиях СД и даже у лиц с преддиабетом выявляются клинические симптомы кардиоваскулярной и сердечно-сосудистой патологии [5, 7, 43, 44, 45, 47, 50, 57, 60]. Риск развития осложнений усиливается комбинацией гипергликемии, ИР, ожирения, нарушений липидного спектра крови, фибринолиза и АГ. У 80% больных СД 2 типа регистрируются повышенные цифры АГ, демонстрируя формирование порочного круга, когда метаболические и другие стигматы сахарного диабета служат индикаторами и факторами патологического процесса и осложнений [1-3, 8, 14, 26, 41, 49-52, 54, 62]. Нарушения периферического кровообращения при СД, как правило, сочетаются с периферической сенсо-моторной нейропатией, которая накладывает ряд особенностей на течение и клиническую картину периферического атеросклероза: микроциркуляторные нарушения, снижение показателей сопротивляемости тканей по отношению к травмам, нарушения антиоксидантных свойств, формирование хронических язв и развитие синдрома диабетической стопы (СДС) [9, 22, 60]. Снижение числа высоких ампутаций нижних конечностей при развившейся «диабетической стопе» является одним из важнейших показателей эффективности работы диабетологической службы. В таких странах, как Швеция, Дания, Италия и Великобритания, достигнуто достоверное снижение этого показателя после применения междисциплинарного подхода ведения больных (эндокринолог, хирург, сосудистый хирург, ортопед и терапевт). В США, где не использо-

валась подобная методика, частота выполнения высоких ампутаций нижних конечностей была в 8,6 раза выше; в Нидерландах эта разница составила 4,4 раза, что демонстрирует необходимость широкого внедрения преемственности между ЛПУ различного уровня для совместного ведения больных с СД и осложнениями [47, 48, 60]. Важным является правильное формирование поведенческих установок у больных с СД на подбор обуви, уход за ногами, физическую нагрузку, особенности питания, информированность об микрососудистых осложнениях СД в виде образований на ногах язвенных дефектов [22, 24, 34, 47-49, 54, 55, 59, 61].

Поражения почек при СД 2 типа развиваются у 15-30% больных, а в 5-6% случаев развивается терминальная почечная недостаточность [20, 48, 56, 57]. Ранним маркером диабетической нефропатии (ДН) является микроальбуминурия. Трансформация микроальбуминурической стадии диабетической нефропатии в протеинурическую происходит в 20-40% случаев в течение 10-летнего периода, обуславливая развитие уремии у 20% пациентов. Диабетическая нефропатия обуславливает установление группы инвалидности у 40-50% больных с СД [20, 46, 61]. Наиболее часто (до 60-70%) ДН развивается у больных с инсулинозависимой формой СД 2 типа (ИЗСД) и до 30% – у больных с инсулинонезависимым СД (ИНСД) [46, 62].

Особенностью СД 2 типа является бессимптомное или малосимптомное течение, приводящее к преждевременной смертности вследствие развития инсульта. Общий риск его развития у лиц с СД 2 типа в 2 и более раза выше (ишемический инсульт – в 3,8 раза, субарахноидальное кровоизлияние – в 1,1 раза, внутримозговое кровоизлияние – в 1,5 раза), чем у пациентов без СД [36, 45, 49, 60].

Развитие микро – и макрососудистых поражений, тканевая гипоксия со снижением диффузии кислорода в связи с гипергликемией приводят к формированию такого грозного осложнения СД, как диабетическая энцефалопатия [5, 10, 28, 31-33, 49-52, 57], проявляющаяся когнитивными нарушениями, личностной и реактивной тревожностью (до 14-40%), тревожными расстройствами [10-14, 61]. Депрессивные и фобические расстройства значительно ухудшают прогноз СД, так как пациенты нередко отказываются не только от диетотерапии, таблетированных сахароснижающих препаратов, но и инсулинотерапии, провоцируя развитие кетоацидотических состояний. В тяжелых случаях у пациентов с СД могут развиваться острые и затяжные психозы и депрессия (у 11-24%) [3, 49]. Раздражительность, снижение умственной и психической активности, резкое изменение влечений, инстинктов, настроений, потеря либидо являются наиболее ранними симптомами, снижающими качество жизни пациентов с СД, а уровень депрессивных состояний встречается при СД в 2 раза чаще, чем у лиц без СД [28, 33-35, 60-62].

У 40% больных с СД развивается пролиферативная или диабетическая ретинопатия [9, 14-17, 26, 55, 59] – одна из основных причин слепоты, установления группы инвалидности (в 10% случаев) и снижения ожидаемой продолжительности жизни [17, 62]. У 50% мужчин с СД старше 40 лет выявляются клинические проявления дегенеративной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) нередко с поражением мочевыводящих путей и их инфравезикальной обструкцией [8, 18-21, 25, 58, 60-62].

На распространенность сахарного диабета влияют географические, этнические, поло-возрастные особенности, экологические факторы [5, 15, 19, 21, 54].

В европейской популяции выявлена более высокая частота СД 2 типа среди женщин старших возрастных групп (старше 55 лет), чем среди мужчин того же возраста [4, 27, 60, 62]. В Европейских странах частота развития метаболического синдрома (МС) в общей популяции лиц 18-40 лет составляет 3-4%, а в РФ – до 5,5% с ярко выраженной тенденцией к росту у лиц старше 40 лет [52, 57, 60].

Риск развития СД 1 типа у потомства супружеской пары, где установлен ИЗСД (особенно у матери), составляет 23,0%. В Финляндии отмечена максимальная заболеваемость СД в центральном районе страны, а в зонах с максимальной плотностью населения – низкая. В Польше зарегистрирован стабильно низкий уровень заболеваемости кроме северо-восточных регионов, где уровень в 2 раза выше, чем на остальной территории страны [52, 58, 60]. Значительное ежегодное увеличение заболеваемости СД выявлено в странах Западной Европы: по данным IDF, показатель заболеваемости составил в 2000 году 10,3% на 100 тыс. человек, что выше такого же показателя за 1990 год (6,4% на 100 тыс. чел.) [53, 56, 62]. В Европейском регионе ежегодный прирост уровня заболеваемости СД составил в среднем 3,2% [47-48, 50-55, 59]. Максимальная заболеваемость выявлена в Финляндии – 40,2%, а минимальная – в Северной Греции – 6,0% на 100 тыс. человек. Существенные различия между показателями распространенности почечной недостаточности и диабетической нефропатии установлены в этнических популяциях больных с СД: на острове Маврикий показатель не превышает 4,0%, в РФ – 6,0% [48]. Даже в пределах одной популяции могут выявляться существенные различия в частоте, распространенности, характере заболеваемости и развитии осложнений, характеризуя роль факторов экосреды и социума, региональных и этнических особенностей, генетических и наследственных аберраций [48, 50, 54, 59].

Молекулярно-генетические исследования различных этнических групп в России, где живет более 100 национальностей и народов (русские – более 4/5 населения) с различной плотностью расселения, уровнем и качеством жизни, выполнялись на протяжении последних лет [4, 6, 8, 9, 27, 31, 51, 61, 62]. Установлено, что русская диаспора (европеоидная раса) характеризуется довольно высоким уровнем заболеваемости СД, свойственным европейским народам [15, 59, 62]. В узбекской (монголоидная с привнесением европеоидного генотипа) этнической группе частота встречаемости СД не отличается от таковой у европеоидов [4, 6, 9, 31, 51-54, 59, 61]. У бурят (монголоидная раса) заболеваемость СД, как и среди большинства других групп монголоидов, относительно низка (у бурят в 10 раз ниже, чем у русских) [47, 48, 51, 61, 62]. При анализе ассоциаций между СД 1 типа и HLA DRB1 обнаружено, что если у русских выраженные ассоциации с полиморфными аллелями генов HLA-DRB1-4, HLA-DRB1-17(03) характерны для расы в целом, то у бурят и, особенно, у узбеков установлена ассоциация с HLA-DRB1-17(03), ранее считавшаяся характерной для монголоидов [9, 10, 48, 51]. Существенно реже, чем в европеоидных группах, у бурят с СД 1 типа отмечаются ассоциации между аллелями DQA1-0301 и DQB1-0302. В отличие от монголоидных групп, у бурят в качестве предохраняющих аллелей присутствуют HLA-DRB1-11 и HLA-DQB1-0301. У узбеков, в отличие от бурят, установлены все «классические» аллели HLA-DQ локуса, ассоциирующиеся с СД 1 типа (положительные и отрицательные) [47, 49, 50, 61, 62]. «Нестандартным» является то, что изученные аллели (HLA-DQA1-0501 и HLA-DQB1-0201) являются маркерами

СД 1 типа только в европеоидных, но не в монголоидных популяциях [48, 59, 60]. Существенный разброс в показателях распространенности СД в различных этнических популяциях обусловлен не только генетической предрасположенностью, но и малоизученными социально-гигиеническими факторами (стресс, образ жизни, особенность питания, культурологические и национальные привычки и др.). Важно учитывать роль полиморфизма генов в функциональной активности антиоксидантной системы у больных с СД даже на ранних сроках формирования заболевания [55, 60-62]. В настоящее время выделены факторы, предрасполагающие к язвообразованию у больных с сахарным диабетом, снижающие сопротивляемость тканей при травме, провоцирующие развитие СДС: 1) патология крупных сосудов (атеросклероз, мужской пол, курение); 2) патология мелких сосудов; 3) автономная нейропатия [40-44, 52, 55, 56-59, 60-62].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что в Дальневосточном Федеральном округе РФ установлен самый низкий уровень заболеваемости СД у детей и подростков (6,2% на 100 тыс. детского населения), а в Северо-Западном Федеральном округе – средний показатель заболеваемости СД у детей и подростков по стране (12,34% на 100 тыс. детского населения). Максимальная заболеваемость СД среди взрослого населения (21,41% на 100 тыс.) выявлена в Вологодской области, где она превышает уровень заболеваемости в московской популяции (15,35% на 100 тыс.) [50, 51, 52, 62]. За последние 5 лет в Ставропольском крае и ЮФО показатель распространенности СД также вырос – от 8,1% до 15,1% на 100 тыс. человек [57, 58, 60].

За медико-генетические факторы риска СД отвечает набор генов, контролирующих чувствительность периферических тканей к инсулину и отвечающих за состояние инсулиновой резистентности. Так, установлена связь ИЗСД (СД 1 типа) с лейкоцитарными антигенами HLA, которая сопряжена с генами иммунного ответа [52, 57, 60-62]. В настоящее время выявлен полигенный тип наследования СД 1 типа в виде рецессирования патологии в 50% случаев в когорте однояйцевых близнецов. Возможно, количественный вклад медико-социальных и медико-генетических факторов риска в общий риск развития сердечно-сосудистых и других осложнений СД у мужчин и женщин различен в связи с существенной вариабельностью генетических информационных программ. В пользу этого предположения получены данные о роли полиморфизма генов в функционировании антиоксидантной системы при СД, особенно на более ранних сроках развития заболевания. Факторы внешней среды играют большую роль как при СД 1, так и СД 2 типа, провоцируя формирование дисметаболических нарушений и определяя приоритет направлений профилактики и диспансерного контроля [15, 17, 18; 58, 60, 61].

Таким образом, основу превентивной и профилактической стратегии у больных СД составляет здоровый образ жизни, включающий рациональное питание, борьбу с избытком веса и гиподинамией, отказ от курения и алкоголя. Эксперты ВОЗ напоминают: «Лечение с помощью официальной медицины стоит очень дорого и неэффективно. Гораздо дешевле и полезнее профилактика и саногенез, связанные с улучшением питания, быта и отдыха» [19, 23, 25, 44-48, 50, 59, 60].

Высокие расходы, связанные с лечением СД и его осложнений, его многоуровневая диагностика и коррекция намного превосходят финансовые, ресурсные и другие средства, необходимые для выявления и про-

филактического контроля факторов риска. В связи с этим все расходы тяжёлым бременем ложатся не только на службы эндокринологического профиля, но и на все звенья системы здравоохранения. Реального снижения огромных расходов на больных СД можно добиться только при проведении целенаправленного обследования всех слоев населения, внедрении «Школ» и научно-обоснованных программ, ориентированных на повышение медицинской информированности населения и создание в диабетологии контролирующих и управляющих механизмов.

### Литература

- Александров, А.А. Метформин и сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета: «размышления перед парадным подъездом» / А.А. Александров // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 11. – С. 1544-1548.
- Алина, Асел Разак-Кызы. Роль нарушений метаболизма гомоцистеина в развитии ИБС при сахарном диабете 2 типа: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.П. Алина. – Новосибирск. – 2007. – 21 с.
- Алмазова, И.И. Дислипидемии и их коррекция у больных стенокардией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / И.И. Алмазова. – Москва. – 2007. – 24 с.
- Аметов, А.С. Роль b – клеток в регуляции гомеостаза глюкозы в норме и при сахарном диабете 2 типа. Сахарный диабет / А.С. Аметов. – СПб. – 2008. – С. 96.
- Аметов, А.С. Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее / А.С. Аметов, И.А. Строков / Российские мед. вести. – 2001. – №1. – С. 35-40.
- Балаболкин, М.И. Лечение сахарного диабета и его сосудистых осложнений (руководство для врачей) / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремнинская / М.: Медицина, 2005. – С. 511.
- Балаболкин, М.И. Роль инсулинорезистентности в патогенезе сахарного диабета 2 типа / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова // Тер. архив. – 2003. – № 1. – С. 72-77.
- Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство) / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М., Кремнинская. – М.: Медицина, 2002. – 45 с.
- Балаболкин, М.И. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремнинская // Consilium medicum. – 2000. – Т.2, №5. – С. 34-37.
- Вознесенская, Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий / Т.Г. Вознесенская // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т.14, № 9. – С. 694-697.
- Воробьев, С.А. Клинико-функциональные особенности формирования эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / С.А. Воробьев. – Ростов н/Д, 2006. – С. 41.
- Грацианский, Н.А. Еще одно указание на то, что статин целесообразно применять у каждого больного диабетом 2 типа независимо от уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. Результаты исследования CARDS / Н.А. Грацианский // Кардиология. – 2004. – № 8. – С. 88-89.
- Дедов, И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов. – Москва, 2007. – С. 66-68.
- Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – Москва, 2006. – С. 343.
- Дедов, И.И. Сахарный диабет и антагонисты AT1-рецепторов: в поисках золотого ключика / И.И. Дедов, А.А. Александров / РМЖ. – 2005. – № 11. – С. 726-731.
- Дедов, И.И. Ожирение и метаболизм / И.И. Дедов, Г.А. Романцова, Т.И. Мельниченко. – Москва, 2004. – Т.3, №6. – С. 84-89.
- Дедов, И.И. Алгоритмы диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. – М., 2003. – С. 97-99.
- Дедов, И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – Москва, 2003. – 210 с.
- Дедов, И.И. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Методические рекомендации / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. – М.: Медиа-Сфера, 2002. – С. 88-91.
- Дедов, И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: Универсум-Публишинг, 2000. – 240 с.
- Дедов, И.И. Обучение больных сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян [и др.]. – М., 1999. – 309 с.
- Дедов, И.И. Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение / И.И. Дедов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян. – М., 1998. – С. 245.
- Дедов, И.И. Книга о сахарном диабете. Руководство для больных сахарным диабетом, получающих инсулин / И.И. Дедов, В. Йоргенс, Е.В. Старостина. – Mainz, Kirchheim-Verlag, 1990. – С. 402.
- Дубошина, К.С. Лечение больных с синдромом диабетической стопы в хирургической клинике / К.С. Дубошина, К.С. Яйлаханян // РМЖ. – 2008. – Т.16, №5. – С.1-3.
- Джанашия, П.Х. Сахарный диабет в практике врача-терапевта / П.Х. Джанашия, Е.Ю. Мирина. – М., 2007. – 60 с.
- Заславская, Р.М. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом / Р.М. Заславская, Е.У. Тулемисов, А.В. Смирнова, Б.А. Айтмагамбетова. – М: Медпрактика, 2006. – 219 с.
- Зимин, Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х / Ю.В. Зимин // Кардиология. – 1998. – № 6. – С. 71-81.
- Коркина, М.В. Психиатрия / М.В. Коркина, Н.Д. Лакосина, А.Е. Личко, И.И. Сергеев. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 576 с.
- Киякбаев, Г.К. Эндокринология для кардиолога / Г.К. Киякбаев, А.А. Шелепин. – М.: РУДН, 2005. – 131 с.
- Лещинский, Л.А. Корректоры метаболизма в кардиологии / Л.А. Лещинский, Н.И. Максимов, Б.Л. Мультиановский. – Ижевск, 2007. – 176 с.
- Марова, Е.И. Нейроэндокринология / Е.И. Марова. – Ярославль, 1999. – 506 с.
- Мычка, В.Б. Метаболический синдром. Возможности диагностики и лечения / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова. – М.: Медицина, 2008. – С. 1-16.

33. Нуллер, Ю.Л. Аффективные психозы / Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко. – Л.: Медицина, 1988. – 264 с.
34. Оболенский, В.Н. Комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы / В.Н. Оболенский // Фарматека. – 2008. – №8. – С. 49-52.
35. Руководство по психиатрии. В 2 томах / Под редакцией А.С. Тиганова, Том 2. – М.: Медицина, 1999.
36. Скворцова, В.И. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации / В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, Н.Ю. Айриян // Consilium Medicum. – 2005. – № 1. – С. 10-12.
37. Трубников, Г.А. Современное лечение стенокардии / Г.А. Трубников, Е.А. Уклистая. – Астрахань, 2006. – 83 с.
38. Чазова, И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // М.: Media Medica, 2004. – С. 47-49.
39. Чазова, И.Е. Моксонидин улучшает гликемический контроль у пациентов с артериальной гипертензией и избыточной массой тела в сравнении с метформином: исследование ALMAZ / И.Е. Чазова, В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2006. – № 8. – С. 456-465.
40. Шестакова, М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / М.В. Шестакова, И.И. Дедов // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 482 с.
41. Шестакова, М.В. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению / М.В. Шестакова, О.Ю. Брескина // Consilium Medicum. – 2005. – Т.4, №10. – С. 523-527.
42. Шестакова, М.В. Акарбоза в профилактике сахарного диабета типа 2 / М.В. Шестакова, О.Ю. Брескина // Сахарный диабет. – 2003. – №2. – С. 12-14.
43. Шилов, А.М. Клиническое значение суточного мониторирования гликемии у больных с нарушением углеводного обмена / А.М. Шилов, А.С. Авшалумов, Е.Н. Синицина, В.Б. Марковский // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. 2008. – № 1. – С. 32-35.
44. Эндокринология. Национальное руководство (ред. И.И. Дедов и др.). // М.: ГЭОТАР, 2008. – 1064 с.
45. Adler, A. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study / A. Adler, I.M. Stratton, H. Neil // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 412-419.
46. Bonora, A. Prevalence and correlates of postprandial hyperglycaemia in a large sample of patients with type 2 diabetes mellitus / E. Bonora, G. Corrao, V. Bagnardi [et al.] // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49, № 5. – P. 846-854.
47. Barbato, J.E. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome / J.E. Barbato, B.S. Zuckerbraun, M. Overhaus // Heart. Circ. – 2005. – Vol. 289. – P. 228-236.
48. Beisswenger, P.J. Alpha – dicarbonyls increase in the postprandial period and reflect the degree of hyperglycemia / P.J. Beisswenger, S.K. Howell, R.M. O'Dell [et al.] // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, № 4. – P. 726-732.
49. Boland, E. Limitations of conventional methods of self – monitoring of blood glucose: lessons learned from 3 days of continuous glucose sensing in pediatric patients with type 1 diabetes / E. Boland, T. Monsod, M. Delucia // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24. – P. 1858-1862.
50. Bastyr, E.J. Therapy focused on lowering postprandial glucose, not fasting glucose, may be superior for lowering / J.E. Bastyr, C.A. Stuart, R.G. Brodows [et al.] // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23, № 9. – P. 1236-1241.
51. Caballero, A.E. Endothelial Dysfunction in Obesity and Insulin Resistance: A Road to Diabetes and Heart Disease / A.E. Caballero // Obesity Research. – 2003. – Vol. 11. – P. 1278-1289.
52. Califf, R.M. Insulin resistance: a global epidemic in need of effective therapies / R.M. Califf // Eur Heart J Supplements. – 2003. – Vol. 5 – P. 13-18.
53. Califf, R.M. Insulin resistance: a global epidemic in need of effective therapies / R.M. Califf // Eur Heart J. Supplements. – 2003. – Vol. 5 – P. 13-18.
54. Ceriello, A. Effect of postprandial hypertriglyceridemia and the possible role of simvastatin treatment / A. Ceriello, L. Quagliaro, L. Piconi [et al.] // Diabetes. – 2004. – Vol. 53, № 3. – P. 701-710.
55. DeWitt, D.E. Using new insulin strategies in the outpatient treatment of diabetes: Clinical applications / D.E. DeWitt, D.C. Dugdale. – 2003. – Vol. 289. – P. 2265-2269.
56. Eldor, R. New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers; a comprehensive review of emerging treatment strategies / R. Eldor // Diabetic Medicine. – 2004. – Vol. 21, № 11. – P. 1161-1174.
57. Gonzalez-Ortiz, M. Effect of pioglitazone on insulin secretion in patients with both impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance / M. Gonzalez – Ortiz, E. Hernandez-Salazar, A.M. Kam-Ramos, E. Martinez-Abundis // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2007. – Vol. 75. – P. 115-118.
58. Karalliedde, J. ACCORD and ADVANCE: a tale of two studies on the Merits control in type 2 diabetic patients / J. Karalliedde, L. Gnudi // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23, № 6. – P. 96-98.
59. Lessio, D.A. Glucagon – like peptide 1: evolution of an incretin into a treatment for diabetes / D.A. Lessio, T.P. Vahl // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 286, №8. – P. 82-90.
60. Simon, J. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study / J. Simon, Y. Lecrubier, T.B. Ustun // Rev. Contemp. Pharmacotherapy, 2009. – С. 279-285.
61. Wittchen, H.U. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. Eur Neuropsychopharmacol / H.U. Wittchen, F. Jacobi. – 2005. – №15. – С. 357-376.
62. Werner, M.T. Review of rosiglitazone in type 2 diabetes Mellitus / M.T. Werner, A. Travaglini // Pharmacotherapy Publications. – 2001. – Vol. 21, № 9. – P. 1082-1099.