



Эндокринологический ВЕСТНИК

Выпуск №5
5/2008

Совместный выпуск
Всероссийской ассоциации эндокринологов,
Московского общества эндокринологов
и Российской диабетической ассоциации



Дорогие коллеги!

В 2006 г. Организация Объединенных Наций (ООН) определила сахарный диабет как самый опасный вызов мировому сообществу и приняла Резолюцию по борьбе с этой болезнью. Это первая резолюция ООН, которая заявила о всемирной угрозе неинфекционного хронического заболевания – сахарного диабета и его осложнений, влекущих за собой не только высокую опасность для здоровья всех наций, но и исключительно важные медико-социальные, экономические и этические проблемы.

На IV Всероссийском диабетологическом конгрессе будут обсуждены вопросы эпидемиологии, генетики, ранней диагностики и современной терапии сахарного диабета, а также высокотехнологичные виды помощи и новые перспективы в лечении сахарного диабета и его осложнений.

Опыт показывает эффективность объединения усилий специалистов разных медицинских направлений в оказании качественной помощи больным сахарным диабетом, поэтому на конгрессе будут представлены доклады генетиков, кардиологов, андрологов, гинекологов, окулистов, нефрологов, психологов и психоневрологов.

Желаю всем творческих успехов и реализации намеченных планов!

Президент Российской
ассоциации эндокринологов,
Академик РАН и РАМН
И.И. ДЕДОВ

В ЭТОМ ВЫПУСКЕ:

IV Всероссийский диабетологический конгресс – ожидания и планы	1
Возможности профилактики диабетического кетоацидоза при выявлении сахарного диабета у детей и подростков	2
Курсы повышения квалификации в диабетологии в России и за рубежом	3
Приказ № 582. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с инсулинзависимым сахарным диабетом	4
Приказ № 748. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным сахарным диабетом	5
Особенности диабетологической службы в Великобритании и перспективы ее развития.	6
Диагностика диабетической нефропатии: опыт и уроки скрининга в регионах Российской Федерации	7
Школа – это мы. (Размышления об универсальной роли врача в терапевтическом обучении больных сахарным диабетом)	8
Сахарный диабет 2 типа у детей и подростков.	9
Эндоканнабиноиды: новая история древней биологической системы	10
Летний отдых детей с сахарным диабетом: о чем следует помнить?	11
Диссертационный совет 2007- 2008	11
Лечение синдрома диабетической стопы	12

IV ВСЕРОССИЙСКИЙ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС – ОЖИДАНИЯ И ПЛАНЫ

С 19 по 22 мая в Москве состоится IV Всероссийский диабетологический конгресс. Что изменилось в отечественной и мировой диабетологии за предшествующие 2 года, какими ожиданиями мы его встречаем? Прежде всего, следует вспомнить о важнейшем событии в жизни каждого из нас, врачей, пациентов и их родственников, медицинских сестер, представителей фарминдустрии и науки, людей так или иначе связанных с сахарным диабетом, которых, кстати говоря, насчитывается не много ни мало свыше 500 млн. человек. Это, конечно же, принятие в конце 2006 года Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций декларации по сахарному диабету. Если первые три документа были приняты по особому опасным и распространенным инфекционным заболеваниям (туберкулез, малярия и ВИЧ-инфекция), то в четвертой по счету декларации ООН высказывается озабоченность в отношении роста заболеваемости сахарным диабетом в мире – неинфекционного заболевания, носящего характер эпидемии. Обращение ООН направлено к мировому сообществу, к главам государств, правительствам и неправительственным организациям с призывом принятия мер по предотвращению дальнейшего роста заболеваемости, организации адекватной медицинской помощи, обеспечения лекарственных препаратами людей сахарным диабетом, особенно детей, подростков, беременных женщин, профилактики развития осложнений заболевания. К сожалению, далеко не во всех странах выделяются средства для бесперебойного и достаточного обеспечения своих граждан, больных сахарным диабетом, сахароснижающими препаратами. Ежегодно в ряде Африканских стран от нехватки препаратов инсулина погибают сотни людей. Даже Международной Федерации Диабета (IDF), координирующей усилия различных организаций и фармацевтических компаний, не всегда удается справиться с критическими ситуациями. В Российской Федерации, благодаря реализации Федеральной программы «Сахарный диабет», вопросы лекарственного обеспечения решаются

на достаточно хорошем уровне, сопоставимом с тем, что имеет место в развитых западноевропейских странах. Означает ли это отсутствие проблем в отечественной диабетологии? Конечно же, нет. Для нашей страны по-прежнему, как и для большинства европейских стран, наиболее важным вопросом является контроль качества оказания медицинской помощи, повышение ее эффективности, направленной на снижение заболеваемости и профилактику осложнений заболевания, своевременное выявление и адекватное лечение их последствий. Одной из мер, позволяющих планировать объем и качество оказания медицинской помощи больным диабетом, явилось создание Национального Регистра по сахарному диабету. В ходе работы регистра стало очевидным, что оценка качества ее работы должна носить постоянный и целенаправленный характер. С этой целью были организованы и реализованы контрольно-эпидемиологические исследования на базе мобильных лечебно-диагностических комплексов. На предстоящем конгрессе этому вопросу будет уделено пристальное внимание на специальном заседании, где будут обсуждаться результаты работы данной программы более чем в 15 регионах РФ как по выявляемости сахарного диабета, так и его осложнениям: диабетической ретинопатии, нефропатии, нейропатии, диабетической стопы и сердечно-сосудистых заболеваний. Основная проблема заключается в разноречивости определений, методах, используемых для верификации тех или иных осложнений и их интерпретации. Мы надеемся, что работа в этой области на конгрессе и в последующем позволит принять согласованные определения и использовать единые принципы диагностики хронических осложнений сахарного диабета. Это важно с точки зрения планирования средств и ресурсов здравоохранения, повышения качества оказываемой помощи.

Последние несколько месяцев проходят активные дискуссии, посвященные противоречивым данным, полученным в ходе двух крупнейших исследований в области

диабета ACCORD и ADVANCE. Исследования ACCORD проводилось в США и Канаде, в нем принимали участие 10.251 больной сахарным диабетом 2 типа, имеющий сердечно-сосудистые заболевания или высокий риск их развития. Второе масштабное исследование ADVANCE проводилось более чем в 15 странах мира и в него были включены 11140 больных сахарным диабетом 2 типа, имеющих высокий риск сердечно-сосудистой патологии. В обоих случаях исследователи задались целью оценить влияние гликемического контроля на прогноз жизни больных, в том числе на исходы, связанные с сердечно-сосудистыми причинами. Целевыми значениями по гликированному гемоглобину в обоих исследованиях был обозначен уровень HbA1c 6%, что и было достигнуто в группе интенсивного лечения, в то время как в группе традиционного уровня HbA1c составил 7-7,5%. Исследование ACCORD было досрочно завершено из-за значимой разницы в числе летальных случаев (257 в группе интенсивного лечения против 203 в контрольной группе). Казалось бы, напрашивался вывод о том, что чрезмерное увлечение контролем гликемии чревато возрастанием риска летальности у больных сахарным диабетом 2 типа. Однако практически одновременно были получены результаты исследования ADVANCE, в котором было продемонстрировано прямо противоположное – большие группы интенсивного лечения, достигшие уровня HbA1c около 6% имеют очевидные преимущества по риску сердечно-сосудистой летальности по сравнению с группой контроля. На сегодняшний день, когда еще полностью не опубликованы данные по обоим исследованиям, трудно сделать окончательные выводы, однако, согласно предварительным данным, можно утверждать следующее, что повышенный риск летальности не был связан с увеличением частоты гипогликемических эпизодов. Одним из вероятных объяснений противоречивости данных могли бы быть следующие: разные пути достижения целевых значений гликемии – используемые препараты и режимы лечения, в том

числе препарата росиглитазон, интенсивный режим инсулинотерапии и т.д. Возможно, имело место определенная селективность в контрольной группе исследования ACCORD, где критериями исключения являлись заболевания ожидаемо ограничивающие продолжительность жизни больных. В любом случае, скорее всего эти вопросы будут подниматься на Российском диабетологическом конгрессе, тем более, что Россия является одним из активнейших участников Исследования ADVANCE.

Безусловно, в работе конгресса найдут отражение вопросы, связанные с высокими технологиями и современными новыми методами лечения сахарного диабета и его осложнений. В течение последнего года российские диабетологи имели возможность на практике использовать новый класс препаратов для лечения больных сахарным диабетом 2 типа – это миметики инкретина (Баета) и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (Янувия). Эта группа препаратов позволяет оптимизировать лечение пациентов с СД 2 типа, поскольку обладают многогранным механизмом действия, обладая не только глюкозозависимым инсулинсекреторным влиянием, но и глюкозозависимым ингибирующим влиянием на секрецию глюкагона. Препаратам инкретин-миметиков свойственно также создавать чувство насыщения, что существенно сокращает объем принимаемой пищи и, соответственно, способствует снижению веса. Преимуществом ингибиторов ДПП-4 является простота назначения – однократный пероральный прием. Оба класса препаратов, по данным контролируемых исследований, оптимизируют гликемический контроль как в качестве добавления в диетотерапию, так и в комбинации с другими пероральными сахароснижающими препаратами. Интересным свойством препаратов из группы инкретин-миметиков и ингибиторов ДПП-4 может быть возможность замедления прогрессивного снижения функции бета-клеток, имеющего место у больных СД 2 типа. По крайней мере по данным

(Окончание на стр. 2)

(Окончание, начало на стр. 1)

экспериментальных работ на животных и культуре бета-клеток показано влияние инкретинов на пролиферацию и жизнеспособность бета-клеток. Дальнейшие исследования и наблюдения позволяют четко обозначить место новых классов препаратов для лечения СД 2 типа.

На конгрессе будет представлен опыт использования отечественными диабетологами новых технологий контроля гликемии (суточного мониторирования) и применения инсулиновых помп у детей и подростков, а также в период беременности у женщин СД 1 типа. Вожделенной мечтой больных, ориентированных на жесткий гликемический контроль, является создание инсулиновой помпы с обратной связью, то есть имеющей возможность немедленной реакции - изменения скорости подачи инсулина в ответ на колебания гликемии. На сегодняшний день основной проблемой создания данных систем является неполное и несинхронизированное соответствие показателей гликемии, определяемое в межклеточной жидкости при использовании систем непрерывного мониторирования реальной гликемии в крови, технические сложности расчета адекватной скорости введения инсулина, а также предполагаемая высокая стои-

мость данного устройства. Необходимо отметить, что существующие и доступные методы самоконтроля гликемии с использованием глюкометров и частого самоконтроля при должном обучении пациента позволяют достичь целевых значений гликемии у значительного числа пациентов, в том числе у детей и подростков. Здесь ключевым моментом является правильно поставленное терапевтическое обучение больных. Обучение, «школа» для больных диабетом является неоспариваемым, самостоятельным методом лечения пациентов. В РФ по официальным данным на постоянной основе функционирует более 800 «школ» для пациентов СД 1 и 2 типа. Всегда и во всех этих центрах проводимое обучение является адекватным? К сожалению, далеко не всегда занятия проводятся по структурированным программам, нет достаточной подготовки обучающего персонала, не регламентированы нагрузка врача, медицинской сестры, занимающихся обучением больных. В ходе работы конгресса запланированы несколько заседаний, посвященных качеству терапевтического обучения. Там будут представлены данные по эффективности различных программ использования опыта психологов и психотерапии при ведении пациентов с хроническими заболеваниями.

По-прежнему острыми являются вопросы, связанные с профилактикой и лечением хронических осложнений сахарного диабета. По данным исследований, проведенных в 9 европейских странах, за счет увеличения продолжительности жизни больных с СД и роста заболеваемости произошло скачкообразное возрастание числа больных, нуждающихся в специализированной медицинской помощи по поводу хронических осложнений заболевания. Это привело к 5-ти кратному увеличению расходов, необходимых для оказания адекватной помощи данной категории пациентов. Адекватная помощь при современном уровне медицины – это как правило, медицина высоких технологий как в диагностике, так и в лечении. На примере синдрома диабетической стопы можно утверждать, что именно применение таких методов лечения как эндоваскулярное восстановление кровотока (баллонная ангиопластика, стентирование), гидрохирургическая система очистки ран, вакуумная установка и передовые технологии местного лечения ран позволили сократить число ампутаций, снизить летальность пациентов с синдромом диабетической стопы. На конгрессе будет представлен уникальный опыт отделения хирургических и терапевтических

методов лечения синдрома диабетической стопы, проанализированы эффективность комплексного, междисциплинарного подхода, сделана первая попытка объединить усилия специалистов разных областей в достижении максимально возможного положительного конечного результата – сохранение опорной функции конечности.

Мы надеемся, что каждый из предполагаемых 1500 участников конгресса найдет что-то полезное, что-то новое для себя. Основной целью IV Всероссийского диабетологического конгресса является приближение к научной истине. Понятие «доказательная диабетология» на сегодняшний день – это реально существующее явление, которое базируется на опыте и результатах многочисленных контролируемых исследований, дискуссиях и обмене мнений на страницах ведущих мировых и отечественных научных изданий, международных и национальных конгрессов. Мы искренне надеемся, что предстоящий форум позволит отечественной диабетологии сделать очередной шаг в этом направлении.

Заведующий отделением «Диабетическая стопа» ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий
д.м.н. Галстян Гагик Радикович

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Сахарный диабет 1 типа (СД1) у детей – наиболее частое эндокринно-обменное заболевание, заметно влияющее на их физическое, психическое и эмоциональное развитие. Заболеваемость и распространенность сахарного диабета постоянно драматически увеличивается во всем мире. За период 1960-1996 гг. это продемонстрировано 37 исследованиями из 27 стран. В популяциях с ранее фиксирующейся низкой заболеваемостью СД1 наблюдается ежегодное увеличение количества детей. Заболеваемость СД1 у детей (0-14 лет) московской популяции за 1996-2005 гг. показана на рисунке 1. Наблюдается сохранение описанной ранее тенденции: заболеваемость детей СД1 в московской популяции увеличивается до 16,2 случаев на 100000 детей в 2005 г. Средняя заболеваемость за описываемый 10-летний период составила 12,9 случаев на 100000 детей.

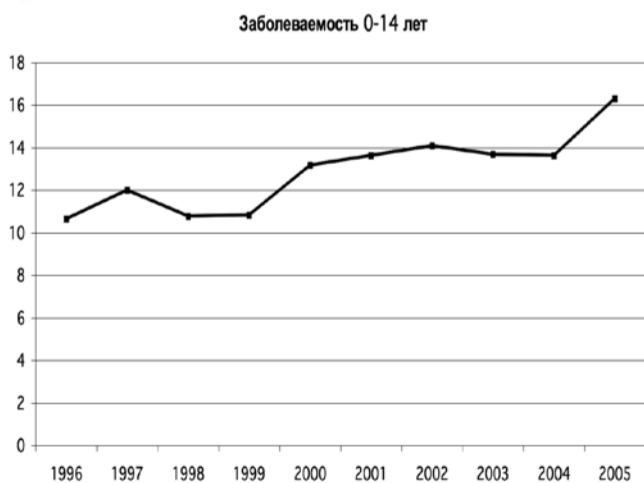


Рисунок 1. Динамика заболеваемости СД1 типа детей в г. Москве в 1996-2005 гг. (на 100 тыс. детского населения)

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – основная причина смертности и инвалидизации детей, страдающих СД1. Предотвращение развития этого состояния у детей с впервые выявленным сахарным диабетом 1 типа (ВВСД1) напрямую зависит от своевременной верификации диагноза амбулаторной педиатрической службой с последующим началом экстренной адекватной терапии специалистом-эндокринологом, обучением пациента и членов его семьи.

В специализированное эндокринологическое отделение Морозовской детской городской клинической больницы ДЗ Москвы (МДГКБ) ежегодно поступает более 200 детей с ВВСД1: 2005 г. – 210, 2006 г. – 233, 2007 г. – 245 детей. По нашим данным и ранее проведенным

исследованиям была оценена динамика показателей своевременной диагностики СД1 в московской популяции детей за периоды 1985-1986 гг., 1998-1999 гг., 2006-2007 гг. Анализировались средние данные (в процентах) количества поступивших в МДГКБ детей с ВВСД1 в фазе ДКА различной степени тяжести по отношению ко всем поступившим детям с ВВСД1 за два года примерно каждые 10 лет.

Анализ анамнестических данных свидетельствует, что во все периоды наблюдения с момента появления первых симптомов болезни до установления диагноза проходит от 7 до 14 дней. При этом в 1985-1986 гг. – в фазе ДКА поступило 71,3% детей с ВВСД1, в 1998-1999 гг. – их количество увеличилось до 87,4% и в 2006-2007 году практически не изменилось – 84,1%. Только около 16% детей с ВВСД1 поступают в стационар в состоянии, не требующем неотложной интенсивной терапии. Это трудно объяснимая, учитывая развитие технологий диагностики СД1 за последние 20 лет, и крайне тревожная статистика, с указанием на небольшие сроки болезни в анамнезе, могут свидетельствовать как о недостаточном внимании к состоянию здоровья детей в семье, так и об очень быстром развитии критических состояний у детей после проявления первых признаков болезни. Также эти показатели говорят о несвоевременной диагностике СД1 и поздней госпитализации больных детей в состоянии ДКА, требующего неотложных мер помощи.

Эти факты отражают необходимость улучшения работы амбулаторной педиатрической службы для своевременной верификации диагноза, диктуют необходимость расширения пропаганды знаний о СД1 среди врачей общего профиля и срочного исследования уровня гликемии при любом тяжелом заболевании у ребенка, тем более при невыясненном диагнозе.

Несмотря на давно и хорошо известные симптомы СД1 (полиурия, поллакиурия, полидипсия, полифагия, похудание) в диагностике этого заболевания сохраняются на протяжении многих лет одни и те же ошибки. По данным анамнестических исследований правильный предварительный диагноз при первичном обращении к педиатру устанавливается у 21% детей. Наиболее частыми ошибочными диагнозами в предыдущие годы были ОРВИ, инвагинация кишечника, обострение гастроудоденита; в настоящее время – вегетососудистая дистония пубертатного периода, переутомление, астенический синдром, а также острый аппендицит, пневмония и глистная инвазия.

Следовательно, из каждых пяти заболевших детей, при первом обращении к врачу правильный диагноз устанавливается лишь у одного, у остальных первичные диагнозы отражают лишь преобладающие симптомы болезни на момент осмотра больного, а эти проявления свидетельствуют уже, как правило, о глубоких нарушениях метаболизма, функций органов и систем. Развитие кетоацидотического состояния может обуславливать

как кардиоваскулярный, так и абдоминальный или смешанный тип развивающегося острого ДКА, то есть появление выраженной мышечной слабости, тахикардии, бледности кожи, повторной рвоты, жалоб на боли в животе без ясной локализации, отсутствие стула. Эти симптомы без тщательного выяснения анамнеза болезни и приводят к ошибочным диагнозам, вследствие чего или неправильно назначается лечение, или пациента направляют в специализированные, чаще хирургические стационары, что отдалает назначение срочной адекватной терапии больному ребенку. Следует отметить, что затруднения в правильном диагнозе могут вызвать интеркуррентные заболевания, часто предшествующие манифестации СД1 (ОРВИ, корь, краснуха и др.).

Развитие ДКА при ВВСД1 прямо зависит от длительности периода клинических симптомов гипергликемии до верификации диагноза и начала лечения. Максимальное укорочение этого периода – основная стратегическая цель предотвращения ДКА при ВВСД1. Этой цели легко достичь, если в семье есть больные СД1, при активном наблюдении родственников пациентов с СД1, особенно с выявленными ранее позитивными генетическими, иммунологическими или метаболическими маркерами заболевания. Выявление гликемии выше 11 ммоль/л у детей, в том числе, не имеющих родственников с СД1, говорит о прогрессирующей деструкции β-клеток и требует немедленного начала терапии, предотвращающей развитие ДКА.

В мировой практике существует позитивный опыт предотвращения ДКА, представленный на Международном Конгрессе по диабету детей и подростков в 2007 году в Берлине (ISPAD 2007) и вызвавший большой интерес у детских диабетологов со всего мира. Этот факт говорит о том, что проблема ДКА при ВВСД1 существует не только в Москве и РФ, но является актуальной и важной для педиатров-эндокринологов во всем мире.

Стратегия профилактики ДКА при ВВСД1 разработана под руководством профессора Маурицио Ванелли из Межуниверситетского Регионального Исследовательского детского и подросткового Диабетологического Центра, Педиатрической школы Последипломного образования Университета в Парме, Италия (Maurozio Vanelli, Interuniversity and Regional Center for Diabetes Care and Research in Children and Adolescents, Postgraduate School of Pediatrics, University of Parma, Parma, Italy) и названа «Пармской кампанией» («The Parma campaign»). Результаты 8-летнего опыта проведения этой кампании были опубликованы в журнале «Acta BioMedica» vol. 79 – 2008 в статье «Доступные способы для предотвращения кетоацидоза при выявлении диабета у детей и подростков «Пармская кампания» (Available tools for primary ketoacidosis prevention at diabetes diagnosis in children and adolescents «The Parma Campaign»). Эта публикация содержит материалы пленарной лекции, прочитанной профессором Маурицио Ванелли на конференции ISPAD, проводившейся

в сентябре 2007 года в Берлине. Маурицио Ванелли – один из 22 всемирно известных членов правления Международного диабетического фонда (IDF). Именно он написал «Детскую часть» ("The Youth Chapter") - важный документ в поддержку резолюции ООН по Диабету. Эта лекция была посвящена проведению Всемирного Дня диабета в рамках объявленного IDF 2007-2008 года Годом ребенка.

В рамках «Пармской кампании», проводимой в течение 8 лет, было показано, что наибольший результат в профилактике ДКА был достигнут при размещении информации в виде ярких постеров, листовок, открыток, описывающих ранние симптомы сахарного диабета (полиурию, полидипсию, ночной энурез) в школах и детских поликлиниках. За 8 лет проведения кампании общая частота ДКА при ВВСД1 среди детей провинции Парма снизилась с 78% (!) до 12,5% (!!!) (рисунок 2). В результате «Пармской кампании» произошло такое выраженное и длительное (рисунок 3) снижение случаев ДКА, которое в мире ранее нигде не было зафиксировано.

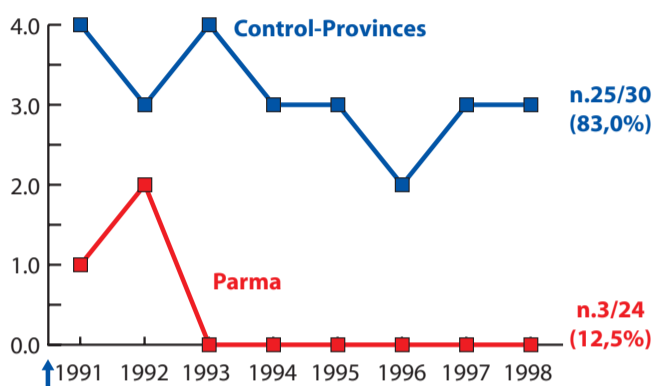


Рисунок 2. Общая частота случаев тяжелых и среднетяжелых ДКА в провинции Парма во время проведения «Пармской Кампании» и в двух «контрольных» провинциях в Италии Acta BioMedica vol. 79 – 2008

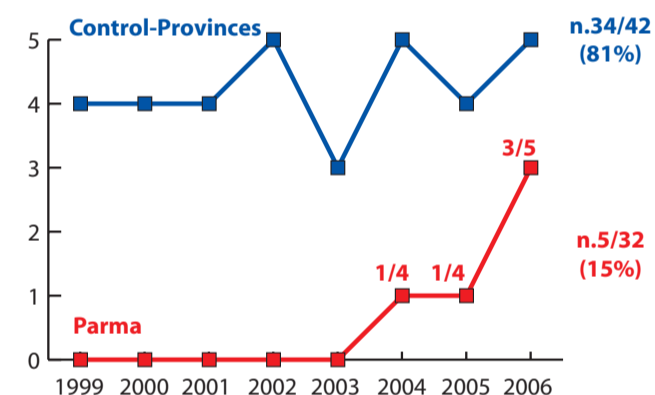


Рисунок 3. Длительные преимущества проведения «Пармской кампании» по общей частоте случаев тяжелых и среднетяжелых ДКА при ВВСД1 в динамике с 1999 по 2006 по сравнению с «контрольной» провинцией в Италии Acta BioMedica vol. 79 – 2008

Факторами успеха этой кампании были: передача надежного, доступного для понимания сообщения, которому легко следовать, большой группе людей через школы и детские поликлиники, активное включение в донесение информации семейных педиатров и родительских сообществ, организация свободного и быстрого доступа к специалистам при подозрении на диабет (www. actabiomedica.it). На рисунках 4, 5 представлены образцы постеров и почтовых открыток, применяемых во время «Пармской кампании». Эти постеры развешивались не только в школах и детских поликлиниках, но и в детских центрах, супермаркетах, других общественных местах. Почтовые открытки распространялись среди родителей, пришедших на прием к педиатру. Успешный опыт «Пармской кампании» обязательно должен быть распространен в мире с адаптацией к условиям каждой страны.



Рисунок 4. Новый образовательный постер для «Пармской кампании» Сверху вниз: объединение для диабета. Кампания для ранней диагностики диабета у детей если Ваш ребенок...

...пьет и мочится больше, чем обычно? У него снова мокрая постель? ...должна быть уверенность, что у него нет высоких уровней сахара в крови. Позвоните своему педиатру сегодня У детей тоже может быть диабет Программа профилактики ДКА у детей Acta BioMedica vol. 79 – 2008



Рисунок 5. Почтовая карточка для родителей, пришедших на прием к педиатру. Лицевая сторона. Сверху вниз: объединение для диабета. Кампания для ранней диагностики диабета у детей Если Ваш ребенок.....пьет и мочится больше, чем обычно? У него снова мокрая постель? ...должна быть уверенность, что у него нет высоких уровней сахара в крови. Позвоните своему педиатру сегодня У детей тоже может быть диабет Обратная сторона. Знали ли Вы? У детей тоже может быть диабет 200 детей ежедневно заболевают диабетом Пока диабет диагностируется слишком поздно Это не является невозможным Читайте сообщения на этой почтовой открытке

Таким образом, профилактика ДКА при ВВСД1 требует объединения усилий педиатров, эндокринологов, организаторов здравоохранения, психологов, специалистов по наглядной агитации для распространения среди населения знаний о первых симптомах заболевания, алгоритма действий при подозрении на СД1 и доступности исследования гликемии с консультацией специалистов для оказания, при необходимости, адекватной специализированной помощи.

Е.Е. Петряйкина, Т.Д. Михайлова, И.Г. Рыбкина, Е.А. Пронина, Э.Т. Манджиева, И.Г. Горяева Морозовская детская городская клиническая больница Департамента Здравоохранения Москвы, Российский государственный медицинский университет

Курсы повышения квалификации в диабетологии в России и за рубежом

«Школа Steno»	1. Школа по практической диабетологии проводит четыре цикла в год, два - в Дании и два - за рубежом (в 2001 году проводился в Москве). 2. Совместный симпозиум с Оксфордским Центром диабета, эндокринологии и обмена веществ (OCDEM) 3. Симпозиум Steno «границы в клинической и экспериментальной диабетологии»
Копенгаген, Дания	Web: http://www.stenodiabetescenter.com
Научная школа ISPAD для врачей	с 13 по 19 сентября 2008 года.
Эстес-Парк, Колорадо, США	Web: http://www.ispad.org/Events
V научная школа для профессионалов здравоохранения	Следующий цикл - с 10 по 12 августа 2008 г.
Дурбан, ЮАР	Web: http://www.ispad.org/Events
Европейская группа по обучению больных сахарным диабетом (DESG – Diabetes Education Study Group)	Развитие и поддержка терапевтического обучения у больных сахарным диабетом и распространением знаний о диабете. Ежегодно Группой выпускаются обучающие брошюры, письма, предназначенные для людей, ведущих школы диабета, проводятся семинары, рабочие группы, ориентированные на профессионалов в области диабета.
В разных странах Европы	Web: http://www.desg.org .
Американская Диабетическая Ассоциация	Диабетическое обучение для профессионалов здравоохранения, включая диабетологов, исследователей, врачей общей практики, фармацевтов, медсестер, психологов, диетологов, подиатров
США	Web: http://professional.diabetes.org
ФГУ Эндокринологический Научный Центр	Курсы профессиональной переподготовки и сертификационные циклы по сахарному диабету, предназначенные для повышения квалификации диабетологов. Кроме того, в ЭНЦ действует школа сахарного диабета, предназначенная для пациентов и врачей, в которой преподают ведущие специалисты А.Ю. Майоров и Е.В. Суркова.
Россия, Москва	Web: http://endocrincenter.alp.ru/info .

ПРИКАЗ

ОТ 11 СЕНТЯБРЯ 2007 г. № 582

ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В соответствии со ст. 38 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1 (Ведомости Совета российской Федерации и Верховного Совета Российской Федерации, 1993, № 33, ст. 1318; Собрание законодательства Российской Федерации, 2004, № 35, ст. 3607) приказываю:

1. Утвердить прилагаемый стандарт медицинской помощи больным с инсулинзависимым сахарным диабетом.
2. Рекомендовать руководителям государственных и муниципальных медицинских организаций использовать стандарт медицинской помощи больным с инсулинзависимым сахарным диабетом при оказании амбулаторно-поликлинической помощи.
3. Признать утратившим силу приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 7 апреля 2005 г. № 262 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с инсулинзависимым сахарным диабетом».
4. Настоящий приказ вступает в силу с 1 января 2008 года.

Заместитель Министра В. Стародубов

СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ С ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

1. МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА

Категория возрастная: дети, взрослые

Нозологическая форма: инсулинозависимый сахарный диабет

Код по МКБ-10: E10.0

Фаза: хроническая

Стадия: все стадии

Осложнения: без осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

ДИАГНОСТИКА

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.22.001	Сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	1	1
A01.22.002	Визуальное исследование в эндокринологии	1	1
A01.22.003	Пальпация в эндокринологии	1	1
A01.31.012	Аускультация общетерапевтическая	1	1
A01.24.004	Исследование чувствительной и двигательной сферы при патологии периферической нервной системы	1	1
A02.12.001	Исследование пульса	1	1
A02.12.002	Измерение артериального давления на периферических артериях	1	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	3
A09.05.023	Исследование уровня глюкозы в крови	1	4
A09.05.84	Исследование уровня гликированного гемоглобина крови	1	1
A08.05.003	Исследование уровня эритроцитов в крови	1	1
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	1	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	1	1
A09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1	1
A12.22.004	Глюкозотолерантный тест	0,1	1
A09.28.011	Исследование уровня глюкозы в моче	1	1
A09.28.015	Обнаружение кетоновых тел в моче	1	1
A09.28.017	Определение концентрации водородных ионов мочи (рН мочи)	1	1
A09.28.022	Исследование объема мочи	1	1
A09.28.003	Определение белка в моче	1	1
A09.28.023	Определение удельного веса (относительной плотности) мочи	1	1
A09.28.001	Микроскопическое исследование осадка мочи	1	1
A09.28.003.001	Определение минимального количества альбумина в моче (МАУ)	0,5	3
A02.01.001	Измерение массы тела	1	1
A02.03.005	Измерение роста	1	1
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	1	1
A09.05.010	Исследование уровня общего белка в крови	1	1
A09.05.011	Исследование уровня альбумина в крови	0,2	1
A09.05.017	Исследование уровня мочевины в крови	1	1
A09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	1	1
A09.05.021	Исследование уровня общего билирубина в крови	0,1	1
A09.05.026	Исследование уровня холестерина в крови	0,4	1
A09.05.028	Исследование уровня липопротеидов низкой плотности	0,1	1
A09.05.041	Исследование уровня аспартат-трансаминазы в крови	0,1	1
A09.05.042	Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	0,1	1
A05.10.001	Регистрация электрокардиограммы	0,5	1
A05.10.007	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	0,5	1
V01.029.01	Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога первичный	1	1

1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 365 ДНЕЙ

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.22.001	Сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	1	12
A01.22.002	Визуальное исследование в эндокринологии	1	12
A01.22.003	Пальпация в эндокринологии	1	12
A01.31.012	Аускультация общетерапевтическая	1	4
A01.24.004	Исследование чувствительной и двигательной сферы при патологии периферической нервной системы	1	3
A02.12.001	Исследование пульса	1	12
A02.12.002	Измерение артериального давления на периферических артериях	1	12
A02.01.001	Измерение массы тела	0,5	2
A02.03.005	Измерение роста	0,5	2
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	36
A09.05.023	Исследование уровня глюкозы в крови	1	36
A09.05.84	Исследование уровня гликированного гемоглобина крови	1	4
A09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1	4
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	1	2
A09.05.017	Исследование уровня мочевины в крови	1	1
A09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	0,5	2
A09.05.021	Исследование уровня общего билирубина в крови	0,1	1
A09.05.026	Исследование уровня холестерина в крови	0,1	1
A09.05.027	Исследование уровня липопротеинов в крови	0,1	1
A09.05.028	Исследование уровня липопротеидов низкой плотности	0,1	1

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A09.05.041	Исследование уровня аспартат-трансаминазы в крови	0,1	1
A09.05.042	Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	0,1	1
A09.28.001	Микроскопическое исследование осадка мочи	1	2
A09.28.011	Исследование уровня глюкозы в моче	1	4
A09.28.015	Обнаружение кетоновых тел в моче	0,5	4
A09.28.023	Определение удельного веса (относительной плотности) мочи	1	2
A09.28.003.001	Определение минимального количества альбумина в моче (МАУ)	0,5	3
A09.28.003	Определение белка в моче	1	2
A06.03.052	Рентгенография стопы	0,1	1
A05.10.001	Регистрация электрокардиограммы	0,5	1
A05.10.007	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	0,5	1
A26.28.003	Микробиологическое исследование мочи на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроорганизмы	0,1	1
V01.029.02	Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога повторный	1	1
V01.023.01	Прием (осмотр, консультация) врача-невропатолога первичный	0,05	1
V01.001.01	Прием (осмотр, консультация) врача-гинеколога первичный	0,05	1
V01.025.01	Прием (осмотр, консультация) врача-нефролога первичный	0,05	1
V01.053.01	Прием (осмотр, консультация) врача-уролога первичный	0,05	1
V01.015.01	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	0,05	1
V04.012.01	Школа для больных сахарным диабетом	1	1
A25.22.001	Назначение лекарственной терапии при заболеваниях желез внутренней секреции	1	12
A25.22.002	Назначение диетической терапии при заболеваниях желез внутренней секреции	1	12
A25.28.001	Назначение лекарственной терапии при заболеваниях почек и мочевыделительного тракта	0,3	12
A25.28.002	Назначение диетической терапии при заболеваниях почек и мочевыделительного тракта	0,3	12

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
Инсулины и средства для лечения сахарного диабета			1		
		Инсулин растворимый [человеческий генноинженерный] (*)	0,45	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин аспарт (*)	0,33	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин лизпро (*)	0,33	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин глужин (*)	0,33	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин изофан [человеческий генноинженерный] (*)	0,5	30 ЕД	10950 ЕД
		Инсулин гларгин (*)	0,5	35 ЕД	12775 ЕД
		Инсулин детемир (*)	0,25	35 ЕД	12775 ЕД
		Инсулин двухфазный [человеческий генноинженерный] (*)	0,05	25 ЕД	9125 ЕД
		Инсулин аспарт двухфазный (*)	0,1	45 ЕД	16425 ЕД
		Инсулин лизпро двухфазный (*)	0,1	45 МЕ	15425 ЕД
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему			0,5		
Ингибиторы АПФ			0,8		
		Периндоприл (*)	0,7	4 мг	1460 мг
		Эналаприл (*)	0,3	20 мг	7300 мг
		Каптоприл (*)	0,1	75 мг	27375 мг
β-блокаторы			0,3		
		Бисопролол (*)	0,5	5 мг	1825 мг
		Метопролол (*)	0,5	50 мг	18250 мг
Средства, влияющие на кровь			0,4		
Средства, влияющие на систему свертывания крови			1		
		Тиклопидин (*)	0,3	75 мг	27375 мг
		Ацетилсалициловая кислота (*)	0,4	100 мг	36500 мг
		Сулодексид (*)	0,2	1600 ЛЕ	584000 мг
		Эноксапарин натрия (*)	0,1	160 мг	58400 мг
Средства для лечения остеопороза			0,3		
Стимуляторы остеобразования			1		
		Альфакальцидол (*)	0,5	0,5 мкг	364,5 мкг
		Колекальциферол+Кальция карбонат (*)	0,5	500 мг	182500 мг

* - анатомо-терапевтическо-химическая классификация

** - ориентировочная дневная доза

*** - эквивалентная курсовая доза

(*) - Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

ИЗДЕЛИЯ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
Тест для определения глюкозы крови к глюкометру	1	730
Шприц-ручка для введения инсулина	1	2*
Интъекционные иглы к шприц-ручкам	1	110

*Предоставляется однократно при отсутствии шприц-ручки для введения инсулина и для замены 1 раз в 2 года

ПРИКАЗ

11 ДЕКАБРЯ 2007 г. № 748

СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ
С ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

1. МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА

Категория возрастная: дети, взрослые**Нозологическая форма:** инсулинонезависимый сахарный диабет**Код по МКБ-10:** E 11**Фаза:** хроническая**Стадия:** все стадии**Осложнение:** нефропатия, ретинопатия, нейропатия, нейропатия, катаракта, диабетическая стопа, ИБС**Условие оказания:** амбулаторно-поликлиническая помощь

1.1. ДИАГНОСТИКА

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.22.001	Сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	1	1
A01.22.002	Визуальное исследование в эндокринологии	1	1
A01.22.003	Пальпация в эндокринологии	1	1
A01.31.012	Аускультация общетерапевтическая	1	1
A01.24.004	Исследование чувствительной и двигательной сферы при патологии периферической нервной системы	1	1
A02.12.001	Исследование пульса	1	1
A02.12.001	Исследование артериального давления на периферических артериях	1	1
A06.09.008	Рентгенография органов грудной клетки	1	
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	2
A09.05.023	Исследование уровня глюкозы в крови	1	2
A09.05.084	Исследование уровня гликированного гемоглобина крови	1	1
A08.05.003	Исследование уровня эритроцитов в крови	1	1
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	1	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	1	1
A08.05.009	Исследование цветового показателя	1	1
A09.05.002	Оценка гематокрита	1	1
A09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1	1
A12.22.004	Глюкозотолерантный тест	0,1	1
A09.28.011	Исследование уровня глюкозы в моче	1	1
A09.28.015	Обнаружение кетоновых тел в моче	1	1
A09.28.023	Определение удельного веса (относительной плотности) мочи	1	1
A09.28.017	Определение концентрации водородных ионов в моче (рН мочи)	1	1
A29.28.022	Определение объема мочи	1	1
A09.28.003	Определение белка в моче	1	1
A09.28.001	Микроскопическое исследование осадка мочи	1	1
A09.28.003.001	Исследование минимального количества альбумина в моче (МАУ)	0,5	3
A02.01.001	Измерение массы тела	1	1
A02.03.005	Измерение роста	1	1
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	1	1
A09.05.010	Исследование уровня общего белка в крови	1	1
A09.05.011	Исследование уровня альбумина в крови	0,2	1
A09.05.017	Исследование уровня мочевины в крови	1	1
A09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	1	1
A09.05.021	Исследование уровня общего билирубина в крови	0,1	1
A09.05.025	Исследование уровня триглицеридов в крови	0,4	1
A09.05.026	Исследование уровня холестерина в крови	0,4	1
A09.05.004	Исследование уровня липопротеинов высокой плотности в крови	0,4	1
A09.05.028	Исследование уровня липопротеидов низкой плотности	0,4	1
A09.05.041	Исследование уровня аспартат-трансаминазы в крови	0,1	1
A09.05.042	Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	0,1	1
A09.05.030	Исследование уровня натрия в крови	1	1
A09.05.031	Исследование уровня калия в крови	1	1
A09.05.209	Исследование уровня ионизированного кальция в крови	1	1
A05.10.001	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A05.10.007	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	1
V01.029.01	Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога первичный	1	1
V01.015.01	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	1	1

1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 365 ДНЕЙ

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.22.001	Сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	1	12
A01.22.002	Визуальное исследование в эндокринологии	1	12
A01.22.003	Пальпация в эндокринологии	1	12
A01.31.012	Аускультация общетерапевтическая	1	4
A01.24.004	Исследование чувствительной и двигательной сферы при патологии периферической нервной системы	1	3
A02.12.001	Исследование пульса	1	12
A02.12.002	Измерение артериального давления на периферических артериях	1	12
A02.01.001	Измерение массы тела	0,5	2
A02.03.005	Измерение роста	0,5	2
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	36

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A09.05.023	Исследование уровня глюкозы в крови	1	36
A09.05.084	Исследование уровня гликированного гемоглобина крови	1	4
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	1	2
A09.05.017	Исследование уровня мочевины в крови	0,5	1
A09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	0,5	2
A09.05.021	Исследование уровня общего билирубина в крови	0,1	1
A09.05.026	Исследование уровня холестерина в крови	0,1	1
A09.05.004	Исследование уровня альфа- липопротеинов (высокой плотности) в крови	0,5	1
A09.05.028	Исследование уровня липопротеидов низкой плотности	0,5	1
A09.05.041	Исследование уровня аспартат-трансаминазы в крови	0,5	1
A09.05.042	Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	0,5	1
A09.28.001	Исследование осадка мочи	1	2
A09.28.011	Исследование уровня глюкозы в моче	1	4
A09.28.015	Обнаружение кетоновых тел в моче	0,5	4
A09.28.023	Определение удельного веса (относительной плотности) мочи	1	2
A09.28.003	Определение белка в моче	1	2
A09.28.003.001	Исследование минимального количества альбумина в моче (МАУ)	0,5	3
A26.28.003	Микробиологическое исследование мочи на аэробные и факультативно- анаэробные условно-патогенные микроорганизмы	0,1	1
A05.10.001	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A05.10.007	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	1
A04.10.002	Эхокардиография	0,2	1
A04.12.005	Дуплексное сканирование артерий	0,05	1
A06.03.052	Рентгенография стопы	0,1	1
V01.029.02	Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога повторный	1	1
V01.023.01	Прием (осмотр, консультация) врача-невропатолога первичный	0,05	1
V01.001.01	Прием (осмотр, консультация) врача-гинеколога первичный	0,05	1
V01.025.01	Прием (осмотр, консультация) врача-нефролога первичный	0,05	1
V01.053.01	Прием (осмотр, консультация) врача-уролога первичный	0,05	1
V01.015.02	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога вторичный	1	2
V04.025.02	Школа для больных сахарным диабетом	0,7	1
A25.22.001	Назначение лекарственной терапии при заболеваниях желез внутренней секреции	1	12
A25.22.002	Назначение диетической терапии при заболеваниях желез внутренней секреции	1	12
A25.28.001	Назначение лекарственной терапии при заболеваниях почек и мочевыделительного тракта	0,3	12
A25.28.002	Назначение диетической терапии при заболеваниях почек и мочевыделительного тракта	0,3	12

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему	Инсулины и средства для лечения сахарного диабета	Гликидон (*)	0,1	60 мг	21900 мг
		Глибенкламид (*)	0,15	7 мг	2555 мг
		Гликлазид (*)	0,2	60 мг	21900 мг
		Глимепирид (*)	0,1	6 мг	2190 мг
		Репаглинид (*)	0,1	12 мг	4380 мг
		Метформин (*)	0,5	2000 мг	730000 мг
		Акарбоза (*)	0,1	150 мг	54750 мг
		Пиоглитазон	0,05	30 мг	360 мг
		Росиглитазон (*)	0,1	8 мг	112 мг
		Глипизид (*)	0,1	15 мг	5475 мг
		Инсулин растворимый [человеческий генноинженерный] (*)	0,1	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин аспарт (*)	0,1	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин лизпро (*)	0,1	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин глулизин	0,1	40 ЕД	14600 ЕД
		Инсулин изофан [человеческий генноинженерный] (*)	0,1	30 ЕД	10950 ЕД
		Инсулин гларгин (*)	0,2	35 ЕД	12775 ЕД
		Инсулин детемир (*)	0,2	35 ЕД	12775 ЕД
		Инсулин двухфазный [человеческий] генно-инженерный (*)	0,05	25 ЕД	9125 ЕД
		Инсулин аспарт двухфазный (*)	0,1	45 ЕД	16425 ЕД

ОСОБЕННОСТИ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ВЕЛИКОБРИТАНИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЁ РАЗВИТИЯ

(материал подготовлен на основе данных официального сайта Департамента здравоохранения Великобритании и личного контакта с гражданами Великобритании, страдающими СД I типа)

Система здравоохранения в Великобритании построена на бесплатной основе, которая имеет очень давнюю историю. Первый свод законов, обязывающих местные власти заботиться о благосостоянии и здоровье низших слоев, был издан в 1601 г. при королеве Елизавете I. Первый общенациональный закон о здравоохранении был принят в 1848 г. В 1942 г. лорд У. Веверидж выдвинул проект «Государственной службы здравоохранения», который явился основой нынешней системы здравоохранения. Проект основан на четырех принципах: 1) всеобщий охват населения; 2) предоставление всеобъемлющих услуг для предупреждения, диагностики, лечения и реабилитации; 3) бесплатность помощи для пациента; 4) финансирование из общего налогообложения. На основании этого проекта в 1946 г. был принят закон (National Health Service Act), действующий до настоящего времени. По этому закону все граждане страны независимо от уровня достатка получили равное право на медицинскую помощь.

По данным Министерства здравоохранения Великобритании около 5% из общих его расходов (и до 10% расходов на стационарную помощь) приходится на больных диабетом.

В настоящее время система диабетологической помощи для больного диабетом выглядит следующим образом: после установления диагноза «сахарный диабет» врач общей практики (GP) определяет необходимые для данного пациента медикаменты, в том числе инсулины и тест-полоски и выписывает на них рецепт. Также больному диабетом выдается сертификат «NHS Medical Exemption Certificate», который является подтверждением наличия заболевания. Сертификат представляет собой пластиковую карточку и необходим для получения бесплатных рецептов и лекарств в аптеке.

Необходимое количество инсулина и тест-полосок определяет сам больной. Для удобства пациентов в Англии существует, так называемая система «повторного рецепта» (repeat prescription). Если больной нуждается в регулярном получении медикаментов, например в случае диабета, то ему нет необходимости каждый раз идти за рецептом к врачу. Всё, что нужно сделать это заполнить форму «repeat prescription», которая выдается каждый раз вместе с готовым рецептом. Таким образом, для получения медикаментов больному диабетом необходимо в приёмной поликлиники оставить заполненную им форму «repeat prescription» для получения подписанного врачом рецепта. Через 2 дня готовый рецепт можно забрать вместе с новым «repeat prescription» для следующего раза.

Получить необходимые лекарства можно в специализированных аптеках. Для удобства, больные диабетом могут воспользоваться услугами почты для того, чтобы переправить рецепт для подписи в поликлинику или можно договориться с аптекой. При этом рецепт направят в определенную аптеку, где больной сможет получить свои лекарства.

Больному диабетом необходимо посещать врача 1 раз в год для пересмотра рецепта. Кроме того, регулярно 2 раза в год по почте больному диабетом приходят уведомления-напоминания о необходимости сдать анализы крови и мочи, а также посетить окулиста. Данные мероприятия проводятся в поликлинике по месту жительства.

С целью усовершенствования системы диабетологической службы и повышения качества оказания помощи больным диабетом в 2001 г. Министерство здравоохранения Великобритании опубликовало принципы «Системы национальной диабетологической службы» (National Service Framework for diabetes). Позже в основу этой системы были положены 12 стандартов, которые покрывают все аспекты помощи и профилактики при диабете. Первый стандарт гласит о профилактике диабета 2 типа, второй об улучшении качества диагностики диабета, в третьем стандарте говорится о необходимости оказания всесторонней помощи больным диабетом, четвертый стандарт касается необходимости оказания высококвалифицированной медицинской помощи взрослым диабетикам. Пятый и шестой стандарты направлены на обеспечение всесторонней и квалифицированной медицинской помощи детям больным диабетом. Седьмой стандарт говорит о необходимости разработки протоколов оказания помощи при развитии острых осложнений. При поступлении в стационар, независимо от причины пос-

тупления, больной диабетом должен получить эффективную медицинскую помощь, об этом гласит восьмой стандарт. В девятом стандарте говорится о разработке стратегии оказания помощи и содействия беременным женщинам с ранее диагностированным диабетом. Десятый, одиннадцатый и двенадцатый стандарты касаются поздних осложнений диабета: будут разработаны протоколы диагностики и ведения поздних осложнений диабета, каждый больной диабетом независимо от возраста будет регулярно обследоваться с целью выявления поздних осложнений диабета, при необходимости больным диабетом будет предоставлена многопрофильная медицинская и социальная помощь.

Совместно со «Стратегией внедрения» (Delivery Strategy), разработанной в рамках национальной диабетологической службы, эти 12 стандартов представляют программу по улучшению качества оказания помощи больным диабетом. Данная программа рассчитана на выполнение в течение 10 лет и должна быть реализована к 2013 году.

По словам клинического директора по диабету Sue Roberts (National Clinical Director for Diabetes) Министерства здравоохранения Великобритании в настоящее время достигнут значительный прогресс в повышении качества оказания помощи больным диабетом. Теперь у национальной системы здравоохранения имеется гораздо больше детальной информации по оказанию медицинской помощи при диабете, которая будет использоваться для создания ясной картины о функционировании диабетологической службы и её недостатках. Также за последние годы хорошо видно развитие и широкое распространение множества средств, которые позволяют разрабатывать и внедрить более эффективную систему оказания медицинской помощи. Таким средством, например, является система аудита диабета (National Diabetes Audit). Эта система является самой большой во всем мире и содержит информацию о 700000 пациентов. В конце 2006 года в ней было зарегистрировано 220 подразделений первичной медицинской помощи, 4972 врачей, 81 стационар и 197 педиатрических подразделений. Они предоставляют обширную информацию по оказанию медицинской помощи. Дополнением к этой информации служат данные по другим созданным системам: данные «системы качества исходов» (Quality and Outcomes Framework); данные собственного анализа подразделений первичной медицинской помощи; статистика по эпизодам госпитализации (Hospital Episode Statistics), данные системы DiabetesE и др. Создание новой системы позволяет получить детальную информацию по распространенности диабета, уровню медицинской помощи и существующих проблемах, что будет способствовать нахождению путей их решения.

Исходя из результатов трехлетнего аудита диабета распространенность заболевания в Великобритании за периоды 2003/04, 2004/05 и 2005/06 гг. составила 3,31%; 3,51% и 3,74% соответственно. Хотя по данным Yorkshire and Humber Public Health Observatory (YHPHO), основанных на результатах эпидемиологических исследований, распространенность диабета в Великобритании должна составлять 4,58%. Таким образом, примерно у 750000 больных диабетом диагноз остается не установленным. За 3 года действия новой программы снизилась распространенность инсультов (с 0,72% до 0,58%), случаев инфаркта миокарда (с 0,58% до 0,48%) и ампутаций (с 0,10% до 0,08%) у больных диабетом.

Количество больных диабетом достигших рекомендуемый National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) уровень HbA1c <6,5 и ≤7,5 увеличилось. В период с 2005 по 2006 гг. 22,54% больных достигло уровня HbA1c меньше 6,5%, что на 1,46% больше по сравнению с периодом 2004/2005. Доля больных диабетом достигших уровня HbA1c ≤ 7,5% в 2005/06 гг. составила 58,37%, что на 2,21% больше по сравнению с 2004/05 гг. Если отдельно рассматривать данные за 2005/06 гг. по детям и подросткам в возрасте до 16 лет, то в этой группе уровень HbA1c определялся следующим образом. Уровня HbA1c менее 7,5% достигло 16,63%, уровня HbA1c от 7,5% до 9,5% достигло 53,66% и уровня более 9,5% достигло 29,65% больных диабетом детей и подростков. Средний уровень HbA1c у детей в Англии составил 8,7% а в Уэльсе 8,8%.

Лантев Д.Н.,
Институт детской эндокринологии
ЭНЦ Росмедтехнологий

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему					
	Ингибиторы АПФ		0,8		
		Фозиноприл (*)	0,1	20 мг	7300 мг
		Периндоприл (*)	0,1	4 мг	1460 мг
		Эналаприл (*)	0,2	20 мг	7300 мг
		Рамиприл (*)	0,1	5 мг	1825 мг
		Каптоприл (*)	0,15	75 мг	27375 мг
		Лизиноприл (*)	0,15	20 мг	7300 мг
	Блокаторы AT-1 рецептора		0,4		
		Телмисартан (*)	0,4	80 мг	29200 мг
		Валсартан (*)	0,2	160 мг	58400 мг
		Ирбесартан (*)	0,2	300 мг	109500 мг
		Кандесартан (*)	0,2	8 мг	2920 мг
	Антагонисты кальция		0,6		
		Верапамил(*)	0,4	480 мг	175200 мг
		Фелодипин (*)	0,1	5 мг	1825 мг
		Амлодипин (*)	0,2	10 мг	3650 мг
		Нифедипин (*)	0,2	30 мг	10950 мг
		Дилтиазем (*)	0,1	90 мг	32850 мг
	β-блокаторы		0,4		
		Карведилол (*)	0,3	50 мг	18250 мг
		Небиволол (*)	0,3	5 мг	1825 мг
		Бисопролол (*)	0,2	5 мг	1825 мг
		Метопролол (*)	0,2	50 мг	18250 мг
Средства, влияющие на кровь					
	Гиполипидемические препараты		0,4		
		Аторвастатин (*)	0,5	20 мг	7300 мг
		Симвастатин (*)	0,5	40 мг	14600 мг
		Фенофибрат	0,2	200 мг	73000 мг
	Противоанемические средства		0,4		
		Железа [III] гидроксид полимальтозат (*)	0,1	100 мг	36500 мг
		Железа сульфат + аскорбиновая кислота (*)	0,5	100 мг	36500 мг
		Железа [III] гидроксид сахарозный комплекс (*)	0,3	100 мг	36500 мг
		Железа [III] гидроксид полиизомальтозат (*)	0,15	100 мг	365000 мг
		Эпоэтин бета (*)	0,05	6000 ЕД	2190000 ЕД
	Средства, влияющие на систему свертывания крови		0,7		
		Клопидогрел	0,3	75 мг	27375 мг
		Ацетилсалициловая кислота (*)	0,15	100 мг	36500 мг
		Ацетилсалициловая кислота + Магния гидроксид (*)	0,15	150 мг	54750 мг
		Сулодексид	0,2	1600 ЛЕ	584000 ЛЕ
		Эноксапарин натрия (*)	0,1	160 мг	58400 мг
		Надропарин кальция (*)	0,1	0,6 мг	219 мг
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей					
	Средства терапии при почечной недостаточности и пересадке органов		0,6		
		Кетостерил (*)	0,1	1200 мг	438000 мг
	Энтеросорбенты		0,4		
		Повидон	0,6	15г	315г
		Лигнин гидролизный	0,4	45г	630г
	Диуретики		0,5		
		Индапамид (*)	0,2	2,5 мг	912,5 мг
		Фуросемид (*)	0,6	600 мг	219000 мг
		Гидрохлортиазид (*)	0,2	50 мг	9100 мг
Средства для лечения остеопороза					
	Стимуляторы остеобразования		1		
		Альфакальцидол (*)	0,6	0,5 мкг	364,5 мкг
		Алендроновая кислота	0,4	10 мг	3650 мг
Средства для профилактики и лечения инфекции					
	Антибиотики		0,9		
		Амоксициллин + клавулоновая кислота (*)	0,5	1250 мг	456250 мг
		Клиндамицин (*)	0,5	600 мг	219000 мг

* - анатомо-терапевтическо-химическая классификация

** - ориентировочная дневная доза

*** - эквивалентная курсовая доза

ИЗДЕЛИЯ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
Тест для определения глюкозы крови к глюкометру	1	180
Шприц-ручка для введения инсулина	0,1	2*
Инъекционные иглы к шприц-ручкам	0,1	110

* Предоставляется однократно при отсутствии шприц-ручки для введения инсулина и для замены 1 раз в 2 года

Диагностика диабетической нефропатии: опыт и уроки скрининга в регионах Российской Федерации

Диабетическая нефропатия (ДН) является микрососудистым осложнением сахарного диабета, приводящим к прогрессирующему снижению функции почек и развитию хронической почечной недостаточности. Частота развития ДН по данным различных отечественных и зарубежных исследований варьирует от 20 до 40-50% вне зависимости от типа сахарного диабета (СД). Несмотря на улучшение качества диабетологической помощи в последние годы, распространенность микрососудистых осложнений существенно не снижается, в том числе, в связи с неуклонным ростом заболеваемости сахарным диабетом. Это требует создания эффективных программ активного скрининга, направленных на раннее выявление осложнений и осуществление мер профилактики в группах риска с целью предупреждения прогрессирования и снижения частоты терминальных стадий.

За период 2002-07 годов в рамках Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» скрининг диабетических осложнений с использованием мобильного лечебно-диагностического модуля (Рис. 1) проведен в 20-ти регионах Российской Федерации. Целью исследования было изучить фактическую распространенность диабетических осложнений у больных сахарным диабетом типа 1 и 2, оценить необходимый объем и структуру медицинских, социальных и экономических ресурсов в регионах.



Рис. 1. Мобильный лечебно-диагностический модуль.

Исследуемая когорта больных в каждом из регионов формировалась методом случайной выборки. Обследование включало: биохимический анализ крови, HbA1c, микроальбуминурию (МАУ), ЭКГ, осмотр глазного дна методом прямой офтальмоскопии, исследование вибрационной, температурной и тактильной чувствительности и консультации специалистов – офтальмолога, кардиолога, нефролога, педиатра и диабетолога.

Диагноз диабетической нефропатии устанавливался при выявлении повышенной экскреции альбумина в разовой порции мочи в отсутствие признаков инфекции мочевых путей на момент обследования. Нормоальбуминурию (НАУ) регистрировали при экскреции альбумина 0-20 мг/л, стадию микроальбуминурии (МАУ) – при уровне альбуминурии 21-200 мг/л, стадию протеинурии (ПУ) – при экскреции альбумина более 200 мг/л, стадию хронической почечной недостаточности (ХПН) – при повышении показателей креатинина, мочевины сыворотки крови. МАУ определяли на лабораторном анализаторе «DCA 2000+» («Вауег», Германия), показатели азотвыделительной функции почек – на биохимическом экспресс-анализаторе «Рефлотрон Плюс» («Roche», Швейцария, норма: креатинин – муж: < 97 мкмоль/л, жен: < 89 мкмоль/л, мочевина – 3,3-8,5 ммоль/л). Обострение инфекции мочевых путей регистрировали при наличии лейкоцитуррии по данным общего анализа мочи и/или анализа мочи по Нечипоренко, выполненных в местных лабораториях.

Обследовано 11240 пациентов. Из них взрослых больных СД 1 типа – 4186, СД 2 типа – 4346. Распространенность диабетической нефропатии значительно варьировала в различных регионах РФ: от 29-32% в Ростовской области и Краснодарском крае до 45-50% в Нижнем Новгороде, Тюмени, Архангельской и Томской областях, средняя частота ДН при СД типа 1 составила 41,9%, при СД типа 2 – 40,6%.

Однако данные о частоте ДН, полученные в результате скрининга, значительно отличались от показателей местных регистров и в среднем в 2-3 раза превышали распространенность патологии, регистрируемую местными органами здравоохранения (Рис. 2 и 3). Чем обусловлены столь впечатляющие цифры?

В первую очередь, различия в распространенности ДН связаны с недостаточной диагностикой начальной стадии ДН. Сложность диагностики нефропатии на стадии МАУ обусловлена тем, что повышение экскреции низкомолеку-

лярного белка альбумина, характеризующее доклинический этап развития ДН, не выявляется при помощи рутинных методов обследования и требует использования специальных методик – исследования мочи на микроальбуминурию. К сожалению, до настоящего времени данный метод не стал общедоступным в широкой практике, особенно в регионах, что является одной из основных причин поздней диагностики диабетического поражения почек. Используемые в качестве альтернативы некачественные методы определения альбумина при помощи тест-полосок («Микроальбумин-тест» и т.п.) подходят только для первичного скрининга и выделения группы риска – пациентов с положительным анализом, которым в дальнейшем для верификации диагноза необходимо исследование МАУ количественными методами.

Эффективность терапии ДН во многом зависит именно от своевременности выявления осложнения. Диагностика ДН на стадии МАУ имеет определяющее значение для прогноза пациента, поскольку данная стадия является потенциально обратимой. Комплексная терапия, направленная на компенсацию углеводного обмена, своевременное назначение препаратов нефропротективного действия, контроль артериальной гипертензии позволяют добиться регресса микроальбуминурии и зачастую полного восстановления нормальных показателей функционального состояния почек. Так, первые исследования 1980-90-х годов показали, что примерно 80% больных сахарным диабетом 1 типа с микроальбуминурией прогрессируют до стадии протеинурии за 6-14 лет. Более поздние данные демонстрируют, что в течение 10-летнего периода наблюдения протеинурия развивается у 35-40% пациентов с МАУ, что является свидетельством высокой эффективности программ интенсивного контроля гликемии и артериального давления (АД) у больных с начальными проявлениями ДН.

Микроальбуминурия является первым признаком поражения почек как при СД типа 1, так и у больных СД типа 2. Однако пациенты СД 2 типа с МАУ представляют собой крайне гетерогенную группу. Хотя классический диабетический гломерулосклероз является основной причиной нефропатии при СД 2 типа, другие заболевания почек могут сочетаться с ДН или даже превалировать в генезе нарушений. Особенно это характерно для пациентов старшей возрастной группы, у которых значительно выше риск атеросклеротического поражения сосудов, в том числе почечных артерий и развитие ишемической нефропатии. Так, частота выявления стеноза почечных артерий у больных без диабета составляет не более 10-15%, у пациентов с атеросклерозом периферических магистральных сосудов уже 30-40%, а у пациентов старше 75 лет достигает 45%. Склеротические процессы в интерстициальной ткани, а также воспалительные заболевания

и мочевых путей также могут стать основной причиной поражения почек у больных с СД типа 2. По данным биопсии почек у больных СД 2 типа с МАУ у 40% пациентов обнаруживаются нетипичные нарушения – выраженные тубулоинтерстициальные изменения при неповрежденных почечных клубочках.

Таким образом, микроальбуминурия является строго специфичным маркером развития ДН только у больных СД типа 1. У больных с СД типа 2, по современным представлениям, МАУ в равной или даже большей степени ассоциируется с сердечно-сосудистой патологией и требует дифференциальной диагностики. Наличие ретинопатии может служить дополнительным маркером, свидетельствующим в пользу классической диабетической нефропатии.

Прогрессирование ДН до стадии протеинурии (ПУ) сопряжено с развитием выраженных склеротических изменений в почечной ткани, когда снижение фильтрационной функции почек приобретает необратимый характер. На данном этапе даже нормализация уровня гликемии и эффективный контроль АД с достижением целевых значений не могут полностью остановить развитие процесса, а лишь замедлить прогрессирование нефропатии до следующей стадии – хронической почечной недостаточности (ХПН).

Несмотря на наблюдающиеся различия в распространенности начальной стадии нефропатии, частота ХПН в течение последних десятилетий возрастает во всех регионах мира, в том числе в России. Развитие ХПН требует назначения не только многокомпонентной антигипертензивной терапии, но и постоянной терапии сорбентами, коррекции дислипидемии, анемии, фосфорно-кальциевого обмена, а в дальнейшем проведения заместительной почечной терапии, что значительно удорожает стоимость лечения этих пациентов. Диабетическая нефропатия на выраженных стадиях и, особенно, терминальная ХПН, являются одной из самых «дорогих» патологий при сахарном диабете. Таким образом, проблема почечных осложнений СД приобретает важнейшее социально-экономическое значение.

Усилия органов здравоохранения по решению данной проблемы должны быть направлены по наиболее эффективному пути, а именно: обеспечению средствами ранней диагностики осложнения. Задачей практического врача эндокринолога и диабетолога является активное выявление ДН на начальной стадии и своевременное назначение адекватной нефропротективной терапии с целью предупреждения прогрессирования патологии.

Викуллова О.К.,
ст. научн. сотр. отделения диабетической нефропатии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий

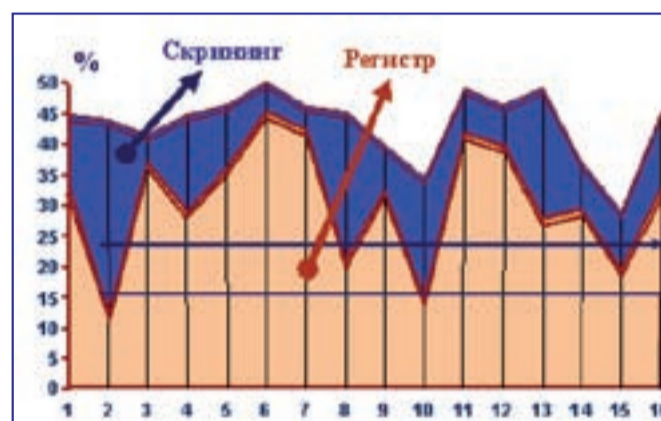


Рис. 2. Распространенность диабетической нефропатии у взрослых больных СД 1 типа по данным скрининга и регистра в регионах России.



Рис. 3. Распространенность диабетической нефропатии у взрослых больных СД 2 типа по данным скрининга и регистра в обследованных регионах России.

1. Респуб. Татарстан
2. Ленинградская обл.
3. Ростовская обл.
4. Свердловская обл.
5. Нижегородская обл.
6. Тюменская обл.
7. Омская обл.
8. Вологодская обл.
9. Респуб.Башкотостан
10. Курганская обл.
11. Архангельская обл.
12. Кемеровская обл.
13. Томская обл.
14. Воронежская обл.
15. Краснодарский край
16. Алтайский край

Таблица 1. Факторы, повышающие риск развития ХПН у больных СД

Артериальная гипертензия
Альбуминурия/протеинурия
Неудовлетворительная компенсация СД
Инсулинорезистентность
Курение
Мужской пол
Постменопауза
Этническая принадлежность
Гиперлипидемия
Высокое потребление белка с пищей
Наследственный анамнез сердечно-сосудистой патологии

ШКОЛА – ЭТО МЫ!

(Размышления об универсальной роли врача в терапевтическом обучении больных сахарным диабетом)

Сразу после VI Московского городского съезда эндокринологов, мне посчастливилось принять участие в семинаре «Терапевтическое обучение больных сахарным диабетом», который состоялся в Подмосковье 22-23 марта 2008 г. Выезд на уикэнд за город воспринимался как возможность отдохнуть и, заодно, послушать несколько сообщений ведущих специалистов из ЭНЦ по вопросам методологии обучения пациентов. Ещё находясь под впечатлением от съезда и ощущая себя вполне компетентной в вопросах лечения диабета, я никак не ожидала, что этот семинар может принести что-то принципиально новое в мой профессиональный уровень. Ах, как я ошибалась! Думаю, что у многих коллег-эндокринологов, проходивших обучение одновременно со мной, тоже произошла качественная переоценка своей роли в нелёгком деле ведения больных с сахарным диабетом. Два дня напряженной и чрезвычайно интересной работы, большой объём важной и конкретной информации, обсуждение различных мнений, анкетирование, построение метаплана, свободные дискуссии... Наши педагоги - Г.Р.Галстян, А.Ю.Майоров, Е.В.Суркова и А.Ю.Токмакова-работали не просто на высоком профессиональном уровне, они действовали столь увлечённо и неформально, что нам, участникам интерактивного семинара, передавался их энтузиазм. Мы не были пассивными слушателями, мы постоянно ощущали личную ответственность за происходящее.

Хотелось бы поделиться с коллегами, ещё не проходившими подобного обучения, некоторыми размышлениями по итогам семинара.

Почему не работает принцип «найти и обезвредить»?

Арсенал современной диабетологии достаточно мощен, чтобы, при правильно подобранной стратегии лечения, можно было удовлетворительно скомпенсировать любой диабет. При этом до настоящего времени, даже в экономически развитых странах, не удаётся достигнуть у большинства больных диабетом целевых значений HbA1c и избежать осложнений заболевания. А эпидемия диабета разрастается, и сегодня каждые 10 секунд один больной диабетом умирает, а на его место приходят двое новых больных диабетом. Геометрическая прогрессия. Пропорционального роста специалистов в области диабетологии, разумеется, нет. И всё-таки большинство больных сахарным диабетом имеет возможность наблюдаться у эндокринолога и получать адекватные рекомендации по лечению и самоконтролю. Почему же у этих больных, с уже поставленным диагнозом и назначенным лечением, в большинстве случаев выявляется хронически неудовлетворительная компенсация? Где здесь «слабое звено»? Если врач, правильно диагностировавший заболевание и назначивший лечение в полном соответствии с современными канонами доказательной медицины – «сильное звено», значит «слабым звеном» является пациент, не выполняющий правильные рекомендации врача? Если это действительно так, то получается, что для нас, врачей, здоровье пациентов важнее, чем для них самих. Подобное утверждение абсурдно. Значит, проблема не только в пациенте. Что же мы, врачи, делаем не так?

Мы злоупотребляем биомедицинской моделью медицины.

В настоящее время сахарный диабет не относится к числу заболеваний, которые можно радикально излечить. Но, как и многие другие хронические заболевания, его можно успешно лечить, продлевая жизнь больного, снижая риск осложнений и инвалидизации. При этом следует помнить, что в лечении диабета (за исключением острых состояний) практически неэффективна биомедицинская модель, согласно которой врач берет на себя полный контроль над лечебным процессом, а больной является лишь объектом воздействия. Но нас, врачей, и в институте, и в процессе постдипломного образования, обучали пре-

имущественно этой модели взаимодействия с пациентом. Мы знаем, как ставить диагноз и как лечить. Мы знаем также, что пациенты с хроническими заболеваниями должны проходить обучение, как в специально организованных «Школах», так и в процессе индивидуального общения с врачом. И мы, разумеется, прилагаем все доступные усилия для просвещения больных. Казалось бы, правильно назначенное лечение в сочетании с проведённым обучением должно обеспечить удовлетворительный контроль над диабетом. Однако для нас, на пути к терапевтическому успеху, препятствием становится сам «объект лечения» - наш пациент с его «непослушанием», «нелепыми вопросами», «упрямством», «капризами», «докучливыми родственниками». И никто не научил нас путям «преодоления» этого «препятствия». А посему мы действуем сообразно своему разумению о «пользе для больного». Понимая, что больного диабетом следует обучать, мы предоставляем ему весь необходимый, на наш взгляд, объём информации о заболевании и, с момента предоставления этой информации, считаем больного «обученным». Затем испытываем большое разочарование, а иногда и раздражение, когда такой «обученный» пациент продолжает «саботировать» наши рекомендации. Но задумываемся ли мы, что наш стиль общения с пациентом зачастую неприемлем, потому что носит директивный характер? «Мы знаем о диабете всё, а больной – ничего», и значит мы главнее, умнее, «взрослее», а посему считаем себя вправе требовать безоговорочного исполнения собственных рекомендаций. Информацию о заболевании мы нередко подаём вертикальным способом – в виде лекций, богатых медицинскими терминами, сводя всё «обучение» к монологу обучающего и выдаче информационной литературы. Для достижения послушания пациента мы не брезгуем такими «сильнодействующими методами» как запугивание (мрачный рассказ о неизбежных осложнениях диабета с сознательным сгущением красок). Мы забываем при этом выяснить, что интересует, волнует, радует нашего пациента; не учитываем его представление о болезни, его семейные проблемы, его социальную и культурную среду. А ведь жизнь с диабетом – это его жизнь. И никто лучше, чем он, наш пациент, не знает, что ему приятно, а что противно; во что он верит, а что – отвергает; что его радует, а что пугает и печалит. Его качество жизни может оценить только он сам. Какими же должны быть наши действия, чтобы лечение хронического заболевания было эффективным и при этом не ухудшало качество жизни больного? Как сформировать у пациента стойкую мотивацию на компенсацию диабета? Что должен знать врач, чтобы обеспечить эффективное обучение больных диабетом? Ведь не секрет, что даже те пациенты, которые посещали «Школу диабета» (некоторые – неоднократно), далеко не всегда имеют необходимый для успешного лечения уровень знаний и практических навыков.

Почему для нас важна биопсихосоциальная модель медицины?

В рамках нашего семинара, поздно вечером, после первого дня работы, мы смотрели художественный фильм «Целитель Адамс». Это фильм о нас, врачах, которым биомедицинскую модель прививали на протяжении всего времени обучения в мединституте. О нас, которые забывают спросить имя больного, потому что для них больной – это его диагноз. (У меня была пациентка, когда-то впервые попавшая в нашу клинику с тяжёлым гипотиреозом. Она впоследствии, когда мы встретились, представила так: «Здравствуйте, я – микседема, Вы меня помните?») Они привыкли к нашему отношению... Так вот, герой фильма – «белая ворона», молодой уже студент-медик, показывает нам, что больной – это прежде всего человек, со своими мечтами, желаниями, страданиями, страхами и, главное, огромной готовностью взаимодей-



ствовать с врачом, при условии, что врач будет относиться к нему с уважением, пониманием, сочувствием и без превосходства. Если не видели этот фильм, обязательно посмотрите.

Разумеется, биомедицинская модель абсолютно оправдана в области urgentных ситуаций (реанимация, экстренная хирургия), но она не обеспечивает должный терапевтический эффект у хронического больного. И здесь нам на помощь приходит другая модель медицины – биопсихосоциальная. Её называют ещё открытой или глобальной моделью. Она расценивает заболевание не только как органический процесс, но и как комплекс психосоциальных факторов. При этом учитывается, как болезнь влияет на самого больного, на членов его семьи, на его работу, учебу, отдых и т.д. Кроме того, оценивается ряд психологических нюансов, которые оказывают влияние на взаимодействие с пациентом.

Следует помнить, что серьёзное хроническое заболевание, в частности диабет, является для пациента тяжёлым психотравмирующим событием, которое вызывает ряд переживаний. Психологи выделяют пять стадий принятия болезни: отрицание, протест, торговля, самоанализ и собственно принятие (на последней стадии возможно неполное принятие: покорность либо псевдопринятие). Врач должен правильно понять, на какой стадии находится пациент в настоящий момент и избрать рациональную тактику взаимодействия. На этапе отрицания обучение не показано; врач должен выразить поддержку больному и провести необходимый минимум терапевтических мероприятий. На стадиях протеста и торговли обучение может быть затруднено, но, в принципе, возможно, с учётом особенностей восприятия пациентом своей болезни. На стадиях самоанализа и принятия больные склонны к плодотворному сотрудничеству с врачом. В случае неполного принятия медицинское поведение больных бывает неадекватным. Для покорности характерна пассивная позиция, идеи обречённости, отказ от самостоятельного участия в лечении. При псевдопринятии пациент считает, что полностью контролирует свою болезнь, а по сути игнорирует её. Неполное принятие заболевания в ряде случаев требует помощи психотерапевта.

Необходимо учитывать и локус контроля пациента. Это понятие отражает отношение человека к важным событиям своей жизни. При внешнем (экстернальном) локусе контроля человек считает, что все его успехи и неудачи зависят от судьбы, других людей, случайностей и т.д. При внутреннем (интернальном) локусе контроля все жизненные события воспринимаются как собственные достижения или ошибки. Существует понятие медицинского локуса контроля. При этом больной, в зависимости от локуса контроля, может, например, относиться к болезни как к фатуму или занимать позицию самообвинения. Задачей врача, в любом случае, будет привлечение пациента к активному участию в лечебном процессе. При этом следует пом-

нить пословицу: «можно привести лошадь к водопою, но нельзя заставить её пить». Участие больного диабетом в процессе обучения невозможно без его желания научиться управлять своим диабетом.

Чтобы правильно оценить готовность пациента к обучению, нам следует задавать ему вопросы, выходящие за рамки обычного сбора анамнеза. И, главное, мы должны внимательно выслушивать ответы и вопросы пациента. Обучение – двухсторонний процесс. Без обратной связи с обучаемым мы никогда не узнаем, достигнуты ли цели обучения: получил ли пациент необходимые знания о диабете, способен ли применять эти знания на практике, правильно ли он понял предоставленную информацию, может ли анализировать её, освоил ли практические навыки, сформировал ли верные позиции относительно жизни с диабетом.

Независимо от того, проводит врач занятия в «Школе диабета» или обучает пациента индивидуально на визите, интересы пациента должны оставаться приоритетными, а атмосфера должна способствовать успешному обучению. От обучающего во многом зависит, захочет ли пациент учиться, адекватным ли будет результат обучения. Ещё древние говорили: «Ученик – не сосуд, который надо наполнить, а факел, который надо зажечь». Мы с пациентом должны стать союзниками в борьбе с его диабетом. Процесс обучения должен позитивно воздействовать на качество жизни больного диабетом. Максимальная практическая активность обучаемых, обсуждение их мнений, доброжелательный анализ ошибок, акцент на положительных результатах, позитивный эмоциональный настрой, – всё это мотивирует пациентов на обучение и позволяет совместными усилиями достигнуть поставленных целей.

Чтобы успешно обучать других, надо постоянно учиться самим

По тем же принципам, в процессе оценки полученной информации, при участии в обсуждениях и дискуссиях, обучались и мы, врачи-эндокринологи, участники семинара. Мы переоценивали и формировали по-новому своё отношение к клинической работе, отношению к обучению своих пациентов. Сегодня многие из нас готовы обучать на интерактивных семинарах своих коллег, работающих с больными диабетом. Такая форма обучения действительно является очень эффективной в повышении квалификации медицинских кадров.

Демичева О.Ю., эндокринолог
ГКБ №11 ДЗ Москвы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. И.И.Дедов, Е.В.Суркова, А.Ю.Майоров, Г.Р.Галстян, А.Ю.Токмакова «Терапевтическое обучение больных сахарным диабетом». – М.: Издательство «Реафарм», 2004.
2. Информационные письма Исследовательской группы по обучению больных диабетом (DESG) Европейской ассоциации по исследованию диабета, при поддержке Группы Сервье.

Сахарный диабет 2 типа у детей и подростков

В конце XX – начале XXI столетия распространность сахарного диабета 2 типа (СД 2) приняла масштабы поистине всемирной эпидемии, которая не щадит ни пожилых людей, ни даже детей. Если в 2000 г. численность больных СД 2 в мире составляла около 160 млн. человек, то к 2010 г. эпидемиологи предполагают увеличение числа больных до 215 млн., а к 2025 – более 300 млн. человек. За последние десятилетия возникла новая проблема – СД 2 типа у детей.

Распространенность СД 2 типа:

Япония. Заболеваемость СД 2 типа детей и подростков составляет: 1979 - 1994 гг. - 7,5/100.000 и 2000 и 2004гг. - 3,7/100.000 это связывают с падением распространенности ожирения, за счет диеты и увеличения физической нагрузки.

Тайвань. Распространенность СД 2 типа 9,0 и 15,3/100.000 у мальчиков и девочек соответственно.

Европа. Распространенность 0,35-1,25/100.000.

США. Распространенность 8 - 75/100.000 в зависимости от географического местоположения.

Факторы риска развития СД 2 типа у детей

Избыток веса – самый важный фактор риска в развитии СД 2 типа. Например, в ретроспективном исследовании 50-ти пациентов с СД 2 типа в возрасте от 8 до 19 лет все, кроме одного пациента, имели ИМТ \geq 85-й перцентили. В другом исследовании 47 из 54-х подростков (10-19 лет) имели ИМТ \geq 90-й перцентили.

Положительный наследственный анамнез. Генетический фактор в развитии СД 2 типа у детей имеет такое же значение как и у взрослых пациентов. В нескольких исследованиях Американской Диабетической Ассоциации от 40 до 80 процентов детей и подростков с сахарным диабетом 2 типа имеют хотя бы одного больного родителя.

Расовая принадлежность. В США СД 2 типа чаще встречается у индейцев, латиноамериканцев, негров не латиноамериканского происхождения и азиатов (китайцы, корейцы, вьетнамцы, филиппинцы и др.).

Половая принадлежность. У девочек сахарный диабет 2 типа развивается чаще, чем у мальчиков в 1,3-1,7 раза. Причина повышенного риска заболеваемости у девочек не ясна, однако это может быть связано с повышенным риском развития инсулинорезистентности у девушек с синдромом поликистозных яичников.

Недостаток или избыток веса при рождении у доношенных детей является результатом внутриутробной гипотрофии плода, что может быть связано с инсулинорезистентностью. Сочетание недостатка веса у ребенка при рождении с последующей ускоренной прибавкой веса повышает риск развития инсулинорезистентности и СД 2 типа.

Гестационный диабет у матери может увеличивать риск развития СД 2 типа у ребенка. Внутриутробное воздействие на плод гипергликемии и гиперинсулинемии может влиять на развитие жировой ткани и бета-клеток поджелудочной железы, в результате чего в будущем развивается ожирение и нарушение углеводного обмена.

Пубертатный период. Большинство педиатрических больных сахарным диабетом 2 типа заболевают в пубертатном периоде (от 13,5 лет) - в стадии развития, когда возрастает инсулинорезистентность. Во время полового созревания чувствительность тканей к инсулину снижается приблизительно на 30%, что связано с увеличением активности гормона роста и инсулиноподобного фактора роста.

Синдром поликистозных яичников. Инсулинорезистентность является компонентом СПЯ. Таким образом, девочки с синдромом поликистозных яичников подвержены большему риску развития СД 2 типа.

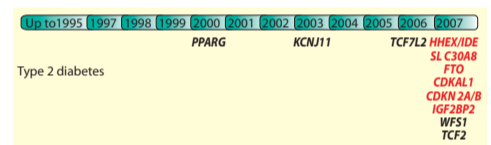
Генетическая предрасположенность - одна из наиболее важных причин развития СД 2 типа в детском и подростковом возрасте.

Наличие существенной генетической составляющей в развитии СД 2 типа доказываются различиями в частоте встречаемости данного заболевания в различных этнических группах и более высокой конкордантностью в развитии патологии у однояйцевых близнецов в сравнении с разнояйцевыми близнецами. Это позволяет сделать вывод о том, что СД 2 типа является полигенным заболеванием. Однако

при этом, по современным представлениям, вклад каждого из генов в предрасположенность к СД 2 типа относительно невелик

В последние три года в генетике СД 2 типа был совершен настоящий прорыв, основанный на успешном использовании микрочипов американской компании Affymetrix, содержащих высокоплотные панели полиморфных мононуклеотидных замен, или SNPs – single nucleotide gene polymorphisms, равномерно покрывающих весь геном человека. Разработка и внедрение в научную практику подобных диагностических платформ позволило проводить сканирование целого генома человека на наличие генетических маркеров предрасположенности к любому многофакторному заболеванию с привлечением многочисленных выборок больных и здоровых индивидов, насчитывающих до 5000 и более человек. Использование такой стратегии позволяет выявлять с высокой степенью достоверности генетические маркеры риска, чей вклад в генетическую предрасположенность к конкретному заболеванию относительно невелик (как в случае СД 2 типа).

К настоящему времени методом геномного анализа ассоциаций выявлено около 15 генов, вовлеченных в патогенез СД 2 типа. Это гены определяющие пониженный уровень секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы (ABCC8, KCNJ11, CAPN10, TCF7L2) и гены, которые ответственны за пониженную чувствительность периферических тканей к действию инсулина (PPARG2, ADIPOQ, ADIPOR1 и ADIPOR2). В 2007 г. исследователи обнаружили ряд новых генов, определяющих предрасположенность к СД 2 типа. Это гены CDKL1, FTO, HHEX/IDE, IGF2BP2, SLC30A8 и CDKN2A/CDKN2B.



Основной причиной развития СД 2 типа является сниженная чувствительность периферических тканей (мышечной, жировой, печени) к действию эндогенного инсулина. Это изменение носит название инсулинорезистентность (ИР). ИР мышечной ткани проявляется в снижении поступления глюкозы из крови в миоциты и ее утилизации в мышечных клетках. ИР жировой ткани проявляется в резистентности к антилиполитическому действию инсулина, проводящему к накоплению свободных жирных кислот (СЖК) и глицерина. СЖК поступают в печень, где становятся основным источником формирования атерогенных липопротеинов очень низкой плотности. ИР ткани печени характеризуется снижением синтеза гликогена и активной процессом распада гликогена до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза глюкозы de novo из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина (глюконеогенез), в результате чего глюкоза из печени поступает в кровоток. ИР – это эволюционно закрепленный механизм выживания в неблагоприятных условиях, когда периоды изобилия чередовались с периодами голода. Наличие ИР обеспечивало накопление энергии в виде отложенной жира, запасов которого хватало на то, чтобы пережить голод. В современных условиях в странах с высоким экономическим развитием, постоянно сопутствующим изобилием и склонностью к малоподвижному образу жизни, сохранившиеся в генетической памяти механизмы ИР продолжают «работать» на накопление энергии, что ведет к развитию абдоминального ожирения, дислипидемии, гипертензии и, наконец – СД 2 типа. Когда у пациента развивается клиническая картина СД 2 типа – это значит, что ИР тканей, которая существовала у него задолго до дебюта заболевания, уже привела к тому, что эндогенных запасов инсулина перестало хватать на преодоление существующей ИР. Функциональная активность бета-клеток поджелудочной железы уже снизилась к этому времени на 50%, что и привело к повышению уровня гликемии. Долгое время (иногда в течение нескольких лет) клинически больной может не ощущать признаков гипергликемии, т.е. заболевание протекает бессимптомно. В то же время сосудистые осложнения СД уже начинают развиваться. Пороговыми значениями гликемии, при которых повышается риск развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа, являются: • гликемия натощак $>$ 6,5 ммоль/л • гликемия через 2 часа после еды $>$ 8 ммоль/л • гликированный гемоглобин

HbA1c $>$ 7% Именно вследствие бессимптомного дебюта СД 2 типа до 50% больных не знают о своем заболевании, не получают соответствующего лечения и имеют высокий риск необратимого развития сосудистых осложнений.

Клиническая картина может быть различной:

- диабетический кетоацидоз или только кетонурия;
- характерные для СД симптомы (полиурия, полидипсия, жажда, никтурия) без кетонурии и ацидоза;
- асимптоматическое начало (диагностированный СД при скрининге).

Диагностика.

Критерии диагноза «сахарный диабет» одинаковые, как у детей, так и у взрослых, вне зависимости от типа заболевания. Диагноз ставится на основании одного из трех показателей:

1. глюкоза крови натощак более 7 ммоль/л;
2. симптомы гипергликемии и случайное значение глюкозы венозной крови $>$ 11,1 ммоль/л.
3. Оральный глюкозотолерантный тест: гликемия $>$ 11,1 ммоль/л через 2 часа после нагрузки глюкозой – 1,75 г/кг массы тела (но не более 75 г).

Несмотря на то, что для дифференциального диагноза между первым и вторым типом сахарного диабета используются данные анамнеза, характер клинических проявлений, лабораторные показатели, некоторые пациенты имеют клинические и биохимические проявления обоих типов заболевания, из-за чего возникают сложности в постановке диагноза.

Основные клинические проявления, по которым ставится 2 тип сахарного диабета, следующие:

Внешний вид. Пациенты со вторым типом СД в основном имеют избыток веса $>$ 85-й перцентили, в отличие от пациентов с СД 1 типа, у которых в начале заболевания часто может проявляться и недостаток веса.

Возраст. Начало заболевания при 2-м типе обычно приходится на время после возникновения полового созревания (в среднем 13,5 лет). Возраст начала заболевания при 1-м типе различается, с пиком между 4 и 6 годами и вторым пиком в препубертате или начальном пубертате (10-14 лет).

Инсулинорезистентность. Пациенты с СД 2 типа обычно имеют подтвержденную инсулинорезистентность или ее симптомы, такие как acanthosis nigricans, артериальная гипертензия, дислипидемия, синдром поликистозных яичников. У детей с 1-м типом СД таких проявлений мы обычно не видим.

Наследственный анамнез. От 40 до 80% детей и подростков с сахарным диабетом 2 типа имеют хотя бы одного родителя больного СД 2 типа.

Расовая принадлежность. Как было уже сказано выше, в США большинство детей с СД 2 типа относятся к следующим этническим группам: латиноамериканцы, негры не латиноамериканского происхождения, азиаты и индейцы.

Лабораторные показатели. Для сахарного диабета 1 типа характерно появление аутоантител к инсулину, к бета-клеткам поджелудочной железы, к глутаматдекарбоксилазе, к тирозинфосфатазе. Также при СД 1 типа обычно отмечается снижение уровней инсулина и С-пептида. Однако наличие данных аутоантител не является исключением диагноза СД 2 типа. До сих пор не стандартизированы ни уровень С-пептида, ни базального инсулина для дифференцировки сахарного диабета 1 и 2 типов у детей. Более того, существует множество пациентов с клиническими и биохимическими проявлениями обоих типов СД.

Скрининг СД 2 типа у детей и подростков

Американская Педиатрическая Академия и Американская Диабетическая Ассоциация рекомендуют проводить скрининг детей каждые 2 года, начиная с возраста 10 лет или начала полового созревания. Критерии отбора детей для проведения скрининга: избыток веса (ИМТ $>$ 85 перцентили) и 2 или более следующих факторов риска:

- наличие СД 2 типа у родственников первой или второй степени родства;
- принадлежность к этнической группе – индейцы, латиноамериканцы, негры не латиноамериканского происхождения, азиатские группы;
- признаки инсулинорезистентности (например, артериальная гипертензия, дислипидемия, acanthosis nigricans, синдром поликистозных яичников).

Проводится измерение гликемии натощак, так как это более удобно, менее дорого и менее инвазивно, чем оральный глюкозотолерантный тест. Оральный глюкозотолерантный тест, который более чувствительный, но и более дорогой метод, проводится детям с нормальным уровнем глюкозы крови натощак, но у которых подозрение на СД 2 типа остается высоким. Также ОГТТ проводится детям с повышенным уровнем гликемии натощак – от 5,6 до 6,9 ммоль/л.

Лечение СД 2 типа у детей состоит из нескольких аспектов:

Немедикаментозная терапия: снижение массы тела посредством диетотерапии и повышение физической активности – важные составляющие в лечении СД 2 типа. При снижении массы тела уменьшается инсулинорезистентность и улучшается гликемический контроль. Однако одна диетотерапия и изменение образа жизни при лечении СД 2 типа у детей дает хороший результат менее, чем в 10% случаев.

Медикаментозная терапия зависит от клинических проявлений заболевания. Пациенты, у которых заболевание возникло с кетоацидоза или тяжелой гипергликемии (гликемия $>$ 11,1 ммоль/л и/или значение гликированного гемоглобина $>$ 8,5 %) должны начинать лечение с экзогенного инсулина. Так как при СД 2 типа характерна инсулинорезистентность, дозы инсулина могут достигать 2 Ед/кг в сутки. Инсулинотерапия должна продолжаться до устранения кетоацидоза и снижения гликемии до нормальных значений. В этот момент очень важно правильно различить первый и второй тип сахарного диабета у детей. Дети со вторым типом СД при достижении эугликемии переводятся на лечение метформином. Иногда для достижения лучшего результата к лечению метформином присоединяют инсулины пролонгированного действия. У детей рекомендуется использовать аналоги инсулина пролонгированного действия, такие как гларгин, который применяется один раз в сутки, чаще всего в вечернее время.

Метформин – единственный бигуанид, разрешенный в США. У детей с СД 2 типа метформин является безопасным и эффективным оральным препаратом, снижающим гликемию.

Метформин используется в следующих случаях:

- у пациентов, которые не достигли хорошего гликемического контроля в течение 3-х месяцев после начала немедикаментозного лечения (диетотерапии и увеличения физической активности);
- у пациентов с мягкими симптомами и гипергликемией в начале заболевания. Лечение метформином сочетается с изменением образа жизни и снижением массы тела;
- при достижении нормальных значений гликемии у пациентов, получающих инсулинотерапию, начало заболевания у которых проявлялось тяжелой гипергликемией и кетозом. Лечение детей и подростков метформином начинают с дозы 500 мг один раз в день. Доза может увеличиваться до 2000 мг, по 1000 мг дважды в день.

При назначении метформина рекомендуется мониторировать функцию печени. Если биохимические показатели превышают нормальные значения больше, чем в 2,5 раза, начинать лечение метформином не рекомендуется. В таком случае продолжают инсулинотерапию.

Осложнения. Дети и подростки с СД 2 типа имеют высокий риск развития таких осложнений, как неалкогольный жировой гепатоз, артериальная гипертензия и дислипидемия, которая является важным фактором в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия обнаруживается от 17 до 32% подростков уже в начале заболевания. При изучении больных СД 2 типа подростков от 10 до 20 лет в 6-ти центрах США обнаружилось, что 33% из 283 пациентов имели повышенный уровень холестерина в крови.

Как и у взрослых, больных СД 2 типа, риск развития микроангиопатий (таких как ретинопатия, нефропатия, нейропатия) возрастает при плохом контроле гликемии. Необходим скрининг развития микроангиопатий у педиатрических пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

ЭНДОКАННАБИНОИДЫ: новая история древней биологической системы

(По материалам : *Engeli S., Peripheral Metabolic Effects of Endocannabinoids and Cannabinoid Receptor Blockade. Obesity Facts 2008*)

Физиология и патофизиология эндоканнабиноидной системы, а также возможность фармакологического воздействия на нее интенсивно исследуются в течение последнего десятилетия. Эндоканнабиноидная система представлена производными арахидоновой кислоты, или собственно эндоканнабиноидами, и их рецепторами.

Эндоканнабиноиды – липофильные молекулы, которые действуют как агонисты каннабиноидных рецепторов. Наиболее изучены на сегодняшний день анандамид (эфир арахидоновой кислоты, АЭА) и 2-арахидонил-глицерол (2-АГ).

Экзогенные каннабиноиды содержатся в экстракте конопли посевной (*Cannabis sativa*) и известны уже тысячи лет. История исследования эндоканнабиноидной системы намного более современная. Основное действующее вещество – Δ9-тетрагидроканнабиол – было идентифицировано в 1964 году (Таблица 1).

Список сокращений:

2АГ-2 - Арахидонил-глицерол;
Δ9-ТНС-Δ9 – тетрагидроканнабиол;
КР1, 2 – каннабиноидный рецептор 1,2;
ГАЖК – гидролаза амидов жирных кислот;
ЕМЕА – European Medicines Agency – Европейское медицинское агентство;
FDA – US Food and Drug Administration.

Эндоканнабиноиды не запасаются в клетках, а синтезируются по мере необходимости, если растет внутриклеточная концентрация кальция. В нейронах нейротрансмиттерная активация может способствовать синтезу и выбросу эндоканнабиноидов, вызывая деполяризацию клеточных мембран. Механизмы синтеза эндоканнабиноидов в периферических тканях исследованы недостаточно, но вероятнее всего здесь также ведущую роль играет внутриклеточная концентрация кальция. Метаболический стресс или разрушение клеток также стимулирует синтез

эндоканнабиноидов. Эндоканнабиноиды быстро разрушаются под воздействием интраклеточных ферментов таких как, гидролаза амидов жирных кислот и моноглицеридлипаза.

Каннабиноидные рецепторы 1-го и 2-го типов (СВ1 и СВ2) кодируются двумя разными генами: CNR1 (6q14-q15) и CNR2 (1p36.11). Оба рецептора являются трансмембранными G-протеин-связанными рецепторами и основные эффекты их активации опосредованы снижением синтеза цАМФ, повышением выхода K⁺ из клетки и снижением поступления Ca²⁺ в клетку (Howlett AC с соавт., 2002). СВ1 высоко экспрессируются в нервной ткани, более низкие уровни экспрессии отмечаются в периферических тканях (жировая ткань, желудочно-кишечный тракт, миокард и сосудистый эндотелий). СВ2 в основном экспрессируется клетками периферической иммунной системы, однако недавно они были обнаружены в стволе головного мозга (Van Sickle MD с соавт., 2005). Исследование эффектов активации СВ1 было вызвано открытием специфического агониста/антагониста – римоабанта.

Активацию эндоканнабиноидной системы вызывают боль и возбуждение. Эта система участвует в регуляции температуры тела, активности эндокринной системы, мышечного тонуса и артериального давления, уменьшает двигательное возбуждение, обеспечивает расслабление, подавление неприятных мыслей, стимулирует аппетит.

Регуляция поступления и усвоения пищи определяется сложным взаимодействием адипоцитов, мезолимфатической системы, гипоталамуса и желудочно-кишечного тракта. По-видимому, эндоканнабиноидная система играет роль одного из ключевых регуляторов этого взаимодействия. У больных с избыточным весом и курительщиков эндоканнабиноидная система постоянно активируется избытком пищи и никотина.

В ответ на повышенную выработку эндоканнабиноидов в центральной нервной системе (ЦНС) – на уровне гипоталамуса и дугообразного ядра – происходит патологическая активация аппетита и повышенные потребности в никотине, а в клетках жировой ткани активируются процессы липогенеза. В эксперименте на грызунах ожирение вызывало постоянную активацию эндоканнабиноидной системы с повышением содержания эндоканнабиноидов на уровне гипоталамуса и мезолимбических структур, а в периферических тканях – активацию адипоцитов, что приводило к избыточному приему пищи и активному липогенезу. В культуре адипоцитов, стимулированных эндоканнабиноидами, отмечались активный липогенез и снижение уровня адипонектина. Блокада эндоканнабиноидных рецепторов возвращала липогенез к исходному уровню, и уровень адипонектина повышался. Постоянная активация эндоканнабиноидной системы вызывалась также длительным воздействием никотина, причем местом реализации эффекта в ЦНС было дугообразное ядро. Выброс дофамина в ответ на очередную дозу никотина был фактором, обуславливающим устойчивую потребность в этом веществе.

Одним из важнейших открытий, связанных с исследованием метаболизма эндоканнабиноидов, было выявление неадекватной активации эндоканнабиноидной системы при ожирении. При ожирении выявляются изменения экспрессии СВ1 и повышение уровня эндоканнабиноидов в жировой ткани и системной циркуляции. Механизмы этой гиперактивации изучены недостаточно, но патофизиологическая стимуляция каннабиноидных рецепторов может отчасти объяснить развитие ассоциированных с ожирением метаболических изменений, а также дает объяснение успешного применения инверсного агониста/антагониста СВ1 – римоабанта при лечении ожирения.

ПРОГРАММА «РИМОНАБАНТ ПРИ ОЖИРЕНИИ» - RIO

В 2001 г в США и Канаде была инициирована программа RIO (Rimonabant in obesity), включившая 6600 пациентов с избытком веса и ожирением в четырех рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях: RIO-lipids (2004), RIO-Diabetes (2005) – годовые исследования и RIO-Europe (2003-2005) и RIO-North America (2001-2004) – двухгодичные исследования.

Все пациенты, включенные в исследование, получали одну из двух доз римоабанта (5 мг или 20 мг) или плацебо, также им было рекомендовано снизить калорийность рациона на 600 калорий в период приема препарата. Основной оценкой эффективности препарата во всех исследованиях считалось снижение веса.

У пациентов, принимавших римоабант в дозе 20 мг в сутки, отмечалось достоверное снижение веса и окружности талии по сравнению с группой контроля: снижение массы тела было больше на 5 кг и уменьшение объема талии на 4 см, чем у тех, кто получал плацебо.

Снижение веса и уменьшение объема талии было менее выраженным у пациентов с диабетом, принимавших метформин или препараты сульфонилмочевины, но достоверно выше, чем в группе плацебо. Потеря веса сопровождалась благоприятными метаболическими изменениями: снижением уровня триглицеридов на 14 %

по сравнению с плацебо-контролируемой группой, увеличением уровня липопротеидов высокой плотности на 8 %; а также снижением уровня инсулина натощак (на 4 мкЕ/мл у пациентов без сопутствующего диабета).

Применение римоабанта привело к уменьшению частоты встречаемости компонентов метаболического синдрома: у лиц, включенных в исследование с полным комплексом симптомов метаболического синдрома (по критериям National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III, 2002) к моменту завершения исследования проявлений данного синдрома было на 30% меньше.

В исследовании RIO-lipids прием римоабанта сопровождался снижением уровня липопротеидов низкой плотности, стимулированной секреции инсулина (по данным орального глюкозотолерантного теста), а также снижением уровня C-реактивного белка на 30% и повышением уровня адипонектина на 40%.

В исследовании RIO-Diabetes абсолютное изменение уровня гликированного гемоглобина, по сравнению с группой плацебо, было – 0,7%, независимо от сопутствующей терапии сахароснижающими препаратами.

Метаболические изменения и снижение веса отмечались на протяжении всего курса приема римоабанта. Однако через год после завершения исследования RIO-North America, при проведении ре-рандомизации пациентов, было выявлено нарастание массы тела и ухудшение метаболического профиля, сравнимое с пациентами группы плацебо-контроля. Этот факт еще раз подтвердил хроническую природу ожирения и ассоциированной с ним патологии.

Таким образом, открытие римоабанта расширило понимание механизмов регуляции метаболизма и пищевого поведения. Но несмотря на это, многие вопросы остаются открытыми.

Во-первых, обсуждение безопасности применения препарата. К настоящему времени дискуссия о риске побочных эффектов основана на опубликованных данных клинических испытаний RIO и нет никаких новых исследований на эту тему. Учитывая многообещающие периферические эффекты блокады СВ1, дальнейшие исследования должны быть направлены на поиск антагонистов, не вступающих во взаимодействие с ЦНС, что может способствовать повышению безопасности применения блокаторов СВ1, вследствие чего будут минимизированы побочные эффекты, вызванные блокадой центральных СВ1.

Во-вторых, основные исследования периферических метаболических эффектов эндоканнабиноидов проводились главным образом на моделях животных или *in vitro*, и эти данные далеки от реальной патофизиологии метаболических нарушений и ожирения у человека. Поэтому целесообразно продолжить активно изучать механизмы воздействия эндоканнабиноидной системы на периферическом уровне. Хотелось бы надеяться, что результаты этих исследований предоставят возможность нового подхода к лечению ожирения и ассоциированной с ним патологии.

А.В. Косыгина, О.В. Васюкова,
Институт детской эндокринологии
ЭНЦРосмедтехнологий

Таблица 1. История исследования эндоканнабиноидной системы

1964	Идентификация Δ9-ТНС
1988	Идентификация ЭКС в головном мозге
1990	Клонирование КР1 рецептора у крыс
1991	Клонирование человеческого КР1 рецептора
1992	Идентификация анандамида – первого эндоканнабиоида
1993	Клонирование человеческого периферического КР2 рецептора
1994	Открытие Римоабанта – первого КР1-антагониста
1995	Идентификация 2-АГ – второго эндоканнабиоида
1996	Идентификация ГАЖК – фермента, дезактивирующего анандамид
1998	Первое описание снижения веса при приеме Римоабанта
1999	Генетическая инактивация КР1 рецепторов – (СВ1-/- мыши)
2001	Определение ретроградной нейротрансмиттерной функции эндоканнабиноидов
2003	Обнаружение периферических метаболических эффектов эндоканнабиноидов Клонирование DAGL – фермента, участвующего в синтезе 2-АГ
2004	Идентификация NAPE-PLD фермента, участвующего в синтезе анандамида
2005	Первые публикации по исследованию RIO (Римоабант при ожирении)
2006	Доказан факт неадекватной активации ЭКС при висцеральном ожирении у людей ЕМЕА одобряет применение Римоабанта в лечении ожирения в Европе
2007	Публикации о возможных опасных побочных эффектах Римоабанта FDA голосует против применения Римоабанта в США

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы является важнейшей причиной смертности и показанием к госпитализации у пациентов с сахарным диабетом. Язвенные дефекты, инфекция, гангрена, ампутация нижних конечностей - наиболее тяжелые последствия болезни, стоимость лечения которых превышает миллиарды долларов в год в развитых странах. Разработка эффективных алгоритмов ранней диагностики и лечения язвенных дефектов – предикторов ампутации нижних конечностей – является приоритетным направлением современной медицины.

Терапевтические подходы лечения хронических язвенных дефектов прежних лет предполагали использование марлевых перевязочных материалов, мазевых повязок. Эффективность такого лечения у пациентов с сахарным диабетом была очень низкой. Выполнялось большое количество повторных оперативных вмешательств (так называемый «колбасный метод»), чаще всего заканчивающееся ампутацией нижних конечностей на разных уровнях.

В течение последних десятилетий, исследования механизмов формирования язвенных дефектов внесли понимание и значительно изменили тактику ведения больных с синдромом диабетической стопы. Так стало понятно, что в 80-85% случаев формирование язвенного дефекта зависит от выраженности нейропатии, деформации стопы, травмы и только в 5-7% случаев ключевым является критическая ишемия конечности. Исследование распределения давления по стопе при ходьбе выявило, что главной причиной образования язвенного дефекта, так же как и в заживлении, является избыточное подошвенное давление. Высокое повторяющееся давление сначала приводит к появлению гиперкератоза, потом к аутолизу подлежащих тканей и язвенному дефекту.

Данные исследований послужили поводом изменения терапевтических подходов. В лечении появились приоритеты – разгрузка пораженного участка конечности, антибактериальная и местная терапия. Уже первые попытки уменьшения давления на пораженную конечность с использованием разгрузочных полуботинков, кресла-каталки, гипсования привели к значительному уменьшению сроков заживления. В настоящее время всё большую популярность среди специалистов получает метод разгрузки пораженной конечности с помощью индивидуальной разгрузочной повязки - Total Contact Cast. Это разгрузочное приспособление выполняется индивидуально наложением рулонов полимерных материалов различной жесткости (твердой и мягкой). Такая комбинация позволяет достигать значительного снижения давления путем его перераспределения равномерно по стопе и частичного переноса на голень. Кроме того, плотноприлегающий компрессионный и эластичный, он улучшает кровоток за счет увеличения венозного и лимфатического оттока, уменьшая выраженность отека. Приспособление позволяет пациенту передвигаться, что дает возможность использовать повязку в амбулаторной практике. Показаниями для изготовления являются язвенные дефекты различной локализации (преимущественно средней части стопы и пяточной области), диабетическая нейроостеоартропатия (остеоартропатия Шарко).

Использование в качестве местного лечения марлевых повязок давно доказало свою малую эффективность. Эти повязки имеют небольшую адсорбционную способность, прилипают к растущим грануляциям, высушивают дно язвы. Новым является изменение подхода лечения в сторону ведения язвенного дефекта во влажной среде. Этот метод появился около двадца-

ти лет назад и сразу показал свою эффективность. Исследования течения раневого процесса показали, что именно влажная среда является наиболее благоприятной для заживления. В этих условиях лизируются фибриновые наложения, успешно развиваются новые грануляции. Изменения подхода терапии язвенных и других хронических дефектов, появление на рынке специализированных асептических интеллектуальных перевязочных материалов позволяет уменьшить кратность перевязок, длительность антибактериальной химиотерапии, ну а главное значительно ускорить процесс репарации. Другими словами быстрое заживление с меньшим количеством перевязок.

Ещё одним важным элементом заживления является борьба с инфекцией. Со дня появления первого антимикробного препарата пенициллинового ряда прошло около 70 лет. Казалось бы, препараты следующих поколений и групп должны были полностью решить проблему чувствительности микроорганизмов, переносимости лекарственных препаратов. Однако, именно проблема резистентности микроорганизмов, из которых наибольшее значение имеет золотистый стафилококк, выходит на первый план антибактериальной химиотерапии. Золотистый стафилококк (*St. aureus*) можно выявить на неизменной коже почти каждого человека. Этим объясняется высокая частота его выявления и в язвенных/раневых дефектах. Микроорганизм имеет исключительные приспособительные способности, так называемую резистентность. Выявленные впервые около 30 лет назад метициллинрезистентные штаммы золотистого стафилококка не только остаются нерешенной проблемой, из-за нерациональной антибактериальной терапии, этот микроб обнаруживается всё чаще. Колонизация именно этим микроорганизмом является причиной повторных хирургических манипуляций, длительно незаживающих язвенных дефектов.

Революционным в местном лечении инфицированных язвенных дефектов стало использование перевязочных материалов, способных выделять в рану ионы серебра. Серебро является наиболее древним антисептическим препаратом. На сегодняшний день он имеет самый широкий антибактериальный спектр активности. По предсказаниям ученых первые микроорганизмы, чувствительность которых к серебру будет снижена, смогут появиться не ранее чем через 200-300 лет. Целебные и профилактические свойства серебра были впервые описаны древними врачами и успешно используются по сегодняшний день. Именно это свойство неоднократно приходило на помощь человечеству в моменты эпидемий. Механизм цитотоксического действия ионов серебра до сих пор не до конца изучен. Однако хорошо известно его активность к полирезистентным штаммам золотистого стафилококка. Для клинической практики применение перевязочных материалов на основе серебра в первую очередь позволяет значительно уменьшить длительность курса антибактериальной терапии, увеличивая её эффективность и успешность. Это выражается в снижении стоимости лечения в сочетании с большей эффективностью. Перевязочные материалы на основе серебра требуют редкой смены, они атравматичны.

В отличие от острой раны, при заживлении хронической длительность каждой фазы значительно пролонгируется. Важнейшим в заживлении любого длительно существующего язвенного дефекта является правильное лечение именно первого этапа – очищения раны. Существует несколько способов удаления некротических наложений: хирургический и эн-

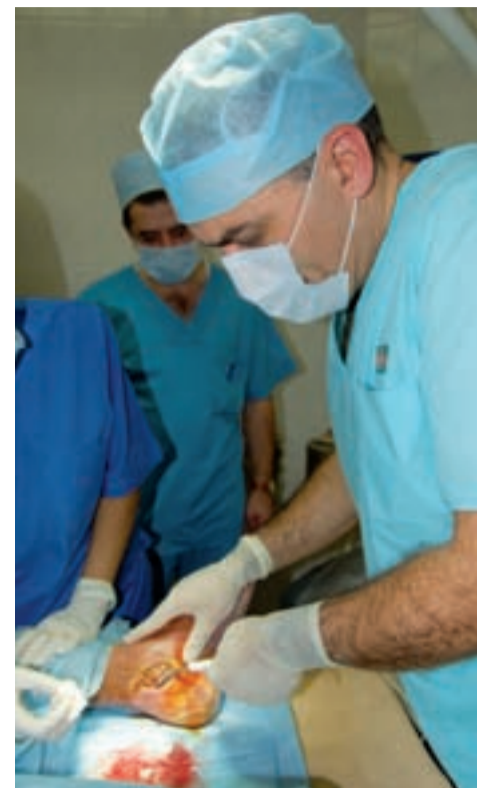
зиматический. Применение ферментных препаратов уходит в прошлое из-за избирательности действия. Протеолитические ферменты одновременно разрушают как измененную так и здоровую ткань. Таким образом, заживление значительно удлиняется. Недостатками хирургического метода являются сложность полной очистки, длительность процедуры, многократность процедуры и так же повреждение здоровых тканей. На сегодняшний день наиболее оправданными способами очищения раневого дефекта от некротических наложений считаются использование гидрогелевых перевязочных материалов. Благодаря их способности гидролизировать подлежащие ткани достигается расплавление некротических тканей без повреждения здоровых. Однако описанный способ использует в качестве активного субстрата собственные ферментативные возможности. Длительность очистки раны таким способом занимает в среднем около двух недель.

Наиболее современным способом является хирургическое удаление некротизированных тканей, гнойного детрита и фибриновых наложений с помощью так называемого гидроскальпеля. Способ основан на создании потока жидкости толщиной около 0,6 мм под высоким давлением. Прибор, оснащенный таким оборудованием, называется «VersaJet». Его применение позволяет за короткий срок (процедура занимает около 15 минут) удалить некротические наложения без повреждения подлежащих здоровых тканей без использования анестезии и других хирургических инструментов. Перечисленные свойства значительно уменьшают стоимость лечения за счет сокращения длительности курса антибактериальных препаратов. Снижение инфицированности раны ускоряет заживление. Показанием к применению «VersaJet» являются длительно существующие, плохо поддающиеся лечению, инфицированные язвы, пролежни, раны.

С момента очищения язвенного дефекта от некротических наложений возможно использование вакуумной терапии. «VISTA». Этот способ основан на создании локального отрицательного давления в области раневого дефекта. На рану накладывается специальный перфорированный на конце дренаж, покрывается сверху герметичной повязкой. К другому концу дренажа подключается насос и емкость для отделяемого. Таким образом, язва не только активно дренируется, отрицательное давление позволяет уменьшить интерстициальный периферический отек, бактериальную обсемененность. С другой стороны, даже в условиях активного дренирования, соблюдаются условия влажного заживления. Этот способ позволяет значительно сократить сроки заживления, уменьшая длительность фазы грануляции и эпителизации. Но наиболее важным его достоинством является способность заживления длительно существующих язвенных/раневых дефектов, которые не поддаются терапии другими способами. К таким язвенным дефектам относятся часто сочетающиеся с диабетом язвы на фоне липоидного некробиоза, язвы на месте проведения лучевой терапии и т.д.

Последнее время сахарный диабет принято считать сосудистой проблемой. Это объясняется тем, что гипергликемия является мощным атерогенным фактором. Другими словами, наличие сахарного диабета многократно увеличивает скорость развития атеросклеротического стенозирования артерий.

Атеросклероз - серьезная проблема современности в первую очередь из-за широкого распространения и ограниченных терапевтических возможностей. Поражение артерий нижних конечностей,



проявляющееся в значительном нарушении кровотока, чаще всего приводит к некротическим процессам на стопе и, в результате, к ампутации конечности. Ангиохирургические возможности шунтирования ограничены из-за малого калибра, преимущественно дистально пораженные (артерии стопы и голени) и кальцинирование артериальной стенки (медиакальциноз Менкеберга). Однако, в последние годы надеждой врачей и пациентов стал новый малоинвазивный метод восстановления артериального кровотока – чрезкожная баллонная ангиопластика и стентирование артерий. Оба метода основаны на введении в просвет артерии проводника, с помощью которого эндоскопически удаётся восстановить кровоток на участках множественных стенозов и/или окклюзий. Баллонная ангиопластика предполагает расширения просвета за счет раздувания в полости артерии баллона. Стентирование – установление стента (специальное приспособление удерживающее стенки артерии) в просвет артерии. Благодаря перечисленным методам восстановления кровотока в 90-95% случаев развития критической ишемии конечности возможно предотвратить ампутацию конечности.

Хронические язвы, инфекция, гангрена и ампутация нижних конечностей являются осложнениями, часто выявляемые у пациентов с сахарным диабетом. Эти осложнения часто приводят к снижению качества жизни, повторным госпитализациям и смерти. Кроме того, стоимость лечения этих осложнений очень высока. К примеру, на лечение неинфицированного язвенного дефекта по данным США в год затрачивается около 9 тыс. долларов и 45 тысяч, расходуемых на лечение инфицированного дефекта с остеомиелитом. Таким образом, в среднем в год на лечение различных осложнений диабетической нейропатии (включая лечение язв и ампутации) затрачивается около 10 миллиардов долларов.

К сожалению, не все осложнения сахарного диабета возможно предотвратить, однако организация высокотехнологичной медицинской помощи с использованием современных алгоритмов профилактики и лечения позволяет значительно снизить частоту и выраженность этих осложнений.

Летний отдых детей с сахарным диабетом: о чем следует помнить?

рекомендации для родителей

Принципиальных ограничений при выборе места проведения и вида летнего отдыха для детей с сахарным диабетом не существует. В целом, пациенты с диабетом могут путешествовать и отдыхать точно также, как отдыхают летом все дети. Не нужно отказываться от отдыха из-за диабета. Летние каникулы можно и нужно проводить так, как Вы хотите. Это может быть отдых за городом, на море, туризм, оздоровительный детский лагерь, отдых за границей. Самое главное - следует очень хорошо ориентироваться во всех проблемах сахарного диабета, обязательно держать сахар крови под контролем и заранее позаботиться об определенных вещах!

Куда бы ребенок не уезжал во время каникул, с собой необходимо в первую очередь взять инсулин, глюкометр, ланцеты, тест-полоски для глюкометра, шприц-ручки и иглы для них. Количество инсулина, необходимого на время отпуска можно рассчитать следующим образом: средний расход на отпуск + 2 дополнительных пеницилла (минимум). Для того, чтобы чувствовать себя во время отдыха уверенно в любой ситуации, тест-полосок нужно взять с собой тоже как минимум в 2 раза больше обычного количества. Не забудьте запастись достаточным количеством игл для шприц-ручек. При подготовке к отпуску не забудьте взять с собой инсулиновые шприцы, даже если в повседневной жизни Вы ими не пользуетесь. Это необходимо для тех случаев, когда по какой-либо причине ломается используемая постоянно шприц-ручка.

Во время отпуска с собой обязательно нужно иметь глюкагон (набор для инъекций глюкагона ГлюкаГен®/ГипоКит) для того, чтобы оказать первую помощь в случае тяжелой гипогликемии.

Поскольку вне зависимости от того, где и как ребенок будет проводить каникулы, инсулин будет нужен постоянно, напомним некоторые важные правила хранения инсулина.

Запас инсулина должен обязательно храниться в холодильнике. Используемые в настоящее время шприц-ручки с инсулином в любой поездке нужно держать при себе или в ручной клади - в кармане брюк, куртки, в сумке через плечо. В багажном отделении самолета инсулин может заморозиться и тогда использовать его будет нельзя. При поездке в автомобиле следует тоже держать инсулин при себе. Нельзя класть сумку с инсулином на полку заднего стекла автомобиля или на консоль под ветровым стеклом.

Во время летнего отдыха используемый инсулин всегда нужно защищать от воздействия прямых солнечных лучей и нагревания свыше 40°C. При этих условиях инсулин сохраняет свою активность и может быть использован в течение 4-х недель. Защитить шприц-ручку от воздействия прямых солнечных лучей можно, заворачивая инсулин во влажный носовой платок, а на пляже обязательно убирать в тень (под лежак). В жарком климате пригодятся специальные сумочки с охлаждающим элементом для хранения инсулина.

Во время путешествий на самолете и при пересечении границы следует заранее записаться справкой от лечащего врача, подтверждающей наличие у ребенка сахарного диабета и обоснование необхо-

димости перевоза в ручной клади инсулина, шприц-ручек, глюкометра, тест-полосок, иглы и т.д. Если Вы едете за границу, то не забудьте оформить медицинскую страховку, обязательно предупредив, что у ребенка сахарный диабет.

Помимо всего вышеперечисленного во время отдыха и путешествий могут понадобиться другие средства и препараты, которые вполне можно купить в любой аптеке. В такой небольшой аптечке должны находиться перевязочные средства (перекись водорода, стерильные марлевые и спиртовые салфетки, бактерицидный лейкопластырь и т.д.), средства от солнечных ожогов (например, Пантенол), несколько пакетиков Энтеродеза (на случай ацетонурии), средства и препараты, которыми обычно в домашних условиях Вы пользуетесь при лечении простудных заболеваний (капли в нос, ушные и глазные капли и т.д.) и при лечении желудочно-кишечных расстройств. Если Вам трудно определиться в подборе ассортимента при составлении подобной аптечки скорой помощи, посоветуйтесь со своим лечащим врачом.

Универсального решения вопроса, как изменять инсулинотерапию при сдвиге времени не существует. У каждого своя индивидуальная приспособляемость. Потребность в инсулине при длительных перелетах зависит от направления перелета. При перелете в направлении Восток-Запад день становится длиннее и потребность в инсулине увеличивается. При перелете Запад-Восток день становится, наоборот, короче и, следовательно, потребность в инсулине снижается. В любом случае можно пользоваться следующим универсальным правилом:

С целью приспособления режима инсулинотерапии к изменению режима времени в том месте, где вы проводите отпуск (смена часовых поясов), рекомендуется более частый контроль гликемии каждые 3 часа или даже чаще! Особенно необходим контроль уровня сахара крови в ночные часы. В зависимости от полученных результатов следует решить вопрос о необходимости выполнения дополнительных инъекций короткого инсулина. Пролонги-



рованный инсулин в этот период вводится как обычно.

Во время отдыха, проводимого вне дома, не исключено, что еда и время приема пищи будут отличаться от тех, к которым ребенок привык дома. Для того, чтобы избежать повышения или понижения уровня сахара крови необходимо дополнительно контролировать уровень сахара крови всякий раз, когда возникают сомнения. Чтобы избежать гипогликемии в случае непредсказуемой задержки очередного приема пищи, с собой обязательно следует брать с собой углеводсодержащие продукты (например, фрукты, хлеб). А для купирования уже возникшей гипогликемии с собой всегда должен быть сахар, сок или сладкий напиток.

Следует обязательно помнить о том, что при повышенной физической активности (плавание, бег, катание на роликах, футбол, спортивные игры и т.д.) риск возникновения гипогликемии возрастает. Поэтому очень важно следить за уровнем сахара крови и вовремя принимать меры для предотвращения гипогликемии - съесть больше углеводсодержащих продуктов или снизить дозу инсулина перед началом нагрузки.

Мы надеемся, что все эти несложные правила помогут Вам и Вашим детям сделать летний отдых запоминающимся только положительными эмоциями, хорошим настроением и новыми друзьями!

Андрианова Е.А.,
Институт детской эндокринологии
ЭНЦ Росмедтехнологий



Диссертационный совет 2007- 2008

За 2007 и до апреля 2008 года в Эндокринологическом научном центре Росмедтехнологий было защищено 9 диссертаций по диабетологии:

ДОКТОРСКИЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. «Этнические аспекты сахарного диабета у народов Прибайкалья». Бардымова Т.П. Научные консультанты: Академик РАН и РАМН Дедов И.И., член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор Колесникова Л.И.
2. «Патология почек у больных сахарным диабетом 2 типа: сосудистые, токсические и гормональные». Шамхалова М.Ш. Научный консультант: Д.м.н., профессор Шестакова М.В.

КАНДИДАТСКИЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. «Факторы риска развития и прогрессирования диабетической ретинопатии у детей с сахарным диабетом 1 типа». Александрова В. К. Научный руководитель: д.м.н. Миленькая Т.М. Научный консультант: д.м.н. Петеркова В.А.
2. «Клинико-метаболические характеристики андрогенного дефицита у больных сахарным диабетом второго типа». Есауленко Д.И. Научный руководитель: Академик РАН и РАМН Дедов И.И.
3. «Влияние уровня гликемии на длительность интервала QT у больных сахарным диабетом типа 1». Лаптев Д.Н. Научный руководитель: д.м.н. Рябыкина Г.В. Научный консультант: д.м.н., профессор Кураева Т.Л.
4. «Особенности клиники и диагностики ишемической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа». Клефтортова И.И. Научный руководитель: д.м.н., профессор Шестакова М.В. Научный консультант: академик РАМН Бузиашвили Ю.И.
5. «Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом с терминальной стадией хронической почечной недостаточности». Бублик Е.В. Научный руководитель: член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор Мельниченко Г.А., научный консультант: д.м.н. Галстян Г.Р.
6. «Эпидемиологические аспекты сахарного диабета 2 типа». Шишкина Н.Ю. Научный руководитель: д.м.н. Сунцов Ю.И.
7. «Хромосомы 2 и 5 - локусы предрасположенности к сахарному диабету типа 1 и синдрому Альстрема у детей и подростков». Цитлидзе Н.М. Научный руководитель: д.м.н., профессор Кураева Т.Л. Научный консультант: д.м.н., профессор Носиков В.В.

Эндокринологический вестник №5, 2008

Выпуск подготовили: Емельянов А.О., Орлова Е.М.

Печатный орган ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий, Московское общество эндокринологов. Адрес: 117036, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, 11. Тел./факс: (495) 124-02-66, E-mail: endovestnik@yandex.ru