

Методы. Проанализировано 294 истории болезни больных СД 1 и 2 типа пролеченных в эндокринологическом отделении за год. Из них 139 (48%) больных имели СД 1 типа и 155 (52%) – СД 2 типа. Средний возраст больных СД 1 типа составил $35,4 \pm 2,2$ лет, длительность заболевания – $15,5 \pm 1,3$ лет. У больных СД 2 типа средний возраст – $53,6 \pm 0,9$ года и стаж СД – $10,9 \pm 1,04$ лет.

Результаты. Исследование показало, что процент диабетической нефропатии в обеих группах был одинаков и составил 33%. Частота выявления диабетической нефропатии (в частности, хронической почечной недостаточности (ХПН)) при СД 1 типа находилась в тесной зависимости от длительности заболевания: была установлена прямая высокая связь между стажем заболевания и уровнем креатинина у больных СД 1 типа ($r = +0,49$, $p < 0,0005$) и умеренная связь у больных СД 2 типа ($r = +0,31$, $p < 0,02$). ДН характеризуется появлением и нарастанием тяжести других диабетических осложнений. Частота ретинопатий у больных с протеинурией или почечно-ретикулярным синдромом был выявлен у половины больных (среди больных СД 1 типа – 46% и СД 2 типа – 55%). На стадии протеинурии достаточно быстро прогрессирует и диабетическая нейропатия (как периферическая форма, так и автономная). Диабетическая полинейропатия нижних конечностей диагностирована у 84% больных СД 2 типа и у 78% у больных СД 1 типа, из них у 11% и 8% соответственно – синдромом диабетической стопы. У каждого третьего пациента СД 1 типа была зарегистрирована автономная нейропатия (32%). Протеинурическая стадия ДН сопровождается высоким риском развития сердечно-сосудистой патологии. Уровень общего холестерина (ХС) – независимый предиктор развития ХПН при СД. Каждый третий пациент как в группе СД 1 типа, так и в группе СД 2 типа имел гиперхолестеринемию (38%). Дислипидемия сама по себе обладает нефротоксичностью. Прямая корреляционная связь отмечена между уровнем ХС и протеинурией у больных СД 2 типа ($r = +0,34$, $p < 0,03$). Исследование липидного спектра показало, что уровень ХС и триглицеридов (ТГ) был ниже в группе больных СД 1 типа по сравнению с группой больных СД 2 типа (ХС – $5,0 \pm 0,2$ ммоль/л, ТГ – $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л, и ХС – $5,9 \pm 0,2$ ммоль/л, ТГ – $2,6 \pm 0,2$ ммоль/л соответственно). Углеводный обмен в обеих группах не был компенсирован: средний показатель гликогемоглобина (гликированного гемоглобина) составил $10,2 \pm 0,3\%$. Отмечена корреляционная связь между уровнем гликогемоглобина и уровнем протеинурии при СД 2 типа ($r = +0,32$, $p < 0,04$). Декомпенсация углеводного обмена приводит к прогрессированию диабетической нефропатии. Несмотря на наличие протеинурии, фильтрационная функция почек долгое время оставалась стабильной: процент больных имевших хроническую почечную недостаточность в 2 раза был выше в группе больных СД 1 типа и составил – 18%.

Выводы. Таким образом, проведенный анализ показал, что каждый третий пациент, страдающий СД 1 и 2 типа, имел диабетическую нефропатию, прогрессирование которой напрямую зависело от наличия гиперлипидемии, стажа заболевания и компенсации углеводного обмена. Диабетическая нефропатия неразрывно связана с диабетической нейропатией, риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА
В СОВРЕМЕННОЙ ПОПУЛЯЦИИ БЕРЕМЕННЫХ**

Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Ларькин Д.М.

ФГУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

Актуальность. Гестационный сахарный диабет, определяемый как сахарный диабет любой этиологии или нарушенная толерантность к глюкозе впервые возникшие или выявленные во время беременности, в настоящее время является объектом горячей дискуссии. Данные о распространенности гестационного сахарного диабета варьируют от 1 до 14 % в зависимости от изучаемой популяции и применяемых методов диагностики. Сегодня не существует унифицированных международных стандартов для диагностики гестационного сахарного диабета. Критерии диагностики данной патологии были определены более 40 лет назад и служат не для прогнозирования риска развития осложненной беременности, а скорее для выявления женщин, у которых вероятен риск развития сахарного диабета после беременности. Остается неясным вопрос наличия связи между развитием характерных осложнений при гестационном сахарном диабете и анамнестическими особенностями, а именно повышенным весом, поздним материнским возрастом, наличием сопутствующих заболеваний.

Цель: изучение распространенности гестационного сахарного диабета в современной популяции беременных.

Материал и методы исследования: скрининг на гестационный сахарный диабет 250 беременных. Критерии включения: все беременные, вставшие на учет в одной женской консультации г. Екатеринбурга в первом квартале 2011 г. Критерии исключения: наличие прегестационного сахарного диабета. Участникам проводили анкетирование по специально разработанной анкете, измеряли рост, вес и артериальное давление, вычисляли индекс массы тела до беременности, определяли концентрацию глюкозы в венозной плазме натощак и при гликемии натощак < 7,0 ммоль/л проводили стандартный двухчасовой пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г безводной глюкозы.

Результаты исследования. Гестационный сахарный диабет был выявлен у 6% (15 из 250) женщин. Из них 20% (3 из 15) не имели традиционных факторов риска гестационного сахарного диабета, а именно: избыточного веса, отягощенной наследственности по сахарному диабету 2 типа, гестационный сахарный диабет при предыдущих беременностях, рождения ребенка с массой тела более 4000 г, мертворождения, невынашивания беременности в анамнезе, глюкозурии, многоводия, возраст старше 30 лет и т.п. Среди выявленных случаев патологии умеренный риск развития гестационного сахарного диабета (1-2 фактора риска) имели 33,3% (5 из 15) женщины, высокий риск (наличие гестационного сахарного диабета во время предыдущей беременности или 3 и более факторов риска) – 46,7% (7 из 15) женщины.

Выводы. Распространенность гестационного сахарного диабета в современной популяции беременных достаточно высока и не всегда коррелирует с традиционными факторами риска сахарного диабета. Оптимизация скрининга данной патологии, ее своевременная диагностика и лечение позволят улучшить перинатальные исходы.

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ КЕТОАЦИДОЗОВ

Васьков В.М., Селеткова К.В., Грибова Н.В.

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России, Екатеринбург

Актуальность – Летальность при диабетических кетоацидозах (ДКА) остается высокой. Погибают преимущественно молодые люди при установленном диагнозе. Основные причины летальности не до конца изучены и понятны, и по этому имеют место ятрогении в лечении.