

УДК

© ПЕТРОВА М.М., КУРУМЧИНА О.Б., КИРИЧКОВА Г.А.

ЛЕКЦИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**М.М. Петрова, д.м.н., проф., О.Б. Курумчина, Г.А. Киричкова**

ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия им. проф. В.Ф. Войно Ясенецкого
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», кафедра поликлинической
терапии и семейной медицины последипломного образования, г. Красноярск; Федеральное
государственное учреждение здравоохранения «Клиническая больница №51 Федерального
медико-биологического агентства», г. Железногорск Красноярского края

660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, ГОУ ВПО «КрасГМА им. проф. В.Ф. Войно Ясенецкого Росздрава». E mail:
stk99@yandex.ru. 662990, Красноярский край, г. Железногорск, ул. Кирова, д.5, ФГУЗ «КБ №51 ФМБА России». E mail: kb
51@med26.krasnoyarsk.ru.

Резюме: в лекции представлены «классические» и современные классификации сахарного диабета, используемые в клинической практике и научно-исследовательской деятельности в Российской Федерации и за рубежом.

Ключевые слова: сахарный диабет, классификация, лекция.

Сахарный диабет (СД) является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения Российской Федерации и всего мира. Экспертами ВОЗ это заболевание было признано неинфекционной эпидемией XX века [1]. Распространенность его выросла как в развивающихся, так и в развитых странах. По медико-социальной значимости СД занимает «почетное» третье место [2], в связи с тем, что с каждым годом возрастают трудовые потери и экономический ущерб, вследствие заболеваемости, инвалидности и смертности населения, расходов государства и общества, направленных на лечение заболевания и его осложнений [3]. В последние 30 лет отмечается резкий рост заболеваемости СД, особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность составляет 5-6% и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь, в возрастных группах старше 40 лет [4]. Каждые 10-15 лет число больных, страдающих СД 2 типа, на долю которого, приходится около 6-7% общей популяции, удваивается [5]. Расчеты показывают, что в случае увеличения средней продолжительности жизни до 80 лет, количество больных СД 2 типа превысит 17% населения. По данным отчета ВОЗ за 2006, распространенность СД в мировом сообществе составила 2-5% в развитых странах [6], а в развивающихся – 10-15% [7]. В мире более 246 миллионов человек страдает этим заболеванием [8]. Однако, общее число больных, по данным разных источников, существенно отличается. Это, в первую очередь, обусловлено тем, что процент выявляемости СД варьирует от 25% до 75% случаев, и зависит от уровня развития системы здравоохранения разных стран.

Распространенность зависит от многих факторов, в том числе от этнической принадлежности. Так, СД крайне редко встречается среди некоторых популяций Малайзии, Восточной Африки, Южной Америки, а также среди коренных жителей Севера. Распространенность СД в Китае низкая – 2,7%, а на тихоокеанском острове Науру, наоборот, наиболее высокая – 20% [9]. На долю СД 2 типа приходится 85-90% всех случаев СД, на СД 1 типа – до 10% [10]. Считается, что истинная распространенность СД выше за счет состояния пре-диабета. Так 54 млн. американцев имеют так называемый пре-диабет, то есть состояние, при котором уровень глюкозы в крови выше нормы, но ниже порогового значения, позволяющего выставить диагноз СД 2 типа [11].

Если сохранится тенденция к росту заболеваемости СД (по данным ВОЗ, каждые 10 лет число заболевших удваивается), то к 2010 году в мире будет около 221 млн. больных с этим заболеванием [12], а к 2030 году ожидается рост до 366 млн. [13].

Дефиниция сахарного диабета. Ряд авторов рассматривает СД как синдром, состоящий из метаболических нарушений, поражения мелких сосудов (ретинопатии, нефропатии), поражения крупных сосудов (атеросклероз) и периферической neuropathии [14]. В рекомендациях ВОЗ (1997г.) СД рассматривается как метаболический синдром, полиэтиологичной природы, характеризующийся хронической гипергликемией с нарушением углеводного, жирового и белкового обмена в результате дефекта в секреции инсулина, в действии инсулина или обоих вышеперечисленных факторов [15].

В Международной классификации болезней (МКБ 10; 1992) представлено следующее определение

Таблица 1. Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1980, 1985)

<p>A. Клинические классы:</p> <p>I. Сахарный диабет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Инсулинзависимый – тип I; 2. Инсулиннезависимый – тип II; <p>- у лиц с нормальной массой тела;</p> <p>- у лиц с ожирением.</p> <p>II. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания:</p> <p>- фиброкалькулезный панкреатический диабет;</p> <p>- панкреатический диабет, вызванный белковой недостаточностью.</p> <p>III. Другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. заболевания поджелудочной железы; 2. эндокринные заболевания; 3. состояния, вызванные приемом лекарственных препаратов или воздействием химических веществ; 4. аномалии инсулина или его рецепторов; 5. определенные генетические синдромы; 6. смешанные состояния. <p>IV. Нарушенная толерантность к глюкозе.</p> <p>- у лиц с нормальной массой тела;</p> <p>- у лиц с ожирением.</p> <p>V. Нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и синдромами.</p> <p>VI. Сахарный диабет беременных.</p> <p>Б. Классы статистического риска: (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительным риском сахарного диабета):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе; 2. потенциальные нарушения к глюкозе.

Таблица 2. Модифицированная классификация сахарного диабета [16]

<p>I. Клинические формы диабета.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Инсулинзависимый СД (диабет типа 1): вирусиндуцированный, или классический (тип 1А); аутоиммунный (тип 1В); медленнопрогрессирующий. 2. Инсулиннезависимый СД (диабет типа 2): у лиц с нормальной массой тела; у лиц с ожирением; у лиц молодого возраста – тип MODY. 3. СД, связанный с недостаточностью питания: фиброкалькулезный панкреатический диабет; панкреатический диабет, вызванный белковой недостаточностью. 4. Другие формы СД (вторичный, или симптоматический, сахарный диабет): эндокринного генеза (синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитомы и др.); заболевания поджелудочной железы (опухоль, воспаление, резекция, гемохроматоз и др.); заболевания, вызванные более редкими причинами (прием различных лекарственных препаратов, врожденные генетические синдромы, наличие аномальных инсулинов, нарушение функции рецепторов к инсулину и др.). 5. СД беременных. <p>A. Степень тяжести диабета:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. легкая (I); 2. средняя (II); 3. тяжелая (III). <p>Б. Состояние компенсации:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. компенсация; 2. субкомпенсация; 3. декомпенсация. <p>В. Осложнения лечения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. инсулинотерапия – места аллергической реакции, анафилактический шок, гипотрофия; 2. пероральные сахароснижающие препараты – аллергические реакции, тошнота, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др. <p>Г. Острые осложнения СД (часто как результат неадекватной терапии):</p> <p>кетацидотическая кома;</p> <p>гиперосмолярная кома;</p> <p>лактацидотическая кома;</p> <p>гипотихемическая кома.</p> <p>Д. Поздние осложнения СД:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия); 2. макроангиопатия (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног); 3. нейропатия. <p>Ж. Поражения других органов и систем – энцефалопатия, гепатопатия, катаракта, остеопатия, дерматопатия и др.</p> <p>II. Нарушенная толерантность к глюкозе – латентный, или скрытый, СД:</p> <p>у лиц с нормальной массой тела;</p> <p>у лиц с ожирением;</p> <p>связанная с определенными состояниями и синдромами.</p> <p>III. Классы, или группы, статистического риска, или предиабет (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но с повышенным риском развития СД): лица, ранее не имевшие нарушения толерантности к глюкозе; лица, имеющие потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.</p>
--

ление СД: «Гетерогенный синдром, обусловленный абсолютным (диабет типа 1) или относительным (диабет типа 2) дефицитом инсулина, который в начале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что, в конечном итоге, приводит к поражению всех функциональных систем организма» [16].

«Классические» классификации сахарного диабета. Первоначальная классификация СД (ВОЗ, 1965) включала первичный (эссенциальный, идиопатический) и вторичный сахарный диабет. Первичный, генетически обусловленный СД, рассматривался как патогенетически единое заболевание, в развитии которого выделялись две фазы — относительной и абсолютной инсулиновой недостаточности [16]. По данным других авторов первоначальная классификация СД учитывала также 3 степени тяжести (легкую, средне-тяжелую, тяжелую) и сопутствующие поражения (ангиопатию, нефропатию, ретинопатию) [17]. В 1967 г. D. Rimon высказал предположение о гетерогенности СД, [16], после чего предложенная выше классификация была пересмотрена.

Начиная с 1972 по 1974 гг., многочисленными исследованиями было показано различие в частоте генов системы HLA и иммунологических показателей между двумя основными типами СД: ювенильного и диабета взрослого типа [18]. В 1979 году в США опубликована расширенная классификация СД, разработанная Национальной диабетической группой США [19]. На её основе в 1980 году экспертами ВОЗ по СД разработана новая классификация СД, которая включала все основные положения классификации Национальной диабетической группы США, но в классификации США более детально были представлены как критерии выделения различных форм и стадий СД, так и положения, определяющие классификацию групп. Терминология двух основных типов диабета (инсулинзависимый и инсулиннезависимый) отражала клинические особенности заболевания и основные подходы к терапии [20].

В 1985 году Исследовательская группа ВОЗ несколько модифицировала эту классификацию (табл. 1), в том числе было включено понятие «метаболический синдром» и СД, связанный с недостаточностью питания [21]. Эта классификация применялась в большинстве стран мира в течение последующих 15 лет [15]. В ней отсутствовала дефиниция третьего подтипа СД, связанного с недостаточностью питания — диабет типа J, встречающийся на Ямайке [22].

Недостатком классификаций ВОЗ, принятых в 1980 г. и 1985 г., являлось то, что в них не были отражены особенности клинического течения и особенности эволюции СД. В 1989 году М.И. Балаболкин предложил модифицированную классификацию СД (табл.2). Следует отметить, что МКБ (1992 г.) по основным положениям сходна с классификацией СД, предложенной М.И. Балаболкиным [16].

Кроме официально принятых классификаций СД также было предложено множество не принятых

официально классификаций. Одна из таких классификаций где включено 3 типа СД. К первому типу СД был отнесен спонтанный (эссенциальный, идиопатический) СД, при котором была неизвестна причина заболевания. Ко второму типу СД, обусловленный распространенной деструкцией островков Лангерганса и β клеток, вызванная рядом заболеваний. К третьему типу СД, вызванный заболеваниями, протекающими с повышением секреции гормонов, антагонистов инсулина. Кроме того автор выделял несколько стадий СД, включая: 1) преддиабет, 2) скрытая, 3) явная, 4) диабетическая прекома, 5) кетонемическая кома [23].

Резюмируя, следует отметить, что классификацией ВОЗ от 1985 г. пользовались во всем мире на протяжении 15 лет, в то время, как в СССР, а затем и в Российской Федерации пользовались классификацией ВОЗ СД, предложенной Комитетом экспертов ВОЗ и дополненной отечественными эндокринологами [24]. За это время надежность диагностических критериев СД, ранее рекомендованных Американской диабетической ассоциацией (АДА, 1979) и ВОЗ (1980, 1985), подверглась сомнению. Так, анализ клинических проявлений СД, выявляемых уже при манифестации, в основном у взрослой части населения, показала высокую частоту поздних сосудистых осложнений, развитие которых происходило при длительности нарушений углеводного обмена в течение 5–7 лет [25]. К тому же за последние 10 лет были получены дополнительные данные об иммунологических, генетических [26; 27; 28; 29; 30; 31; 32], метаболических особенностях отдельных групп СД, его распространенности в различных популяциях [33; 34; 35].

Современные классификации сахарного диабета. С целью разрешения различных противоречий и обобщения новых данных, АДА в мае 1995 г. поручила международному экспертному комитету провести необходимые исследования и подготовить соответствующие предложения по улучшению диагностики СД и своевременной профилактике его поздних осложнений [36]. В июне 1997 г. доклад международного экспертного комитета был представлен на очередном ежегодном съезде АДА и опубликован в журнале *Diabetes Care* [37]. В декабре 1996 г. в Лондоне был собран консультативный совет ВОЗ по этому же вопросу. В основных положениях выводы АДА и ВОЗ были идентичными. В ходе подготовки новой классификации было опубликовано 2 отчета ВОЗ: предварительный и основной, которые были разработаны проф. К.Г.М.М. Alberti и проф. P.Z. Zimmet. Заседания ВОЗ проходили при финансовой поддержке фармацевтической компании Bayer (Великобритания), Bayer (Германия), Novo Nordisk (Дания), и Institute for diabetes Discovery (США) [38]. После опубликования в 1998 г. предварительного доклада ВОЗ и его обсуждения на 34-й ежегодной конференции Европейской ассоциации по изучению СД (Барселона, 1998), Комитет экспертов полностью согласился с новыми диагностическими критериями СД, предложенными АДА. В нояб

Таблица 3. Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999 г.)

I. СД типа 1 (деструкция β-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности): аутоиммунный; идиопатический.
II. СД типа 2 (развивается в результате резистентности к инсулину или в результате резистентности к инсулин, сочетающейся с относительной инсулиновой недостаточностью).
III. Другие специфические типы СД: генетические дефекты β-клеточной функции; генетические дефекты в действии инсулина; болезни экзокринной части поджелудочной железы; эндокринопатия; диабет, индуцированный лекарствами или химикатами; инфекции; необычные формы иммуноопосредованного диабета; другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.
IV. Гестационный СД.

ре 1999 г. был опубликован очередной доклад Комитета экспертов ВОЗ, посвященный вопросам классификации и диагностическим критериям СД (табл. 3,4).

Следует обратить внимание, что в последней классификации нет разделения на клинические классы и классы статистического риска, а также нет дефиниций «инсулинзависимый» СД и «инсулино независимый» СД. Это объясняется тем, что инсулин может назначаться для лечения СД как 1 типа, так и 2 типа [39]. Причем для указания типа СД рекомендовано использовать арабские, а не римские цифры. «Нарушение толерантности к глюкозе», ранее включенное в классификацию СД, в настоящее время относят к нарушениям углеводного обмена [16]. Также в последней классификации отсутствует СД, связанный с недостатком питания, поскольку он включен в раздел «Другие специфические типы сахарного диабета» (подраздел «Заболевания экзокринной части поджелудочной железы»).

В случаях проведения пероральной пробы толерантности к глюкозе отправными являются сле-

дующие показатели: 1) нормальная толерантность к глюкозе – уровень глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой ниже 7,8 ммоль/л (< 70 мг/дл); повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой до 7,8 ммоль/л и выше (≥ 140 мг/дл), но ниже 11,1 ммоль/л (< 200 мг/дл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе; 3) содержание глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой выше плазмы 11,1 ммоль/л (≥ 220 мг/дл) указывает на предварительный диагноз СД, который может быть подтвержден последующими исследованиями [25]. Кроме того, в новой редакции классификации представлены критерии риска макро- и микроангиопатии (табл. 5) [25].

Американская Ассоциация Диабетологов рекомендовала указывать в классификации также этиологию СД (в том числе: генетические синдромы MODY1, MODY2, MODY3, MODY4, митохондриальные нарушения и др., инфекции, эндокринные заболевания, и др.) [40].

В Российской Федерации в рамках выполне-

Таблица 4. Критерии диагностики сахарного диабета и гипергликемии других категорий (ВОЗ, 1999 г.)

Диагноз	Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/дл)			
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 7,0 (≥ 126)	≥ 7,0 (≥ 126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 12,2 (≥ 220)
Нарушенная толерантность к глюкозе				
Натощак (если определяется)	< 6,1 (< 110)	< 6,1 (< 110)	< 7,0 (< 126)	< 7,0 (< 126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥ 6,7 (≥ 120)	≥ 7,8 (≥ 140)	≥ 7,8 (≥ 140)	≥ 8,9 (≥ 160)
	и < 10,0 (< 180)	и < 11,1 (< 200)	и < 11,1 (< 200)	и < 12,2 (< 220)
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак	≥ 5,6 (≥ 100)	≥ 5,6 (≥ 100)	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 6,1 (≥ 110)
	и < 6,1 (< 120)	и < 6,1 (< 110)	и < 7,0 (< 126)	и < 7,0 (< 126)
Через 2 ч (если определяется)	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)	< 8,9 (< 160)

Таблица 5. Критерии риска развития макро- и микроангиопатии при сахарном диабете

Показатель	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
HbA1c, %	≤ 6,5	>6,5	>7,5
Глюкоза плазмы венозной крови натощак			
Ммоль/л Мг/дл	≤ 6,1 ≤ 110	>6,1 >110	>7,0 > 126
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль) натощак			
Ммоль/л Мг/дл	≤ 5,5 ≤ 100	>5,5 > 100	>6,1 > 110
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль) после еды			
Ммоль/л Мг/дл	≤ 7,5 ≤ 135	>7,5 > 135	>9,0 > 160

ния Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» в 2002 году были разработаны методические рекомендации «Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом», утвержденные Министерством здравоохранения РФ, в которых было рекомендовано использование классификации и критериев диагностики, принятых Комитетом экспертов ВОЗ в 1997г. [41]. Несмотря на то, что современная классификация ВОЗ от 1999г. используется в клинической практике в большинстве развитых стран мирового сообщества и рекомендована Министерством здравоохранения и социального развития РФ, в нашей стране в повседневной клинической практике врачами до сих пор используются устаревшие термины («инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый» СД), указывается тип диабета римскими цифрами. Даже в официальных приказах и методических рекомендациях Министерства здравоохранения и социального развития РФ зачастую используются устаревшие термины и указание типа диабета римскими цифрами. В диагнозе одновременно используются обе классификации СД (от 1985 и 1999 гг.). Это вызывает сложности при динамическом наблюдении за больными в лечебно-профилактических учреждениях, при переводе с диспансерного наблюдения из одного медицинского учреждения в другое, а также при решении вопросов медико-социальной экспертизы. Поэтому авторы считают важность рассматриваемой проблемы не только для научных исследований, но и для первичного звена здравоохранения (участковых терапевтов, врачей общей практики) для оптимизации оказания лечебно-диагностической помощи обслуживаемому населению.

Литература

- Дедов И.И. Основные достижения по научно-исследовательскому направлению сахарного диабета // Вестник Российской АМН. 1998. № 7. С. 24-29.
- Гуламов А.А. Организационная модель оказания консультативной помощи больным сахарным диабетом // Российский медицинский журнал. 2005. № 3. С. 3-6.
- Дроздова Е.А. Эпидемиология сахарного диабета и основные направления совершенствования диабетологической помощи населению на региональном уровне. Автореф. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 2007. 24с.
- Рачко Т.И. Клинико-психологические особенности больных сахарным диабетом. Автореф. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2007. 24с.
- Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения // Русский медицинский журнал. 2003. Т. 11, № 27. С.1477-1479.
- Zimmet P. Быстрый рост распространенности сахарного диабета 2 типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем // Украинский медицинский часопис. 2002. Т. 3, № 29. С. 5.
- Сергеева Кондраченко М.Ю. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений при сахарном диабете I типа и возможности их коррекции. Автореф. ... докт. мед. наук. Саранск, 2007. 39с.
- Ceriello F., Colagliuti S. For the management of post meal blood glucose // Diabetes Voice. 2007. Vol. 52, № 3. P. 9-11.
- Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В., Рыжкова С.Г. Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. 1998. Т. 44, № 3. С. 45-49.
- Mayfield J. Diagnosis and classification on diabetes mellitus: new criteria // American Family Physician. 1998. Vol.58, № 6. P. 1290-1298.
- National Diabetes Data Group. Diabetes in America. 2d ed. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995. P. 95-1468.
- The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010 // Diabet Med. 1997. Vol. 14, № 5. P. 1-85.
- Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 // Diabetes Care. 2004. Vol. 27, № 5. P. 1047-1053.
- Терапия: пер. с английского, дополненный, под ред. А.Г. Чучина. М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. С. 566-584.
- Report of Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. 1997. № 20. P. 1183-1197.
- Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000. 672с.
- Генис С.Г., Бален С.А. О классификации сахарного диабета // Врачебное дело. 1971. № 5. С. 89-92.
- Kahn C.R., Flier J.S., Bar R.S. et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans // N. Engl. J. Med. 1976. № 294. P. 739-745.
- National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance // Diabetes 1979. № 28. 1039-1057.
- World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2nd Report. Geneva, 1980. P. 1-80.
- Hoet J., Tripathy B. Malnutrition and diabetes in the tropics // Diabetes Care. 1996. № 19. 1014-1017.
- De Veegt F., Dekker J.M., Stehouwer C.D. et al. The 1997 American Diabetes Association criteria versus the 1985 World Health Organization criteria for the diagnosis of abnormal glucose tolerance: poor agreement in the Hoorn Study. Diabetes Care. 1998. № 21. P. 1686-1690.
- Баранов В.Г., Ситникова А.М. Классификация форм и стадий сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. 1984. № 3. С. 32-35.
- диабета // Терапевтический архив. 1999. Т. 71, № 12. С.49-52.

25. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета // *Терапевтический архив*. 2000. № 10. С.5-10.
26. Byrne M.M., Sturis J., Menzel S. et al. Altered insulin secretory response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects with mutations in the diabetes susceptibility gene MODY 3 on chromosome 20 // *Diabetes* 1996. № 45. P.1503-1510.
27. Yamagata K., Oda N., Kaisaki P.J. et al. Mutations in the hepatocyte nuclear factor 1alpha gene in maturity onset diabetes of the young (MODY 3) // *Nature* 1996. № 384. P. 455-458.
28. Froguel P., Vaxillaire M., Sun F. et al. Close linkage of glucokinase locus on chromosome 7p to early onset non insulin dependent diabetes // *Nature* 1992. № 356. P. 162-164.
29. Vionnet N., Stoffel M., Takeda J. et al. Nonsense mutation in the glucokinase gene causes early onset non insulin dependent diabetes // *Nature* 1992. № 356. P. 721-722.
30. Yamagata K., Furuta H., Oda N. et al. Mutations in the hepatocyte nuclear factor 4alpha gene in maturity onset diabetes of the young (MODY 1) // *Nature* 1996. № 384. P. 458-460.
31. Mellitus (MODY4) linked to IPF1 // *Nature Genetics*. 1997. № 117. P. 138-139.
32. Johns D.R. Mitochondrial DNA and disease // *N. Engl. J. Med*. 1995. № 333. P. 638-644.
33. Finch C.F., Zimmet P.Z., Alberti K.G.M.M. Determining diabetes prevalence: a rational basis for the use of fasting plasma glucose concentrations? // *Diabetic Medicine*. 1990. № 7. P. 603-610.
34. European Arterial Risk Policy Group on behalf of the International Diabetes Federation (European Region). A strategy for arterial risk assessment and management in type 2 (non insulin dependent) diabetes // *Diabet Med*. 1997. № 14. P. 611-621.
35. Zimmet P.Z. Challenges in diabetes epidemiology: from West to the rest // *Diabetes Care*. 1992. № 15. P. 232-252.
36. McCance D.R., Hanson R.L., Pettitt D.J. et al. Diagnosing diabetes mellitus - do we need new criteria? // *Diabetologia*. 1997. № 40. P. 247-255.
37. Larsson H., Berglund G., Lindgarde F., Ahren B. Comparison of ADA and WHO criteria for diagnosis of diabetes and glucose intolerance // *Diabetologia*. 1998. № 41. P. 1124-1125.
38. Alberti K.G.M.M., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation // *Diabetic Medicine*. 1998. № 15. P. 539-553.
39. O'Byrne S., Feely J. Effects of drugs on glucose tolerance in non insulin dependent diabetes (parts I and II) // *Drugs*. 1990. № 40. P. 203-219.
40. Walker M., Turnbull D.M. Mitochondrial related diabetes: a clinical perspective // *Diabet Med*. 1997. № 14. P. 1007-1009.
41. Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Москва, 2002. 62с.

Статья поступила в редакцию 5.05.2008г.