

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ГУ «3-я городская клиническая больница», г. Минск

Выбор тактики лечения сахарного диабета (СД) является сложным вопросом и зависит от типа СД, клинического течения, стадии развития болезни. Основным принципом лечения сахарного диабета, по В.Г. Баранову (1977), является нормализация нарушения обмена веществ, а критериями компенсации нарушений обмена служат аглюкозурия и нормогликемия в течение суток. Параллельно с нормализацией показателей углеводного обмена улучшаются показатели жирового, белкового и водно-солевого обмена.

Ключевые слова: сахарный диабет, лечение

M.V. Lobanova

DIABETES MELLITUS AND THE TACTICS OF ITS TREATMENT

The choice of treatment depends on the type of diabetes mellitus, the stage of development of the illness. The main way of treatment of is the normalization of metabolism.

Key words: treatment, diabetes mellitus.

Комплексная терапия сахарного диабета включает в себя несколько компонентов:

1. диету;
2. применение лекарственных препаратов;
3. дозированную физическую нагрузку;
4. обучение больного и самоконтроль;
5. профилактику и лечение поздних осложнений.

Все пункты перечисленного комплекса должны проводиться параллельно, совместно.

К сожалению, профилактика и лечение поздних осложнений рассматривается не сразу. Согласно литературным данным, на количество больных с выявленным СД имеется ещё столько же пациентов, не предполагающих о наличии у них данного недуга. Согласно практическим наблюдениям, общее количество больных СД гораздо больше. Имеются ранние стадии СД (предиабет, скрытая форма СД или нарушение толерантности к глюкозе), при которых на первый план выступают косвенные жалобы. Это зуд половых органов, частое мочеиспускание малыми порциями, недержание мочи, фурункулез, незаживающие раны на ногах и др.

Даже в ранней стадии СД уже наблюдается развитие поздних осложнений: диабетическая нефропатия с быстро прогрессирующей ХПН, трофические язвы на ногах, переходящие в гангрену и др. Пациент долго посещает кожно-венеролога, гинеколога, нефролога, хирурга и др. Диагноз сахарного диабета ставится не на его раннем этапе, а в поздней, запущенной форме.

При выявленном СД, при соблюдении диеты и приёме сахароснижающих препаратов часто наблюдается декомпенсация метаболического процесса: усугубление жажды, сухости во рту, повышение уровня сахара в крови, появление его в моче. При стойкой гипергликемии и глюкозурии следует поставить вопрос: что явилось причиной декомпенсации сахарного диабета?

Несоблюдение диеты или режима питания, адина-

мия, переохлаждение, перенесенное простудное заболевание, нервный стресс или что-то ещё?

Не следует без обследования этот момент СД (как любого хронического заболевания) рассматривать как вторичную сульфаниламидную или инсулиновую резистентность и переводить больного на инсулинотерапию или повышать дозу инсулина.

У всех больных СД отмечается склонность к инфекции мочевых путей, что приводит к быстрому распространению и развитию пиелонефрита и апостематозному нефриту или папиллярному некрозу (9, 11, 12).

Одной из веских причин неполного объяснения механизма поражения почек при сахарном диабете и развития диабетической нефропатии, переходящей в нефросклероз, является рассмотрение инфекционного фактора и пиелонефрита только как «склонность».

Пиелонефрит является самым частым заболеванием почек и одной из распространённых болезней инфекционного генеза. На основании данных вскрытия пиелонефрит выявляется примерно у каждого 12-10-го умершего, будучи в значительном проценте случаев не распознанным при жизни (8).

У лиц пожилого и старческого возраста на вскрытии пиелонефрит выявляют ещё чаще – практически у каждого 5-го умершего (3).

Согласно нашим наблюдениям, у 11 из 27 умерших больных с сахарным диабетом, в возрасте $68,1 \pm 1,52$ года, (20 женщин, 7 мужчин), было сделано вскрытие. У всех 11 пациентов патологоанатомом был поставлен диагноз – прогрессирующая почечная недостаточность, у 8 – нефросклероз, у 7 – острый пиелонефрит (карбункул почки, множественные гнойнички), у 2-х из них с явлениями уросепсиса, у 4 лиц – хронический пиелонефрит в фазе обострения и двусторонняя крупноочаговая полисегментарная гнойная пневмония (5).

Ведущими этиологическими агентами, инфицирующи-

ми мочевые пути и почки, являются представители семейства Enterobacteriaceae, из которых большая часть приходится на кишечную палочку – около 80 %. Патогенность микроорганизма характеризуется его способностью к адгезии, инвазии и повреждению тканей, а также к пролиферации в среде обитания. Кишечные палочки, в отличие от стафилококков, способны размножаться даже в нормально функционирующем мочевом пузыре, что может рассматриваться как ключевой момент в патогенезе восходящей инфекции мочевых путей (10).

Основной путь инфицирования мочевых путей – восходящий, уриногенный; гематогенное их инфицирование происходит лишь в 3-5 % случаев, как правило, в ходе системных инфекционных процессов, протекающих с бактериемией.

В норме возможно инфицирование лишь дистально-го отдела уретры микроорганизмами, колонизирующими периуретральную область и промежность. Микробный пейзаж этих областей, состоящий из дифтероидов, стрептококков и стафилококков, в норме населяющий, уступает место грамотрицательной флоре кишечной группы. Следующим этапом является инфицирование мочевого пузыря, свойственное преимущественно женщинам. Попадание бактерий в мочевой пузырь женщин облегчается короткостью мочеиспускательного канала и близостью к нему анального отверстия. У мужчин аденома предстательной железы является способствующим фактором проникновения инфекции. Третьим этапом является проникновение бактерий в почечные лоханки и далее в ткань почек. Внутрипочечный рефлюкс – это обратный ток мочи в венозную форникальную систему почки или в почечные канальцы, он относится к рефлюксам высокого давления и происходит в сложных чашечках почек.

Чаще всего пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы приводят к фокально-сегментарным поражениям паренхимы почек (1).

Нефропатогенность бактерий заключается в феномене адгезии, препятствующей вымыванию микробов из чашечно-лоханочной системы, инвазии, повреждению и пролиферации тканей. Бактериями выделяется эндотоксин, что снижает нормальный тонус и перистальтику мочевых путей, усугубляет пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы мочи (1).

С возрастом пациента частота гнойных форм пиелонефрита значительно возрастает. Однако в клиническом диагнозе эти формы пиелонефрита находят отражение лишь в редких случаях, более чем в 90 % случаев их обнаруживают лишь на вскрытии. (2).

Лечение клинической формы диабетической нефропатии направлено на компенсацию углеводного обмена, устранение артериальной гипертензии, электролитных нарушений, гиперлипидемии, инфекции мочевых путей и улучшение азотовыделительной функции почек (4, 10).

Компенсация углеводного обмена достигается за счёт интенсивной инсулинотерапии (многократное введение инсулина короткого действия) или комбинации инсулина пролонгированного действия с коротким при сахарном диабете 1 и 2 типа. Назначаются гипотензивные (ингибиторы АПФ, мочегонные), гиполипидемические (комбинация статинов, фибратов, никотиновой кислоты), антибактериальные препараты (4, 10).

Даже при ранних стадиях ХПН компенсация углеводного обмена осложняется тем, что у больных могут возникать частые гипогликемии из-за уменьшения потребности в инсулине, уменьшения деградации инсулина почечным ферментом инсулиназой и увеличения длительности циркуляции вводимого инсулина (4).

Согласно нашим наблюдениям, диабетическая нефропатия – это общее понятие, объединяющее ряд вариантов поражения почек при СД, где инфекция мочевых путей, чашечно-лоханочной системы с развитием пиелонефрита и папиллярного некротического нефроза идёт параллельно с формированием клубочковых, интерстициальных изменений, гиалинозом артериол и становлением гломерулосклероза, что приводит к диабетическому нефросклерозу и прогрессирующей почечной недостаточности (5-7).

Одной из частых причин декомпенсации сахарного диабета, как 1-го, так и 2-го типа, является гнойно-воспалительный процесс в чашечно-лоханочной системе, усугубляющийся нарушением уродинамики на фоне клубочковых, интерстициальных изменений и гиалиноза артериол почек.

У больных СД в феномене адгезии и физиологической обструкции, обусловленной выделением бактериями эндотоксинов, снижается нормальный тонус и перистальтика мочевых путей, чему сопутствуют пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы мочи, что многократно усугубляется при глюкозурии. Прогрессированию инфекции содействует диабетический гломерулосклероз. С продолжительностью сахарного диабета и возрастом пациента частота гнойных форм пиелонефрита значительно возрастает. Развитие гнойного пиелонефрита у них происходит, как правило, на фоне обструкции мочевых путей при мочекаменной болезни, диабетическом гломерулосклерозе, при опухолевых процессах. Нарушение пассажа мочи с бактериурией, лейкоцитурией, пиурией значительно усугубляется глюкозурией (выраженной). Назначение комплексного антибактериального лечения снижает выделение бактериями эндотоксинов, явление адгезии и окклюзии, восстанавливает тонус, перистальтику мочевых путей, пассаж мочи, ускоряет отток воспалительно-гнойно-сладкого содержимого из почек. Комплексное антибактериальное лечение вместе с сахароснижающими препаратами (инсулинотерапией, по надобности) снижает гипергликемию за счёт восстановления оттока сладкой мочи и приводит к компенсации сахарного диабета, при чём не наблюдается гипогликемических состояний (6,7).

Клинико-метаболическая компенсация сахарного диабета (1-го и 2-го типа) наблюдается при назначении комплексного лечения: сочетанного антибактериального лечения (сочетание антибиотиков с сульфаниламидами, производными нитрофурана, оксихинолина, с фторхинолонами, противогрибковыми препаратами, фитотерапией), инфузионной терапии, сахароснижающих препаратов (по надобности инсулинотерапии) и симптоматического лечения.

А.

1. Антибиотики

- полусинтетические пенициллины (ампициллин)
- цефалоспорины (цефозолин, кефзол),
- аминогликозиды (гентамицин, амикацин),

2. Производные нитрофурана (фурамаг, фурагин),
3. Фторхинолоны (таривид, ципробай);
4. Нефторированные хинолоны (нитроксилин, 5-НОК, оксолиновая кислота);
5. Производные нафтиридина (налидиксовая кислота, неграм);
6. Противогрибковые (нистатин, леворин);
7. Сульфаниламиды (бисептол, сульфадиметоксин)
8. Фитотерапия.

Б.

1. Инфузионная терапия (реополиглюкин, полиглюкин).

2. Сахароснижающие препараты (по надобности инсулинотерапия).

3. Симптоматическое лечение.

Выводы:

1. У больных сахарным диабетом пожилого и старческого возраста на вскрытии пиелонефрит выявляется практически у каждого умершего.

2. Диабетическая нефропатия – это общее понятие, объединяющее ряд вариантов поражения почек, где инфекция мочевых путей, чашечно-лоханочной системы с развитием пиелонефрита идёт параллельно с формированием клубочковых, интерстициальных изменений, гилинозом артериол, что приводит к диабетическому нефросклерозу и прогрессирующей почечной недостаточности.

3. Одной из частых причин декомпенсации сахарного диабета, как 1-го, так и 2-го типа, является гнойно-воспалительный процесс в чашечно-лоханочной системе, усугубляющийся глюкозурией и нарушением уродинамики на фоне клубочковых, интерстициальных изменений и гиалиноза артериол почек.

4. Назначение комплексного антибактериального лечения снижает выделение бактериями эндотоксинов, явление адгезии и окклюзии, восстанавливает тонус, перистальтику мочевых путей, пассаж мочи, ускоряет отток гнойно-воспалительно-сладкого содержимого из почек.

5. Комплексное антибактериальное лечение вместе с сахароснижающими препаратами (инсулинотерапией, по надобности) снижает гипергликемию, приводит к компенсации сахарного диабета,

не вызывает гипогликемических состояний.

Пример № 1:

Больная Л., 62 лет, находилась на стационарном лечении в кардиологическом отделении 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: ИБС: Стенокардия покоя и напряжения ФКШ. Атеросклеротический и постинфарктный коронарокардиосклероз с нарушением сердечного ритма

Н_{ИБ}. Артериальная гипертензия II ст., риск 3. Сахарный диабет 2 типа.

Эндокринолог был вызван по поводу декомпенсации сахарного диабета, частых гипогликемических состояний:

8.00 – гликемия-3,0 ммоль/л; 14.00-3,4 ммоль/л, 17.00-5,4 ммоль/л.

Больная жаловалась на постоянную головную боль, головокружение, потливость, боли в области сердца сжимающего характера особенно в ночное время, частое мочеиспускание малыми порциями, общую слабость и недомогание.

Считает себя больной сахарным диабетом (СД) около 12 лет, принимала манинил по 2 таблетке 2 раза в день, с августа 2010 года была переведена на инсулинотерапию:

8⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД

14⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД

17⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД

22⁰⁰-Протамин 22 ЕД подкожно.

Объективно: Больная правильного телосложения, повышенного питания,

рост 162 см, вес 96 кг. Кожные покровы сухие, обычной окраски. Паховые лимфатические узлы увеличены, чувствительны при пальпации. Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца глухие, над аортой акцент II тона, ЧСС – 87, Pp-79 уд. в 1 мин, аритмичен. АД 160/105 мм рт. ст. В лёгких дыхание поверхностное, хрипов нет, ЧД – 20 в 1 мин. Живот мягкий, печень на 4 см выступает из-под края правой рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Симптом поколачивания по пояснице слабо положительный с обеих сторон. Паховые лимфатические узлы увеличены в размерах, болезненны при пальпации. Стул – склонность к запору. Пульсация на a. tibialis posterior d., s. ослаблена. На ногах отёки.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 22,6 мкмоль/л, мочевины-14,8 ммоль/л; амилаза-150 ммоль/л.

Общий анализ крови: Eг – 4,0 · 10¹²/л, Hb – 124 г/л, L – 16,8 · 10⁹/л, б – 1%, п-10 %, э – 7%, с.-45 %, л.-26 %, м.-12 %, СОЭ-28 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес 1014, белок-0,8 г/л, лейкоциты – все поля зрения, глюкоза – следы, бактерии +++, ураты, ацетон-отр.

На основании жалоб, анамнеза, объективных и лабораторных данных был поставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа, в стадии клинко-метаболической декомпенсации (гипогликемические состояния на фоне инсулинотерапии). Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетический нефросклероз. Хронический пиелонефрит в стадии затянувшегося обострения. МКБ. ХПН II ст. Жировой гепатоз (стеатоз). ИМТ-35 кг/м².

Рекомендовано лечение:

1. Стол № Д-П + П завтрак, + полдник + П ужин (кефир).

2. 8⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД,

- 14⁰⁰-Моно-инсулин 6 ЕД,

- 17⁰⁰-Моно-инсулин 4 ЕД,

- 21⁰⁰-Моно-инсулин 2 ЕД

Протамин отменён.

коррекция дозы инсулина-в зависимости от гликемии;

3. Реополиглюкин 400 мл

Панангин 5,0

по окончании – фуросемид 2,0, в/венно-капельно № 4;

4. фуразидин (0,05) по 2 табл. 3 раза в день;

5. 5-НОК (0,05) по 2 табл. 3 раза в день;

6. УЗИ органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек);

7. общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко;

8. контр.анализ крови на сахар: 8⁰⁰-14⁰⁰-17⁰⁰-22⁰⁰.

В течение 2-х дней стационарного лечения самоочувствие больной улучшилось: перестали беспокоить головная боль, боли в области сердца в ночное время, сон стал спокойным, мочилась в ночное время 1 раз.

Гликемия: 8.00-5,6 ммоль/л; 14.00-6,1 ммоль/л, 17.00-6,4 ммоль/л).

На 4-ый день доза инсулинотерапии была снижена:

8⁰⁰-Моно-инсулин 4 ЕД,

14⁰⁰-Моно-инсулин 4 ЕД,

17⁰⁰-Моно-инсулин 4 ЕД,

21⁰⁰-Моно-инсулин 2 ЕД

Гликемия: 8.00-5,4 ммоль/л; 14.00-6,0 ммоль/л, 17.00-6,2 ммоль/л).

На 6-ой день инсулин был отменён, больная была переведена на приём Диабетона (30 мг) 3 таблетки утром.

Гликемия: 8.00-6,1 ммоль/л; 14.00-6,6 ммоль/л, 17.00-6,8 ммоль/л, 21.00-6,4 ммоль/л).

Контр. биохимический анализ крови: билирубин общий-22,6 мкмоль/л; мочевины – 8,9 ммоль/л, амилаза – 85 ммоль/л;

Контр. общий анализ крови: Нв-110 г/л, Ег-4,0 · 10¹²/л, L – 12,2 · 10⁹/л, б-1%, э – 4 %, п – 6 %, с-49 %, л-20 %, м – 10 %, СОЭ – 21 мм/час.

Контр. общий анализ мочи: удельный вес 1014, белок-следы, лейкоциты – 20-22 в поле зрения, эритроциты – ед., глюкоза – нет, бактерии +.

В удовлетворительном состоянии больная была переведена на амбулаторное лечение с продолжением антибактериального лечения и приёма диабетона.

Пример № 2:

Больной В., 65 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: Артериальная гипертензия П ст., риск 3. ИБС: Стенокардия покоя и напряжения ФКШ. Атеросклеротический и постинфарктный коронарокардиосклероз с нарушением сердечного ритма Н_{III}. Сахарный диабет 2 типа.

Эндокринолог был вызван по поводу декомпенсации сахарного диабета (8.00гликемия-10,6 ммоль/л; 14.00-22,4 ммоль/л, 17.00-24,4 ммоль/л). Больной жаловался на постоянную головную боль, головокружение, потливость и боли в области сердца сжимающего характера особенно в ночное время, жажду, сухость, горечь во рту, чувство тяжести в правом боку, плохой сон, онемение пальцев ног, судороги, частое мочеиспускание малыми порциями.

Пациент считал себя больным сахарным диабетом (СД) около 10 лет, когда на стационарном лечении по поводу гипертонического криза был выявлен СД и назначен глибенкламид по 1 таблетке 2 раза в день. В течение года сахароснижающие препараты принимал нерегулярно, злоупотреблял спиртным. Диету не соблюдал: ел газированные сырки, мёд, конфеты. Из перенесённых заболеваний отмечал инфекционный гепатит, частые простудные заболевания. 2 года назад на стационарном лечении по поводу инфаркта миокарда больной был переведен на инсулинотерапию:

8⁰⁰ – Протамин 18 ЕД

Моно-инсулин 10 ЕД

14⁰⁰-Моно-инсулин 10 ЕД

17⁰⁰-Моно-инсулин 10 ЕД

22⁰⁰-Протамин 22 ЕД подкожно.

Объективно: больной правильного телосложения, повышенного питания,

рост 164 см, вес 97 кг. Кожные покровы сухие, с желтушным оттенком. Паховые лимфатические узлы увеличены, чувствительны при пальпации. Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца глухие, над аортой акцент П тона, единичные экстрасистолы, ЧСС – 65, Ps-60 уд. в 1 мин, АД 190/105 мм рт. ст. В лёгких дыхание жёсткое, с обеих сторон – единичные сухие хрипы, ЧД – 22 в 1 мин. Живот мягкий, печень на 6 см выступает из-под края правой рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Симптом поколачивания по пояснице слабо положительный с обеих сторон. Паховые лимфатические узлы увеличены в размерах, болезненны при пальпации. Стул ежедневный. Пульсация на а. tibialis posterior d., s. ослаблена. На ногах отёки.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 32,6 мкмоль/л, мочевины-13,8 ммоль/л; амилаза-250 ммоль/л.

Общий анализ крови: Ег – 2,6 · 10¹²/л, Нв – 106 г/л, L – 18,8 · 10⁹/л, б – 1%, п-12 %, э – 7%, с-45 %, л-24 %, м-12 %, СОЭ-32 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес 1014, белок-1,2 г/л, лейкоциты – все поля зрения, глюкоза – 120 ммоль, бактерии +++, оксалаты, ацетон-отр.

На основании жалоб, анамнеза, объективных и лабораторных данных был поставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа, вторичная сульфаниламидная резистентность, в стадии клинко-метаболической декомпенсации Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетический нефросклероз. Хронический пиелонефрит в стадии затянувшегося обострения. МКБ. ХПН П ст. Жировой гепатоз (стеатоз). Анемия неясного генеза. ИМТ-35 кг/м².

Рекомендовано лечение:

1. Стол Д-П + П завтрак, + полдник + П ужин (кефир).

2. 8⁰⁰-Протамин 20 ЕД,

8⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД,

14⁰⁰-Моно-инсулин 8 ЕД,

17⁰⁰-Моно-инсулин 6 ЕД,

22⁰⁰-Протамин 16 ЕД,

коррекция дозы инсулина-в зависимости от гликемии;

3. Реополиглюкин 400 мл

Панангин 5,0

по окончании – фурсемид 2,0, в/венно-капельно № 4;

4. фурамаг (0,1) по 1 табл. 3 раза в день;

5. нитроксалин (0,05) по 2 табл. 4 раза в день;

6. УЗИ органов брюшной полости (печени, желчного пузыря,

поджелудочной железы, почек);

7. общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко;

8. контр.анализ крови на сахар: 8⁰⁰ 14⁰⁰ 17⁰⁰ 22⁰⁰

9. анализ суточной мочи на сахар.

В течение 4-х дней стационарного лечения самоочувствие больного улучшилось: перестали беспокоить головная боль, боли в области сердца в ночное время, не наблюдались жажда, сухость, горечь во рту, сон стал спокойным, вставал мочиться в ночное время 1 раз.

Гликемия: 8.00-5,6 ммоль/л; 14.00-4,4 ммоль/л, 17.00-5,2 ммоль/л).

Контр. биохимический анализ крови: билирубин общий-29,6 мкмоль/л; мочевины – 8,9 ммоль/л, амилаза – 65 ммоль/л;

Контр. общий анализ крови: Нв-110 г/л, Ер-4,0 · 10¹²/л, L – 10,2 · 10⁹/л, б-1%, э – 4 %, п-8%, с-49 %, л-18 %, м – 10 %, СОЭ – 30 мм/час.

Контр. общий анализ мочи: удельный вес 1015, белок-0,2 г/л, лейкоциты – 20-24 в поле зрения, эритроциты – ед., глюкоза – нет, бактерии – нет.

УЗИ органов брюшной полости: Гепатомегалия, диффузные изменения в печени – стеатоз. УЗ признаки хронического панкреатита (увеличение в размерах головки поджелудочной железы). Размеры почек, больше правой, увеличены, паренхима утолщена за счёт отёка, незначительная уростаза.

В течение недели утренняя доза протамина уменьшилась до 10 ЕД, вечерняя – до 6 ЕД, моно-инсулин вводили по 4 ЕД трижды.

В удовлетворительном состоянии больной был переведен на амбулаторное лечение с продолжением приёма антибактериальных препаратов в течение полугода ежеквартально.

Выше приведенные примеры иллюстрируют важность инфекционного фактора в развитии диабетического нефросклероза и являются основой в разработке методики комплексного лечения данного осложнения. Положительная динамика в клинико-метаболической компенсации сахарного диабета при назначении сочетанного антибактериального лечения наводит на мысль о правильно выбранном пути.

Литература

1. Борисов, И. А. Пиелонефрит//Нефрология//Под ред.Е. В.Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 383 – 399.
2. Борисов, И. А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе//Тер. Архив. – 1997. – Т. 69, № 8. – С. 49 – 54.
3. Борисов, И. А., Сура В. В., Грибунов Ю. П. Пиелонефрит в старческом возрасте// Тер. архив. – 1983. – Т. 65. № 6. – С.3 – 9.
4. Зефирова, Г. С. Сахарный диабет// Клиническая эндокринология// Под редакцией Н.Т.Старковой. – С-П.: Питер, 2002., С.276 – 280.
5. Лобанова, М. В., Сержанина В. Н. Гиперосмолярность крови у больных сахарным диабетом//Здравоохранение. – 2003. – №3. – С.44 – 47.
6. Лобанова, М. В. Патогенетическое обоснование интенсивной терапии гиперосмолярной диабетической некетонемической комы//Мед.журнал. – 2010. – № 2. – С. 138 – 141.
7. Лобанова, М. В. Диабетическая нефропатия.//Военная медицина. – 2011. – № 1. – С.147-150.
8. Лопаткин, Н. А., Шабал А. Л. Хронические заболевания почек у женщин. – М.Медицина, 1985. – 240 с
9. Мухин, Н. А., Шестакова М. В. Диабетическая нефрология// Нефрология // Под ред.Е. В.Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 448 – 453.
10. Сидоренко, С. В. Микробиологическая характеристика инфекции мочевых путей. – Материалы международного симпозиума. – М., 1999. – С. 9 – 15.
11. Hasslacher, Ch., Wahl P, Ritz E. Similar risk of nephropathy in patients with type 1 and type II diabetes mellitus | Nephrol. Dial. Transplant. – 1989. – Vol. 4. – P. 859-863. и др. (1989).
12. Shetakova, M. V., Mukhin N. A. et al. Protein-loading test, urinary albumin excretion and renal morphology in diagnosis of subclinical diabetic nephropathy | J. Int. Med. – 1992. – Vol. 231. – P. 213 – 217.

Поступила 11.01.2012 г.