

Сахарный диабет

Шахбоз Шерматиллаевич Михлиев

Shaxbozmachoo7503@gmail.com

Азиз Уктам угли Сафарав

Safarovaziz22@gmail.com

Абдулатиф Хабибулло угли Аминов

AminovA77@gmail.com

Научный руководитель: Нозима Собиржановна Курбанова

Самаркандский медицинский университет

Аннотация: Термин «сахарный диабет» происходит от греческого слова «диабет», означающего «сифон» - «проходить через», и латинского слова «сахарный диабет» значит сладкий. Обзор истории показывает, что термин «диабет» был впервые использован Аполлоном Мемфисским примерно в 250-300 годах до нашей эры. Древнегреческая, индийская и египетская цивилизации открыли сладкую природу мочи в этом состоянии, и поэтому возникло распространение слова «сахарный диабет». Mering и Minkowski в 1889 году открыли роль поджелудочной железы в патогенезе диабета. В 1922 году Бантинг, Бест и Коллип очистили гормон инсулин из поджелудочной железы коров в Университете Торонто, что привело к появлению в 1922 году эффективного лечения диабета а также стратегии управления были созданы для решения этой растущей проблемы. К сожалению, и сегодня сахарный диабет является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в стране и во всем мире. В США он остается седьмой по значимости причиной смерти.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулин, поджелудочная железа

Diabetes

Shakhboz Shermatillaevich Mikhliev

Shaxbozmachoo7503@gmail.com

Aziz Uktam oglu Safarav

Safarovaziz22@gmail.com

Abdulatif Khabibullo oglu Aminov

AminovA77@gmail.com

Scientific adviser: Nozima Sobirzhanovna Kurbanova

Samarkand Medical University

Abstract: The term “diabetes” comes from the Greek word “diabetes”, meaning “siphon” - “pass through”, and the Latin word “diabetes” means sweet. A review of history shows that the term "diabetes" was first used by Apollonius of Memphis around 250-300 BC. The ancient Greek, Indian, and Egyptian civilizations discovered the sweet nature of urine in this state, and thus the word “diabetes mellitus” was coined. Mering and Minkowski in 1889 discovered the role of the pancreas in the pathogenesis of diabetes. In 1922, Banting, Best, and Collip purified the hormone insulin from bovine pancreas at the University of Toronto, leading to an effective treatment for diabetes in 1922, and management strategies were created to address this growing problem. Unfortunately, today diabetes is one of the most common chronic diseases in the country and around the world. In the US, it remains the seventh leading cause of death.

Keywords: diabetes mellitus, insulin, pancreas

Сахарный диабет (СД) - метаболическое заболевание, характеризующееся неадекватно повышенным уровнем глюкозы в крови. СД имеет несколько категорий, включая тип 1, тип 2, диабет зрелого возраста у молодых (MODY), гестационный диабет, диабет новорожденных и вторичные причины, связанные с эндокринопатиями, употреблением стероидов и т. д. Основными подтипами СД являются диабет 1 типа. сахарный диабет (СД1) и сахарный диабет 2 типа (СД2), которые классически возникают в результате нарушения секреции инсулина (СД1) и/или действия (СД2). СД1 развивается у детей или подростков, в то время как считается, что СД2 поражает людей среднего и пожилого возраста, у которых наблюдается длительная гипергликемия из-за неправильного образа жизни и неправильного питания. Патогенез СД1 и СД2 резко различается, поэтому каждый тип имеет различную этиологию, проявления и методы лечения.

Этиология

В островках Лангерганса поджелудочной железы есть два основных подкласса эндокринных клеток: бета-клетки, продуцирующие инсулин, и альфа-клетки, секретирующие глюкагон. Бета- и альфа-клетки постоянно меняют уровень секреции гормонов в зависимости от среды с глюкозой. Без баланса между инсулином и глюкагоном уровни глюкозы становятся неадекватно перекошенными. При СД инсулин либо отсутствует, либо имеет нарушенное действие (инсулинорезистентность), что приводит к гипергликемии.

СД1 характеризуется разрушением бета-клеток в поджелудочной железе, как правило, вторичным по отношению к аутоиммунному процессу. Результатом является полное разрушение бета-клеток и, как следствие, отсутствие или крайне низкий уровень инсулина.

СД2 имеет более коварное начало, когда дисбаланс между уровнями инсулина и чувствительностью к инсулину вызывает функциональный дефицит инсулина. Инсулинорезистентность является многофакторной, но обычно развивается из-за ожирения и старения.

Генетический фон для обоих типов имеет решающее значение как фактор риска. По мере дальнейшего изучения генома человека обнаруживаются различные локусы, которые повышают риск развития СД. Известно, что на риск развития СД1 влияют полиморфизмы, включая главный комплекс гистосовместимости (МНС) и человеческий лейкоцитарный антиген (HLA). [1]

T2DM включает более сложное взаимодействие между генетикой и образом жизни. Имеются четкие доказательства того, что СД2 имеет более сильный наследственный профиль по сравнению с СД1. Большинство пациентов с этим заболеванием имеют хотя бы одного родителя с СД2. [2]

У монозиготных близнецов с одним больным близнецом вероятность того, что у другого близнеца разовьется СД2 в течение жизни, составляет 90%. [3] На сегодняшний день описано около 50 полиморфизмов, которые способствуют риску или защите от СД2. Эти гены кодируют белки, участвующие в различных путях, ведущих к СД, включая развитие поджелудочной железы, синтез, секрецию и развитие инсулина, отложение амилоида в бета-клетках, резистентность к инсулину и нарушение регуляции глюконеогенеза. Полногеномное ассоциативное исследование (GWAS) обнаружило генетические локусы для гена 2, подобного фактору транскрипции 7 (TCF7L2), который увеличивает риск развития СД2. [4] [5] Другие локусы, которые имеют значение в развитии СД2, включают NOTCH2, JAZF1, KCNQ1 и WFS1. [6] [7]

MODY представляет собой гетерогенное заболевание, определяемое инсулиннезависимым диабетом, диагностируемым в молодом возрасте (обычно до 25 лет). Он имеет аутомно-доминантную передачу и не включает аутоантитела, как при СД1. В этом заболевании участвуют несколько генов, в том числе мутации ядерного фактора гепатоцитов-1-альфа (HNF1A) и гена глюкокиназы (GCK), которые встречаются в 52-65 и 15-32 процентах случаев MODY соответственно. [8] [9] Генетика этого заболевания до сих пор неясна, так как у некоторых пациентов есть мутации, но болезнь никогда не развивается, а у других развиваются клинические симптомы MODY, но нет идентифицируемой мутации.

Гестационный диабет - это, по сути, диабет, который проявляется во время беременности. До сих пор неизвестно, почему он развивается; однако некоторые предполагают, что определенную роль могут играть антигены HLA, особенно HLA DR2, 3 и 4. Считается, что избыток проинсулина также играет роль в гестационном диабете, а некоторые предполагают, что проинсулин может

вызывать стресс бета-клеток. Другие полагают, что высокие концентрации гормонов, таких как прогестерон, кортизол, пролактин, человеческий плацентарный лактоген и эстроген, могут влиять на функцию бета-клеток и периферическую чувствительность к инсулину. [10]

Несколько эндокринопатий, в том числе акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, гипертиреоз, гиперальдостеронизм и соматостатиномы, связаны с непереносимостью глюкозы и сахарным диабетом из-за присущего глюкогенного действия эндогенных гормонов, избыточно секретируемых в этих состояниях. Такие состояния, как идиопатический гемохроматоз, связаны с сахарным диабетом из-за чрезмерного отложения железа в поджелудочной железе и разрушения бета-клеток.

Эпидемиология

Во всем мире СД 1 из 11 взрослых (90% - СД2). Дебют СД1 постепенно нарастает с рождения и достигает пика в возрасте от 4 до 6 лет, а затем снова в возрасте от 10 до 14 лет. [11] Приблизительно 45% детей обращаются за медицинской помощью в возрасте до десяти лет. [12] Распространенность среди людей в возрасте до 20 лет составляет около 2,3 на 1000 человек. Хотя большинство аутоиммунных заболеваний чаще встречается у женщин, явных гендерных различий в заболеваемости СД1 у детей нет. В некоторых популяциях, например у пожилых мужчин европейского происхождения (старше 13 лет), вероятность развития СД1 у них может быть выше, чем у женщин (соотношение мужчин и женщин 3:2). [13] Заболеваемость СД1 растет во всем мире. В Европе, Австралии и на Ближнем Востоке ставки растут от 2% до 5% в год. [14][15][16] В Соединенных Штатах частота СД1 росла в большинстве возрастных и этнических групп примерно на 2% в год, причем показатели выше среди латиноамериканской молодежи. [17] Точная причина такой картины остается неизвестной. Тем не менее, некоторые показатели, такие как хранилище данных Военной системы здравоохранения США, показали, что в период с 2007 по 2012 год наблюдается плато с распространенностью 1,5 на 1000 и заболеваемостью от 20,7 до 21,3 на 1000 [18].

Дебют СД2 обычно приходится на более поздний возраст, хотя ожирение у подростков приводит к увеличению заболеваемости СД2 в более молодом возрасте. T2DM имеет распространенность около 9% в общей численности населения Соединенных Штатов, но примерно 25% среди лиц старше 65 лет. По оценкам Международной диабетической федерации, в 2015 г. во всем мире СД страдал 1 из 11 взрослых в возрасте от 20 до 79 лет. уровни доходов. [19] СД2 различается среди этнических групп и в 2-6 раз чаще встречается у чернокожих, коренных американцев, индейцев пима и латиноамериканцев по сравнению с

белыми в Соединенных Штатах. [20] [21] В то время как только этническая принадлежность играет жизненно важную роль в развитии СД2, факторы окружающей среды также в значительной степени увеличивают риск заболевания. Например, индейцы пима в Мексике менее склонны к развитию СД2 по сравнению с индейцами пима в США (6,9% против 38%). [22]

Патофизиология

У больного СД возможна гипергликемия. Патология СД может быть неясной, так как часто несколько факторов могут способствовать заболеванию. Сама по себе гипергликемия может нарушать функцию бета-клеток поджелудочной железы и способствовать нарушению секреции инсулина. Следовательно, возникает порочный круг гипергликемии, приводящий к нарушению метаболического состояния. Уровни глюкозы в крови выше 180 мг/дл часто считаются гипергликемическими в этом контексте, хотя из-за разнообразия механизмов нет четкой точки отсечения. У пациентов наблюдается осмотический диурез из-за насыщения переносчиков глюкозы в нефроне при более высоких уровнях глюкозы в крови. Хотя эффект варьирующ, уровни глюкозы в сыворотке выше 250 мг/дл, вероятно, вызывают симптомы полиурии и полидипсии.

Инсулинорезистентность связана с избытком жирных кислот и провоспалительных цитокинов, что приводит к нарушению транспорта глюкозы и увеличению расщепления жиров. Поскольку существует неадекватная реакция или выработка инсулина, организм реагирует неадекватным увеличением уровня глюкозагона, что еще больше способствует гипергликемии. В то время как резистентность к инсулину является компонентом СД2, полная степень заболевания возникает, когда у пациента неадекватная выработка инсулина для компенсации его резистентности к инсулину.

Хроническая гипергликемия также вызывает неферментативное гликирование белков и липидов. Степень этого можно измерить с помощью теста гликирования гемоглобина (HbA1c). Гликация приводит к повреждению мелких кровеносных сосудов сетчатки, почек и периферических нервов. Более высокие уровни глюкозы ускоряют процесс. Это повреждение приводит к классическим диабетическим осложнениям диабетической ретинопатии, нефропатии и невропатии, а также к предотвратимым исходам слепоты, диализа и ампутации соответственно. [23]

История и физические В анамнезе пациента вопросы о семейном анамнезе, аутоиммунных заболеваниях и инсулинорезистентности имеют решающее значение для постановки диагноза СД. Заболевание часто протекает бессимптомно, но при появлении симптомов у пациентов обычно наблюдаются полиурия, полидипсия и потеря веса. При медицинском осмотре у человека с

гипергликемией может присутствовать плохой тургор кожи (из-за обезвоживания) и характерный фруктовый запах изо рта (у пациентов с кетозом). При диабетическом кетоацидозе (ДКА) клиницисты могут отметить дыхание Куссмауля, утомляемость, тошноту и рвоту. При осмотре глазного дна у больного СД могут быть обнаружены кровоизлияния или экссудаты на макуле. При выраженной диабетической ретинопатии венулы сетчатки могут казаться расширенными или закупоренными. Пролiferация новых кровеносных сосудов также вызывает беспокойство у офтальмологов и может ускорить кровоизлияния в сетчатку и отек желтого пятна, что в конечном итоге приводит к слепоте. Хотя СД1 и СД2 могут проявляться одинаково, их можно различить на основании истории болезни и результатов обследования. Пациенты с СД2, как правило, имеют избыточный вес/ожирение и имеют признаки резистентности к инсулину, в том числе черный акантоз, гиперпигментированные, бархатистые пятна на коже шеи, в подмышечных или паховых складках. Пациенты с более длительным течением гипергликемии могут иметь нечеткое зрение, частые дрожжевые инфекции, онемение или нейропатическую боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. в конечном итоге приводит к слепоте. Хотя СД1 и СД2 могут проявляться одинаково, их можно различить на основании истории болезни и результатов обследования. Пациенты с СД2, как правило, имеют избыточный вес/ожирение и имеют признаки резистентности к инсулину, в том числе черный акантоз, гиперпигментированные, бархатистые пятна на коже шеи, в подмышечных или паховых складках. Пациенты с более длительным течением гипергликемии могут иметь нечеткое зрение, частые дрожжевые инфекции, онемение или нейропатическую боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр

диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. Пациенты с СД2, как правило, имеют избыточный вес/ожирение и имеют признаки резистентности к инсулину, в том числе черный акантоз, гиперпигментированные, бархатистые пятна на коже шеи, в подмышечных или паховых складках. Пациенты с более длительным течением гипергликемии могут иметь нечеткое зрение, частые дрожжевые инфекции, онемение или нейропатическую боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. Пациенты с СД2, как правило, имеют избыточный вес/ожирение и имеют признаки резистентности к инсулину, в том числе черный акантоз, гиперпигментированные, бархатистые пятна на коже шеи, в подмышечных или паховых складках. Пациенты с более длительным течением гипергликемии могут иметь нечеткое зрение, частые дрожжевые инфекции, онемение или нейропатическую боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. или невропатическая боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. или невропатическая боль. Клиницисты должны спрашивать пациента о любых недавних изменениях кожи на ногах во время каждого визита. Осмотр диабетической стопы, в том числе тест с монофиламентом, должен быть частью обычного медицинского осмотра. Оценка

Диагноз СД1 обычно ставится на основании характерного анамнеза, подтверждаемого повышенным уровнем глюкозы в сыворотке (глюкоза натощак более 126 мг/дл, случайная глюкоза более 200 мг/дл или гемоглобин А1С (HbA1c более 6,5%) с антителами к глутаминовой кислоте или без них). декарбоксилазы (GAD) и инсулина.

Уровни глюкозы натощак и определение уровня HbA1c полезны для раннего выявления СД2. В случае пограничного состояния можно провести тест на толерантность к глюкозе для оценки как уровня глюкозы натощак, так и реакции сыворотки на пероральный тест на толерантность к глюкозе (ПГТТ). Предиабет, который часто предшествует СД2, проявляется уровнем глюкозы в крови натощак от 100 до 125 мг/дл или уровнем глюкозы через 2 часа после перорального теста на толерантность к глюкозе (после ПГТТ) от 140 до 200 мг/дл. [24] [25]

По данным Американской диабетической ассоциации (ADA), диагноз диабета ставится при наличии любого из следующих признаков: уровень HbA1c 6,5% или выше; Уровень глюкозы в плазме натощак 126 мг/дл (7,0 ммоль/л) или выше (отсутствие потребления калорий в течение как минимум 8 часов); Двухчасовой уровень глюкозы в плазме 11,1 ммоль/л или 200 мг/дл или выше во время ПГТТ с 75 г; Случайный уровень глюкозы плазмы 11,1 ммоль/л или 200 мг/дл или выше у пациента с симптомами гипергликемии (полиурия, полидипсия, полифагия, потеря веса) или гипергликемическим кризом. [24] ADA рекомендует проводить скрининг взрослых в возрасте 45 лет и старше независимо от риска, в то время как Целевая группа профилактической службы США предлагает скрининг лиц в возрасте от 40 до 70 лет с избыточным весом. [26].

Для тестирования на гестационный диабет все беременные пациентки проходят скрининг между 24 и 28 неделями беременности с помощью 1-часового провокационного теста на глюкозу натощак. Если уровень глюкозы в крови превышает 140 мг/дл, пациентам проводят 3-часовой тест на глюкозу натощак для подтверждения диагноза. Положительный 3-часовой тест OGTT - это когда имеется хотя бы одно аномальное значение (больше или равное 180, 155 и 140 мг/дл для концентрации глюкозы в плазме крови натощак в течение часа, двух часов и 3 часов, соответственно).

Использованная литература

Sobirjonovna, Kurbonova Nozima. "Factors determining the clinical significance of dipeptidyl peptidase 4 inhibitors in the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus." *World Bulletin of Public Health* 8 (2022): 67-72.

Muratova N. Y., Khasanov I. I., Yusupov S. S. Применение ультразвуковой кавитации при лечении гнойных ран челюстно-лицевой области //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. - №. 1.

Муратова Н. Ю., Абдуллаев Ш. Ю. Использование Гидроксиапатита И Коллагена При Эндопротезировании Нижней Челюсти Титатовыми Имплантатами //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 6. – С. 32-38.

Karimova N.A., Kurbanova N.S. Disorders of physical development in adolescents and its complications // *Journal of Cardiorespiratory Research*. - 2021. - Vol. 2. - No. 2.

Karimova N.A., Kurbanova N.S. Disorders of physical development in adolescents and its complications // *Journal of Cardiorespiratory Research*. - 2021. - Vol. 2. - No. 2.

Sobirjonovna K. N. Factors determining the clinical significance of depeptidyl peptidase 4 inhibitors in the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 8. – С. 67-72.

Курбонова Н.С. Негматова Г.Ш. “Ортиқча вазли қизларда хайз даврининг бузулиши”// Тиббиётда янги кун. 9(47) 287-291 бет. 2022

Курбонова Н.С. Негматова Г.Ш. "Эриктильная дисфункция у больных сахарным диабетом и ее клинический анализ"//Биомедицина ва амалиёт 5.1 сон. 160-165 бет. 2022 йил.

Курбонова Н.С. "Clinical manifestations and classification of lesions of the macular area in diabetes." Eurasian scientific herald. Vol13/2022/ 97-101стр.

Курбанова Нозима Сабиржановна “FACTORS DETERMINING THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF DEPIPTIDYL PEPTIDASE 4 INHIBITORS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS” World Bulletin of Public Health (WBPH)Volume-8, March 2022 67-72

Раджаи Э., Джалали М.Т., Шахраби С., Аснафи А.А., Пезешки СМС. HLA при аутоиммунных заболеваниях: надежные диагностические биомаркеры? Curr Rheumatol Rev. 2019; 15 (4): 269-276. [ПабМед]

Клейн Б.Е., Клейн Р., Мосс С.Е., Круикшенкс К.Дж. Родительская история диабета в популяционном исследовании. Уход за диабетом. 1996 г., август; 19 (8): 827-30. [ПабМед]

Барнетт А.Х., Эфф С., Лесли Р.Д., Пайк Д.А. Сахарный диабет у идентичных близнецов. Исследование 200 пар. Диабетология. 1981 г., февраль; 20 (2):87-93. [ПабМед]

Инициатива по генетике диабета Института Броуда Гарварда и Массачусетского технологического института, Лундского университета и Института биомедицинских исследований Novartis. Saxena R, Voight BF, Lyssenko V, Burt NP, de Bakker PI, Chen H, Roix JJ, Kathiresan S, Hirschhorn JN, Daly MJ, Hughes TE, Groop L, Altshuler D, Almgren P, Florez JC, Meyer J, Ardlie K., Бенгтссон Бострём К., Исомаа Б., Леттре Г., Линдبلاد У., Лайон Х.Н., Меландер О., Ньютон-Чех С., Нильссон П., Орхо-Меландер М., Ростам Л., Спелиотес Э.К., Таскинен М.Р., Туоми Т., Гвидуччи К., Берглунд А., Карлсон Дж., Джаннини Л., Хакетт Р., Холл Л., Холмквист Дж., Лаурила Э., Шегрен М., Стернер М., Сурти А., Свенссон М., Свенссон М., Тьюи Р., Блюменстил Б., Паркин М., Дефелис М., Барри Р., Бродер В., Камарата Дж., Чиа Н., Фава М., Гиббонс Дж., Хэндсейкер Б., Хили К., Нгуен К., Гейтс К., Сугнез К., Гейдж Д., Низзари М., Габриэль С.Б., Чирн Г.В., Ма К., Парих Х., Ричардсон Д., 1999 .Наука. 01 июня 2007 г .; 316 (5829): 1331-6. [ПабМед]

Сладек Р., Рошелло Г., Рунг Дж., Дина С., Шен Л., Серр Д., Бутен П., Винсент Д., Белиль А., Хаджадж С., Балкау Б., Хёде Б., Шарпантье Г., Хадсон

Т.Дж., Монпети А., Пшежецкий А.В., Прентки М., Posner BI, Balding DJ, Meyre D, Polychronakos C, Froguel P. Изучение ассоциации всего генома идентифицирует новые локусы риска для диабета 2 типа. Природа. 22 февраля 2007 г. ; 445 (7130):881-5. [PubMed]

Ясуда К., Мияке К., Хоригава Ю., Хара К., Осава Х., Фурута Х., Хирота Ю., Мори Х., Джонсон А., Сато Ю., Ямагата К., Хиноккио Ю., Ван Х.И., Танахаша Т., Накамура Н., Ока Ю., Ивасаки Н., Ивамото Й, Ямада Й, Сейно Й, Маэгава Х, Кашивага А, Такеда Дж, Маэда Э, Шин ХД, Чо ЮМ, Пак КС, Ли ХК, Нг МС, Ма РЦ, Со ВЙ, Чан Дж.С., Лысенко В, Туоми Т, Nilsson P, Groop L, Kamatani N, Sekine A, Nakamura Y, Yamamoto K, Yoshida T, Tokunaga K, Itakura M, Makino H, Nanjo K, Kadowaki T, Kasuga M. Варианты KCNQ1 связаны с предрасположенностью к типу 2 Сахарный диабет, Nat Genet, 2008, сентябрь, 40 (9): 1092-7, [PubMed]

Торстейнсдоттир У., Тимпсон Н.Дж., Туоми Т., Туомилехто Дж., Уокер М., Ватанабэ Р.М., Уидон М.Н., Виллер С.Дж., Консорциум по контролю за делами Wellcome Trust. Illig T, Hveem K, Hu FB, Laakso M, Stefansson K, Pedersen O, Wareham NJ, Barroso I, Hattersley AT, Collins FS, Groop L, McCarthy MI, Boehnke M, Altshuler D. Метаанализ полногеномной ассоциации данные и крупномасштабная репликация идентифицируют дополнительные локусы восприимчивости к диабету 2 типа. Нат Жене. 2008 май; 40 (5): 638-45. [Бесплатная статья РМС] [PubMed]

Фаянс С.С., Белл Г.И., Полонский К.С. Молекулярные механизмы и клиническая патофизиология диабета зрелого возраста у молодых. N Engl J Med. 2001 г., 27 сентября; 345 (13): 971-80. [PubMed]

Шилдс Б.М., Хикс С., Шеперд М.Х., Колклаф К., Хаттерсли А.Т., Эллард С. Диабет зрелого возраста у молодых (MODY): сколько случаев мы упустили? Диабетология. 2010 декабрь; 53 (12): 2504-8. [PubMed]

Кюль С. Этиология и патогенез гестационного диабета. Уход за диабетом. 1998 г., август; 21 Приложение 2 : В19-26. [PubMed]

Фельнер Э.И., Клитц В., Хэм М., Лазаро А.М., Стастный П., Дюпон Б., Уайт П.С. Генетическое взаимодействие между тремя геномными областями вносит различный вклад в развитие сахарного диабета 1 типа с ранним и поздним началом. Педиатр Диабет. 2005 декабрь; 6 (4): 213-20. [PubMed]

Авторская группа для исследовательской группы по поиску диабета среди молодежи. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Imperatore G, Johansen JM, Linder V, Liu LL, Loots B, Marcovina S, Mayer-Davis EJ, Pettitt DJ, Waitzfelder B. Заболеваемость диабетом среди молодежи в Соединенных Штатах. ДЖАМА. 27 июня 2007 г. ; 297 (24): 2716-24. [PubMed]

Гейл Э.А., Гиллеспи К.М. Диабет и пол. *Диабет*. 2001 г., январь; 44 (1):3-15. [ПабМед]

Мамулакис Д., Галанакис Э., Бикуваракис С., Параскакис Э., Сбиракис С. Эпидемиология детского диабета I типа на Крите, 1990–2001 гг. *Акта Педиатр*. 2003 г., июнь; 92 (6): 737-9 [ПабМед]

Tuomilehto J. Возникающая глобальная эпидемия диабета 1 типа. Представитель *Curr Diab*, декабрь 2013 г.; 13 (6): 795-804. [ПабМед]

Паттерсон С.С., Далквист Г.Г., Дьюрюс Э., Грин А., Солтеш Г., Исследовательская группа EURODIAB. Тенденции заболеваемости диабетом 1 типа у детей в Европе в 1989-2003 гг. И прогноз новых случаев в 2005-2020 гг.: многоцентровое проспективное регистрационное исследование. *Ланцет*. 2009 г., 13 июня; 373 (9680): 2027-33. [ПабМед]

Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, Norris JM, Klingensmith G, Bloch C, Rewers M, Dabelea D. Рост заболеваемости диабетом 1 типа среди молодежи Колорадо в возрасте от 0 до 17 лет. *Уход за диабетом*. 2007 март; 30 (3): 503-9. [ПабМед]

Раш Т., Макгири М., Сичиньяно Н., Бурык М.А. Плато при впервые возникшем диабете 1 типа: заболеваемость диабетом у детей в системе военного здравоохранения США. *Педиатр Диабет*. 2018 авг; 19 (5): 917-922. [ПабМед]

Чжэн И, Лей С.Х., Ху Ф.Б. Глобальная этиология и эпидемиология сахарного диабета 2 типа и его осложнений. *Нат Рев Эндокринолог*. 2018 февраль; 14 (2):88-98. [ПабМед]

Харрис М.И., Флегал К.М., Коуи К.С., Эберхардт М.С., Гольдштейн Д.Э., Литтл Р.Р., Видмейер Х.М., Берд-Холт Д.Д. Распространенность диабета, нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе у взрослых в США. Третье национальное обследование состояния здоровья и питания, 1988–1994 годы. *Уход за диабетом*. 1998 апрель; 21 (4): 518-24. [ПабМед]