

# Распространенность поражения почек при сахарном диабете 1 и 2 типов в Российской Федерации

О.В. Маслова, Ю.И. Сунцов, М.В. Шестакова, И.В. Казаков, О.К. Викулова, О.Ю. Сухарева, С.А. Мартынов, Н.П. Трубицина

ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва  
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

**Цель.** Изучить распространенность поражения почек при сахарном диабете 1 и 2 типов (СД1 и СД2) у взрослых больных в РФ.

**Материалы и методы.** В 20 регионах РФ было обследовано 7174 больных СД1 и СД2. Лабораторное обследование включало определение уровня  $HbA_{1c}$ , креатинина крови, мочевины, холестерина, экскреции альбумина в разовой порции мочи, измерение артериального давления (АД), осмотр глазного дна. Концентрация альбумина в разовой порции мочи от 20 мг/л до 200 мг/л расценивалась как микроальбуминурия (МАУ), выше 200 мг/л — протеинурия (ПУ). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) вычисляли по формуле Кокрофта-Голта. Статистический анализ результатов исследования выполняли с применением программы Statistica 6. Данные представлены в виде медианы и значений 25-го и 75-го процентилей (Me [25%; 75%]). Статистически значимым для всех показателей считался критерий достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Патологическая экскреция альбумина с мочой была установлена у 42,1% больных СД1 и 46,3% больных СД2. Распространенность этого показателя возрастала с увеличением возраста больных и длительности СД, а также при неудовлетворительном контроле углеводного обмена и АД. При СД1 и СД2 хроническая болезнь почек (ХБП) 2 стадии была установлена у 16,5% и 23,7%, 3 стадии — 4,2% и 6,3%, 4–5 стадии — 0,9% и 0,2% больных соответственно. 15,0% (при СД1) и 41,2% (при СД2) больных с МАУ требовалось дополнительное обследование с целью выявления недиабетических причин ХБП при СД. 40% больных СД2 со сниженной СКФ и неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена на фоне лечения пероральными сахароснижающими препаратами нуждались в переводе на инсулинотерапию.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 и 2 типов, микроальбуминурия, протеинурия, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации

## Prevalence of renal lesions in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus in the Russian Federation

O.V. Maslova, Yu.I. Suntsov, M.V. Shestakova, I.V. Kazakov, O.K. Vikulova, O.Yu. Sukhareva, S.A. Martynov, N.P. Trubitsina  
Endocrinological Research Centre, Moscow

**Aim.** To study the prevalence of renal lesions in adult patients with type 1 and 2 diabetes mellitus in the Russian Federation.

**Materials and methods.** A total of 7174 patients with DM1 and DM2 were examined in 20 regions of the Russian Federation for blood  $HbA_{1c}$ , creatinine, urea, and cholesterol levels, albumin excretion in a single urine sample, AP, and eye fundus condition. Albumin concentration from 20 to 200 mg/l was regarded as microalbuminuria (MAU) that above 200 mg/l as proteinuria (PU). The glomerular filtration rate (GFR) was calculated from Cockcroft-Gault formula. Statistica-6 program was used for statistical treatment of the results of the study. They are represented as median, 25th and 75th percentile values (Me [25%; 75%]). Differences between all parameters is considered significant at  $p < 0,05$  level.

**Results.** Pathologic albumin excretion was documented in 42,1 and 45,3% of the DM1 and DM2 patients. Its prevalence increased with age and DM duration as well as at poor AP and glycemic control. Stage 2 chronic renal disease developed in 16,5 and 23,7%, stage 3 in 4,2 and 6,3%, stage 4-5 in 0,9 and 0,2% of the DM1 and DM2 patients respectively. 15,0 and 41,2% of DM1 and DM2 patients with MAU needed additional examination to elucidate non-diabetic origin of CRD. 40% of the DM2 patients with impaired GFR and poor glycemic control had to be transferred to insulin therapy.

**Key words:** type 1 and 2 diabetes mellitus, microalbuminuria, proteinuria, chronic renal disease, glomerular filtration rate

Специфическим осложнением сахарного диабета (СД) является диабетическая нефропатия (ДН), которая характеризуется развитием диффузного или узелкового гломерулосклероза, вследствие чего снижается фильтрационная способность почек. По данным литературы, риск развития хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных СД в 25 раз выше по сравнению с лицами без диабета [1].

ДН является одной из основных причин ХПН в США (в 40% новых случаев ХПН), Европе, Японии [2]. Отмечен рост числа больных с ДН в Индии, Китае и других развивающихся странах мира. 20–40% всех больных на диализе — это больные СД. В США частота больных, получающих диализ в 12 раз выше среди больных СД по сравнению с лицами без диабета (133 на 100 тысяч населения и 11 на 100 тысяч населения соответственно) [3]. В Японии на 2003 г. было зарегистрировано более 237 тыс. больных, получающих диализ, из них 41% — больные с ДН [4]. В Испании каждый год требуется перевод на диализ 21% больных СД (32,4 на миллион населения в год) [5]. По данным Государственного регистра больных СД, в России на 01 января 2008 г. распространенность ДН среди взрослого населения

составила 26,4% при сахарном диабете 1 типа (СД1) и 7,2% при сахарном диабете 2 типа (СД2). Доля лиц, умерших от ХПН, — 9,4% при СД1 и 1,3% при СД2.

Поражение почек при СД может быть обусловлено не только специфическим осложнением диабета, но и рядом других заболеваний инфекционного, сосудистого, токсического, нейрогенного генеза. В связи с этим термин «хроническая болезнь почек» (ХБП) наиболее актуален в наше время [6]. Основным диагностическим критерием ХБП является уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Цель настоящего исследования — изучить распространенность поражения почек при СД1 и СД2 у взрослых больных Российской Федерации (РФ).

## Материалы и методы

Скрининг осложнений у больных СД1 и СД2 был проведен в 20 регионах РФ. Объектом исследования была случайная выборка больных СД. Для формирования выборки

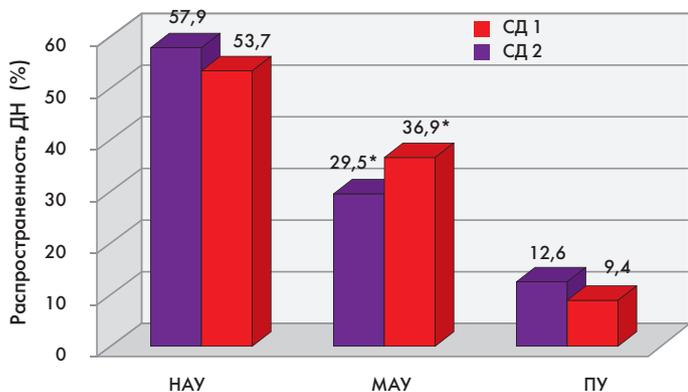


Рис. 1. Распространенность ДН (%) с учетом типа СД (\*p<0,0001)

использовался метод случайных чисел. Общее число больных составило 7174 человек. Из них больных СД1 – 3446 человек, СД2 – 3728 человек. Мужчин – 2678 человек, женщин – 4496 человек. Средний возраст больных СД1 – 36,1±13,3 лет, СД2 – 58,9±9,4 лет.

Для оценки азотвыделительной функции почек в биохимическом анализе крови определились уровни креатинина и мочевины с использованием анализатора «Рефлотрон Плюс» фирмы Roche (Швейцария). Наличие или отсутствие микроальбуминурии (МАУ) в разовой порции мочи определялось на лабораторном анализаторе Nycocard Reader-II фирмы Axis-Shield (Норвегия) при отсутствии признаков инфекции мочевых путей (на основании данных общего анализа мочи). Тест считался положительным, если концентрация альбумина в моче превышала 20 мг/л, концентрация выше 200 мг/л расценивалась как ПУ. СКФ вычисляли по формуле Кокрофта-Голта.

Осмотр глазного дна на предмет наличия диабетической ретинопатии (ДР) проводился методом обратной и прямой офтальмоскопии. Определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) проводилось с использованием автоматического анализатора DS5 Glycomat фирмы Drew Scientific (Великобритания); уровня общего холестерина (общ. ХЛ) и триглицеридов (ТГ) с использованием анализатора «Рефлотрон Плюс» фирмы Roche (Швейцария). Расчет индекса массы тела (ИМТ) производили по стандартной формуле: ИМТ=масса тела (кг) / (рост (м)<sup>2</sup>). Статистический анализ результатов исследования выполняли с применением пакета прикладных программ Statistica 6 фирмы StatSoft Inc. (США). Данные представлены в виде медианы и значений 25-го и 75-го перцентилей (Ме [25%;75%]). Статистически значимым для всех показателей считался критерий достоверности p<0,05.

## Результаты и их обсуждение

В России с 2000 года утверждена классификация ДН по стадиям. Стадия МАУ считается обратимой при хорошей компенсации углеводного обмена и АД, а также своевременного назначения ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) [7]. Данная стадия характеризуется: повышенной экскрецией с мочой альбумина в диапазоне от 20 до 200 мг/л или от 30 до 300 мг/сут, нормальной или умеренно повышенной СКФ. Стадия ПУ с сохранной фильтрационной функцией почек: экскреция с мочой альбумина более 200 мг/л или более 300 мг/сут, нормальная СКФ. На стадии ХПН отмечается протеинурия, повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови и снижение СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

В результате проведенного исследования было установлено, что 57,9% больных СД1 и 53,7% больных СД2 имели нормальную альбуминурию (НАУ). Распространенность МАУ и ПУ при СД1 составила 29,5% и 12,6%, при СД2 – 36,9% и 9,4% соответственно

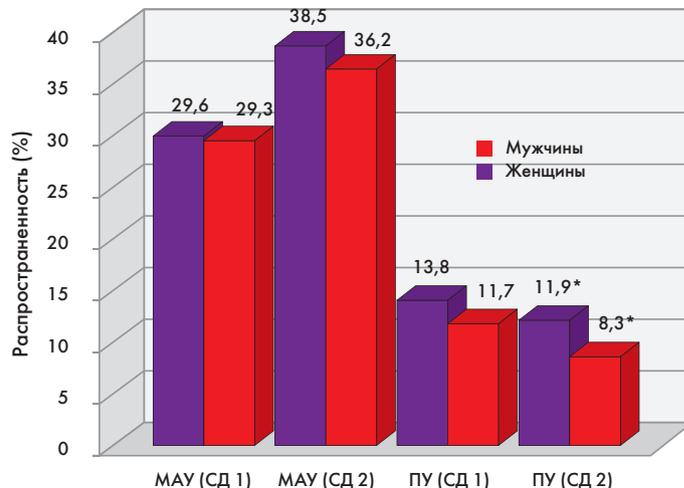


Рис. 2. Распространенность МАУ и ПУ (%) с учетом пола больных и типа СД (\*p<0,001)

(рис. 1). При статистическом анализе выявлена достоверно большая распространенность МАУ при СД2 и ПУ при СД1 (p<0,0001). По данным международного исследования EURO-DIAB, распространенность МАУ при СД1 в европейских странах находится в пределах 17,9 – 26,4% [8]. Полученные нами данные по распространенности ПУ схожи с таковыми в Бельгии (13,0%), Франции (12,5%), но ниже, чем в Румынии (17,3%), Португалии (15,8%) и Финляндии (15,1%). Согласно Parving Н.-Н., распространенность МАУ и ПУ при СД2 составляет 39% и 10% соответственно. В ряде исследований распространенность ПУ у больных СД2 достигала 14,5 – 18,3%, тогда как показатель распространенности МАУ находился в пределах 15 – 25% [9, 10, 11, 12].

Больные СД1 с МАУ и ПУ по сравнению с больными с НАУ были с большей длительностью диабета (11 лет [6; 19], 18 лет [13; 24], 9 лет [4; 16] соответственно, p<0,0001), имели выше уровень систолического артериального давления (САД) (130 мм рт.ст. [120; 144], 140 мм рт.ст. [130; 160], 120 мм рт.ст. [115; 140] соответственно, p<0,0001) и HbA<sub>1c</sub> (9,4% [7,9; 10,8], 9,5% [8,3; 10,7], 8,7% [7,3; 10,1] соответственно, p<0,0001). Кроме того, группа больных с ПУ по сравнению с НАУ имела достоверно выше уровень диастолического артериального давления (ДАД) (90 мм рт.ст. [80; 90], 80 мм рт.ст. [70; 80] соответственно, p<0,0001) и общ. ХЛ (5,1 ммоль/л [4,3; 5,9], 4,3 [3,7; 5,0] соответственно, p<0,0001).

Больные СД2 с МАУ и ПУ по сравнению с больными с НАУ были старше по возрасту (59 лет [53; 67], 60 лет [54; 68], 58 лет [52; 65] соответственно, p<0,001), с большей длительностью диабета (8 лет [4; 14], 11 лет [6; 18], 6 лет [3; 12] соответственно, p<0,001), имели выше уровень САД (160 мм рт.ст. [140; 170], 170 мм рт.ст. [150; 184], 150 мм рт.ст. [130; 160] соответственно, p<0,001) и HbA<sub>1c</sub> (8,7% [7,3; 10,2], 8,9% [7,6; 10,4], 8,0% [6,6; 9,6] соответственно, p<0,001).

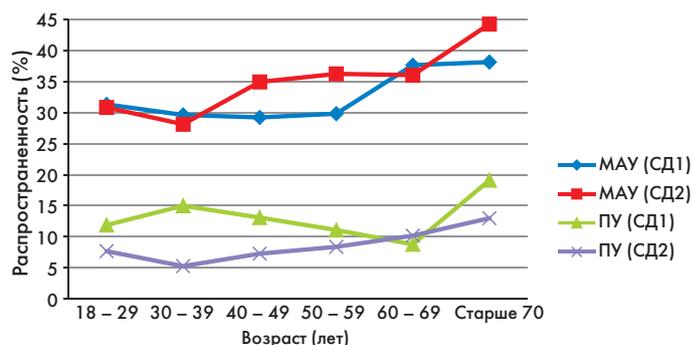


Рис. 3. Распространенность МАУ и ПУ (%) с учетом возраста больных и типа СД

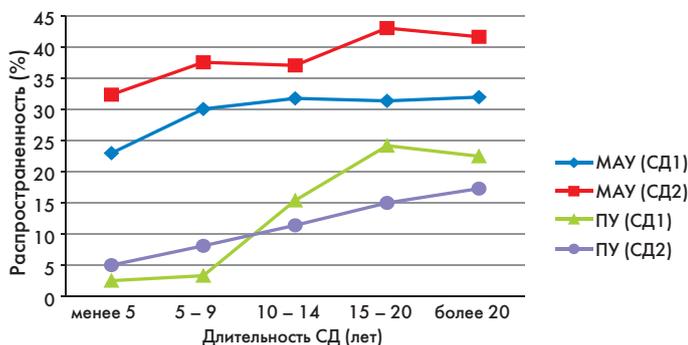


Рис. 4. Распространенность МАУ и ПУ (%) с учетом длительности и типа СД

Распространенность МАУ при СД1 среди мужчин и женщин составила 29,6% и 29,3%, при СД2 – 38,5% и 36,2% соответственно, ПУ при СД1 – 13,8% и 11,7% соответственно (рис. 2), однако статистически значимых различий получено не было ( $p > 0,05$ ). Достоверно большая распространенность ПУ была установлена у мужчин – 11,9% по сравнению с женщинами – 8,3% при СД2 ( $p = 0,0005$ ).

Динамика распространенности МАУ и ПУ с учетом возраста больных и типа СД представлена на рисунке 3. С увеличением возраста больных ее значения также возрастали. МАУ достоверно чаще встречалась среди больных СД2 по сравнению с СД1 в возрастных группах 40–49 лет (29,2% (СД1) и 34,9% (СД2),  $p = 0,035$ ) и 50–59 лет (29,8% (СД1) и 36,2% (СД2),  $p = 0,009$ ). Тогда как распространенность ПУ при СД1 была выше, чем при СД2 во всех возрастных группах, кроме 60–69 лет. Однако статистически значимые различия были получены только в возрастной группе 40–49 лет (13,1% – СД1 и 7,3% – СД2,  $p = 0,0015$ ).

Результаты многочисленных исследований показали, что на момент установления СД2 некоторый процент больных уже имеет микрососудистые осложнения [13, 14]. По нашим данным, при длительности СД1 менее пяти лет МАУ была выявлена у 23,0% больных, ПУ – у 2,5%, тогда как при СД2 с той же длительностью заболевания МАУ имели 32,4% больных, ПУ – 5%. МАУ и ПУ достоверно чаще встречались при СД2 (длительность пять лет) по сравнению с СД1 (для МАУ  $p < 0,0001$ , для ПУ  $p = 0,007$ ). С увеличением длительности СД меняется показатель распространенности МАУ и ПУ [15, 16, 17]. Нами также был отмечен его рост с увеличением длительности СД1 и СД2 (рис. 4). Резкое увеличение распространенности МАУ было отмечено у больных СД1 после пяти лет длительности заболевания, достигая 30,1% (5–9 лет) и ПУ после девяти лет длительности СД1. Распространенность ПУ увеличилась в пять раз: с 3,3% (5–9 лет) до 15,4% (10–14 лет) и 24,2% (15–20 лет), тогда как показатель МАУ при длительности СД1 более девяти лет существенно не изменился. Что касается больных СД2, то отмечено два пика в увеличении частоты МАУ: после 5 и 14 лет длительности заболевания. При длительности 5–9 лет ее значение составило 37,6%, 15–20 лет – 43,1%. Рост ПУ при СД2 был постепенным. При дли-

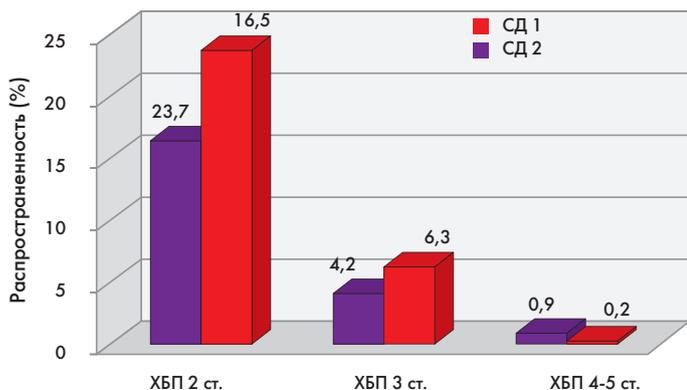


Рис. 5. Распространенность ХБП (%) с учетом типа СД

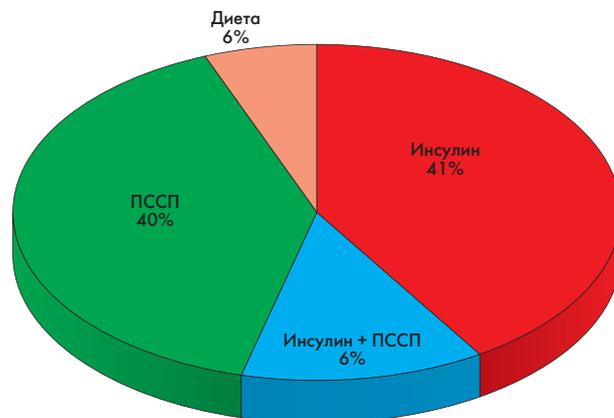
тельности СД1 и СД2 более 20 лет распространенность для МАУ составила 32,0% и 41,7% соответственно, для ПУ – 22,5% и 17,3% соответственно.

Выделяют пять стадий ХБП с учетом СКФ: первая стадия – СКФ  $> 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, вторая стадия – СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, третья стадия – СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, четвертая стадия – СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, пятая стадия – СКФ  $< 15$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Пороговым уровнем СКФ принято считать значения менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

В нашем исследовании при СД1 ХБП второй стадии была выявлена у 16,5% больных, ХБП третьей стадии – у 4,2%, ХБП четвертой-пятой стадии – у 0,9% (рис. 5). Сниженное значение СКФ ( $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) отмечено у 1,3% больных с НАУ, 4,0% – с МАУ (из них шестеро больных (15,0%) не имели ДР), 26,7% – с ПУ. СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> имели 5,3% больных СД1 и 6,5% больных СД2 ( $p = 0,02$ ).

Сравнительный анализ двух групп больных СД1: первая – СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (183), вторая группа – СКФ  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (3264) показал, что первая группа больных, старше по возрасту (первая группа – 40 лет [31; 51,5], вторая группа – 34 года [24; 46],  $p < 0,0001$ ), с большей длительностью диабета (первая группа – 21 год [17; 26,5], вторая группа – 10 лет [5; 18],  $p < 0,0001$ ), имела выше уровень САД (первая группа – 150 мм рт.ст. [130; 170], вторая группа – 125 мм рт.ст. [120; 140],  $p < 0,0001$ ), общ. ХЛ (первая группа – 5,2 ммоль/л [4,6; 6,2], вторая группа – 4,4 ммоль/л [3,8; 5,1],  $p < 0,0001$ ), ТГ (первая группа – 1,6 ммоль/л [1,0; 2,1], вторая группа – 1,0 ммоль/л [0,8; 1,5],  $p < 0,0001$ ) и ниже ИМТ (первая группа – 22,8 кг/м<sup>2</sup> [20,7; 25,5], вторая группа – 23,5 кг/м<sup>2</sup> [21,5; 26,2],  $p = 0,01$ ). Достоверных различий в средних значениях HbA<sub>1c</sub> в этих группах не найдено (первая группа – 9,1% [7,9; 10,2], вторая группа – 9,0% [7,6; 10,4],  $p = 0,77$ ). Распространенность ДР в первой группе (89,1%) была достоверно выше по сравнению со второй группой больных (51,6%),  $p < 0,0001$ .

Распространенность ХБП второй стадии среди больных СД2 составила 23,7%, ХБП третьей стадии – 6,3%, ХБП четвертой-пятой стадии – 0,2%. Сниженное значение СКФ ( $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) было отмечено у 4,3% больных с НАУ, 7,1% – с МАУ (из них 40 больных (41,2%) не имели ДР), 16,9% – с ПУ. При сравнительном анализе двух групп больных: первая группа – СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (242), вторая группа – СКФ  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (3469) было установлено, что первая группа больных старше по возрасту (первая группа – 70 лет [65; 74], вторая группа – 57 лет [52; 65],  $p = 0,001$ ), с большей длительностью диабета (первая группа – 13 лет [6; 20], вторая группа – семь лет [3; 13],  $p = 0,0001$ ), имела выше уровень САД (первая группа – 155 мм рт.ст. [140; 178], вторая группа – 150 мм рт.ст. [140; 170],  $p = 0,007$ ), общ. ХЛ (первая группа – 5,3 ммоль/л [4,6; 6,1], вторая группа – 5,1 ммоль/л [4,3; 5,8],  $p = 0,001$ ) и ниже ИМТ (первая группа – 26,0 кг/м<sup>2</sup> [23,9; 29,2], вторая группа – 30,7 кг/м<sup>2</sup> [27,6; 34,2],  $p = 0,001$ ). Достоверных различий

Рис. 6. Лечение больных СД2 с МАУ или ПУ, имеющих СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>

в средних значениях HbA<sub>1c</sub> в этих группах не найдено (первая группа – 8,2% [6,8; 9,5], вторая группа – 8,4% [6,9; 10,0], p=0,15). Распространенность ДР в первой группе (50,0%) была достоверно выше по сравнению со второй группой (33,7%) больных, p<0,0001.

Лечение больных СД2 с МАУ или ПУ, имеющих СКФ < 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> и наличие МАУ или ПУ, представлено на рисунке 6. Общее число составило 156 человек, из них 41% больных получали инсулинотерапию, 13% находились на комбинированной схеме лечения. Однако 40% больных в качестве лечения получали только ПССП, притом что средний уровень HbA<sub>1c</sub> у данной категории больных составил 8,4±2,1%. Тогда как на основании разработанных Министерством здравоохранения РФ алгоритмов специализированной медицинской помощи больным СД оптимальной компенсацией углеводного обмена принято считать уровень HbA<sub>1c</sub> менее 7,0% [18]. Кроме того, все больные СД2, получающие лечение ПССП, при развитии ХПН должны быть переведены на инсулинотерапию. Это связано со сниженной способностью почек выводить большинство ПССП из организма человека и в результате – повышением риска их токсического воздействия [19].

## Выводы

1. 42,1% больных СД1 и 46,3% больных СД2 имеют патологическую экскрецию альбумина с мочой. Распространенность этого показателя возрастает с увеличением возраста больных и длительности СД, а также при неудовлетворительном контроле углеводного обмена и АД.
2. Распространенность ХБП второй-третьей стадий была достоверно выше при СД2, чем при СД1. Так ХБП второй стадии была установлена у 16,5% и 23,7%, третьей стадии – 4,2% и 6,3%, четвертой-пятой стадии – 0,9% и 0,2% больных с СД1 и СД2 соответственно.
3. 1,3% больных с НАУ и 15,0% больных с МАУ (при СД1), 4,3% и 41,2% соответственно (при СД2) требуют дополнительного обследования с целью выявления недиабетических причин ХБП при СД.
4. 40% больных СД2 со сниженной СКФ и неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена на фоне лечения ПССП нуждаются в переводе на инсулинотерапию.

## Литература

1. Donnelly R., Emslie-Smith A.M. et al. – Vascular complications of diabetes // *BMJ*. – 2000. – Vol. 15 – №320 (7241). – P. 1062–1066.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – Incidence of end-stage renal disease among persons with diabetes – United States, 1990–2002 // *MMWR Morb. Wkly. Rep.* – 2005. – Vol. 54 – №43. – P. 1097–1100.
3. Lok C.E., Oliver M.J. et al. – The growing volume of diabetes-related dialysis: a population based study // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19 – №12. – P. 3098–3103.
4. Patient Registration Committee, Japanese Society for Dialysis Therapy – An overview of regular dialysis treatment in Japan as of 31 December 2003 // *Ther. Apher. Dial.* – 2005. – Vol. 9 – №6. – P. 431 – 58.
5. Martinez-Castelao A., De Alvaro F., Gorriz J.Z. – Epidemiology of diabetic nephropathy in Spain. // *Kidney Int. Suppl.* – 2005 – №99, – P. S20–S24.
6. NKF-K/DOKI clinical practice guidelines for chronic kidney diseases: evaluation, classification and stratification // *Am. J. Kidney Dis.* – 2002 – Vol. 39 – Suppl. 1. – S17–S31.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В. // *Сахарный диабет*. – 2003 – С.244–255.
8. The EURODIAB IDDM Complications Study/ Microvascular and acute complications in IDDM patient // *Diabetologia*. – 1994. – Vol. 37. – №3. – P. 278–85.
9. Manaviat M.R., Shoja M. Retinopathy and microalbuminuria in type II diabetic patients. // *BMC Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 4. – P. 9.
10. Yeung V.T., Lee K.F., et al. – MicroAlbuminuria Prevalence Study (MAPS) in hypertensive type 2 diabetic patients in Hong Kong // *Hong Kong Med. J.* – 2006. – Vol. 12 – №3. – P. 185–190.
11. Parving H.H., Lewis J.B., et al., DEMAND investigators – Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global prespective // *Kidney Int.* – 2006. – Vol. 69 – №11. – P. 2057–2063.
12. Cederholm J., Eliasson B., et al. – For the steering committee of the Swedish National Diabetes Register. Microalbuminuria and risk factors in type 1 and type 2 diabetic patients // *Diabetes Research and Clinical Practice*. – 2005. – V. 67. – P. 258–266.
13. Kibriya M.G., Mahtab H. Micro-vascular complications in type 2 diabetes in Bangladesh: The Diabcare-Asia, Bangladesh Project // *Diabetes research clinical practice*. – 2000. – Vol. 50 (Suppl.) – S. 257. – P. 1068.
14. Dowse G.K., Humphrey ARG., et al. – Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy in the multiethnic population of Mauritius // *Am. J. Epidemiol.* – 1998. – V. 147. – P. 448–457.
15. Leelawattana R., Pratipanawatr T., Bunnag P. et al. – Thailand diabetes registry project: prevalence of vascular complications in long-standing type 2 diabetes // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2006. – Vol. 89 – Suppl. 1 – S 54–59.
16. Gudbjornsdottir S., Cederholm J., et al. – Result Report NDR 2005 // *Socialstyrelsen, Stockholm* – 2006.
17. Lim H.S., Chew W.L.S., et al. Metabolic indices and complications in relation to duration of diabetes – Findings of the Diabcare-Asia (Singapore) Study // *Diabetes research clinical practice*. – 2000. – V. 50 (Suppl. 1) – S 134. – P. 548.
18. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Москва. – 2007. – С. 45–51.
19. Шестакова М.В., Дедов И.И. *Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика, лечение (Пособие для врачей)*. – Москва. – 2003. – Глава 9. – С. 50–62.

<b>Маслова Оксана Владимировна</b>	к.м.н., научный сотрудник отделения эпидемиологии и Государственного регистра сахарного диабета, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва <b>E-mail: Oks220780@yandex.ru</b>
Сунцов Юрий Иванович	д.м.н., профессор, зав. отделением эпидемиологии и Государственного регистра сахарного диабета, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Шестакова Марина Владимировна	д.м.н., профессор, директор Института диабета, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Казаков Игорь Владиславович	научный сотрудник Института диабета, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Викулова Ольга Константиновна	к.м.н., старший научный сотрудник отделения диабетической нефропатии и гемодиализа, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Сухарева Ольга Юрьевна	к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической нефропатии и гемодиализа, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Мартынов Сергей Андреевич	к.м.н., старший научный сотрудник, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
Трубицина Наталья Петровна	к.м.н., ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва