

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра внутренних болезней №3
с курсом функциональной диагностики**

Авторы:

Е.В. Кухорева, старший преподаватель;

А.Д. Семёнова, ассистент

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**для проведения практического занятия
со студентами**

**3 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности**

**1- 79 01 03 «Медико-профилактическое дело»
по дисциплине «Внутренние болезни»**

Тема 15: Сахарный диабет.

Время: 3 часа

**Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней №3 с курсом
функциональной диагностики
(протокол № 8 от 28.08.2023)**

2023г.

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Формирование у студентов базовой профессиональной компетенции:

- применять методы диагностики, принципы лечения наиболее распространенных заболеваний и травм;
- формулировать клинический диагноз;
- проводить медицинскую профилактику заболеваний и травм;
- оказывать медицинскую помощь при неотложных состояниях.

Воспитательная цель:

- развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал;
- сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны;
- осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности;
- научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- этиологию, патогенез, клиническую картину, методы диагностики, дифференциальную диагностику, принципы лечения и методы профилактики эндокринных заболеваний;
- диагностику и врачебную тактику при неотложных состояниях в терапии;

уметь:

- проводить опрос и объективное обследование пациента;
- составлять план лабораторного и инструментального обследования пациента;
- правильно интерпретировать результаты лабораторно-инструментального обследования пациента с заболеваниями внутренних органов;
- формулировать диагноз наиболее распространенных заболеваний в терапевтической практике;
- оказывать первую медицинскую помощь при неотложных состояниях;

владеть:

- методологией постановки диагноза пациентам с эндокринными заболеваниями;
- навыками оказания неотложной медицинской помощи при эндокринных заболеваниях.

Мотивация для усвоения темы:

Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение

магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Результаты лабораторных анализов, набор ЭКГ, рентгенограмм, учебных таблиц, ситуационных задач по теме, тесты по теме занятия, как в электронном так и в бумажном виде, телевизор.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Медицинская и биологическая физика»:
 - медицинские приборы и аппаратура, используемые в терапии;
2. «Биологическая химия»:
 - молекулярные основы развития патологических процессов;
 - основные принципы биохимических методов диагностики;
3. «Латинский язык»:
 - латинские словообразовательные элементы и терминология.
4. «Анатомия человека»:
 - строение тела человека, составляющих его систем, органов, тканей;
 - половые и возрастные особенности организма человека;
5. «Гистология, цитология, эмбриология»:
 - гистогенез и описание строения тканей.
6. «Нормальная физиология»:
 - закономерности функционирования клеток, тканей, органов, систем здорового организма и механизмы их регуляции;
7. «Медицинская микробиология, иммунология»:
 - бактериальные и иммунологические методы диагностики инфекций;
 - микробиологические основы химиотерапии и антисептики;
8. «Общая гигиена и военная гигиена»:
 - основные мероприятия по обеспечению микроклимата, гигиенического ухода и питания пациентов.
9. «Фармакология»:
 - общие принципы фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств;
 - факторы, определяющие терапевтическую эффективность, побочное действие, аллергенность и токсичность лекарственных средств;
 - основные средства лекарственной терапии при различных патологических процессах и наиболее распространенных болезнях;
 - основные виды и способы диагностики с применением современных фармакологических средств;
 - общие принципы лечения неотложных состояний и отравлений.
10. «Пропедевтика внутренних болезней»:
 - причины возникновения и механизмы развития основных патологических процессов в организме;

- методы общеклинического обследования пациента;
- основные лабораторно-инструментальные методы обследования пациента;
- этиология и патогенез основных синдромов и заболеваний внутренних органов;
- основные клинические симптомы заболеваний внутренних органов, протекающих в типичной форме, методика их выявления и оценки;
- симптоматология и основные принципы оказания медицинской помощи при неотложных состояниях (стенокардия, отек легких, анафилактический шок, приступ бронхиальной астмы и др.);

11. «Патологическая физиология»:

- общее учение о болезни;
- понятия и категории патологии;
- классификация и номенклатура болезней;
- роль причин и условий в развитии болезни;
- общий патогенез;
- общие закономерности и механизмы развития болезни;
- процессы выздоровления и умирания;
- типовые патологические процессы;
- общие закономерности возникновения и механизмы развития;
- этиология, патогенез, важнейшие проявления, механизмы компенсации структурно-функциональных нарушений, исходы типовых расстройств органов и систем, принципы диагностики, терапии и профилактики.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Сахарный диабет (СД): этиология, патогенез СД типа 1 и типа 2, распространенность, классификация.
2. Особенности клинической картины СД в зависимости от типа.
3. Лабораторная и инструментальная диагностика СД.
4. Микро- и макроваскулярные осложнения.
5. Принципы лечения СД.
6. Острые осложнения СД (гипогликемическая и гипергликемическая комы): патогенез, особенности клинической картины, лабораторная диагностика и неотложная медицинская помощь. Профилактика СД, прогноз.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1].

Эпидемиология

В мире в настоящее время насчитывается 425 млн больных СД. Международная федерация диабета прогнозирует увеличение количества больных СД к 2040 г. до 630 млн человек.. С учетом выраженной клинической симптоматики и острого начала фактическая и регистрируемая распространенность СД 1-го типа совпадает. Напротив, статистика СД 2-го типа не отражает реальной ситуации, поскольку учитывает только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Таким образом, у значительной части пациентов СД 2-го типа остается недиагностированным, они не получают лечения и расцениваются как больные с высоким риском осложнений [1].

Классификация

В соответствии с классификацией ВОЗ (1999) выделяют следующие клинические категории СД.

- СД 1-го типа (иммуноопосредованный, идиопатический) - развивается в молодом возрасте в результате

- СД 2-го типа (с преимущественной инсулинорезистентностью (ИР) и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с ИР или без нее) - развивается в среднем и пожилом возрасте, характеризуется относительной недостаточностью инсулина, связанной с резистентностью тканей к действию гормона и часто сочетается с ожирением. В результате прогрессирующего ухудшения функции β -клеток ПЖ у больных СД 2-го типа относительная недостаточность инсулина сменяется абсолютной. В связи с этим часть больных нуждаются в лечении инсулином.

- Гестационный СД (возникает во время беременности; кроме манифестного СД).

- Другие специфические типы СД:

- генетические нарушения функций β -клеток: MODY 1 (хромосома 20, HNF-4 α), MODY 2 (хромосома 12, HNF-1 α), MODY 3 (хромосома 7, глюкогеназа), редкие формы MODY, транзиторный и перманентный неонатальный СД, мутация митохондриальной ДНК;

- генетические нарушения действия инсулина: ИР типа А, лепречаунизм, синдром Рабсона-Менденхолла, липоатрофический диабет;

- болезни экзокринной части ПЖ (панкреатит, панкреонекроз, травма/панкреатэктомия, опухоли, муковисцидоз, гемохроматоз, фиброкаль-кулезная панкреатопатия и др.);

- заболевания эндокринной системы (акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, гипертиреоз, соматостатинома, альдо-стерома и др.);

- СД, индуцированный приемом ЛС или химических веществ: никотиновая кислота, ГК, тиреоидные гормоны, α -адреномиметики, β -адреномиметики, β -адреноблокаторы, тиазидные диуретики, diazoxin[®], дилантин[®], пентамидин, интерферон альфа, другие (лечение ВИЧ, посттрансплантационный СД);

- СД, связанный с инфекционными заболеваниями (цитотоксическое повреждение β -клеток вирусами краснухи,

- необычные формы иммунологически опосредованного СД: АТ к инсулину, АТ к рецепторам инсулина, синдром мышечной скованности (stiff-man синдром), аутоиммунные полигландулярные синдромы I и II типа;

- другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД: синдром Дауна, атаксия Фридрейха, хорея Гентингтона, синдром Клайнфельтера, синдром Лоренса-Муна-Бидля, миотоническая дистрофия, порфирия, синдром Прадера-Вилли, синдром Турнера, синдром Вольфрама.

Этиология и патогенез

В развитии СД участвуют несколько патогенетических механизмов. Недостаточность действия инсулина вследствие неадекватной секреции и(или) пониженного ответа на инсулин в тканях составляет основу нарушений метаболизма углеводов, жиров и белков.

СД 1-го типа развивается в результате взаимодействия генетических, средовых и аутоиммунных факторов. Согласно современным представлениям, СД 1-го типа - Т-клеточно опосредованное аутоиммунное заболевание, в котором нарушение иммунологической толерантности играет определяющую роль.

Появление аутоагрессивных Т-клеток и инфильтрация иммунокомпетентными клетками островков Лангерганса приводят к возникновению инсулита, деструкции β -клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности. Аутоиммунная деструкция β -клеток имеет множественную генетическую предрасположенность, а также связана с факторами окружающей среды. Кроме этого, у пациентов с СД 1-го типа могут выявляться другие аутоиммунные заболевания. Наибольшее значение придается вирусам, оказывающим повреждающее действие на β -клетки (вирусы паротита, краснухи, Коксаки В), и воздействию токсических веществ (нитрозамины, нитраты, тяжелые металлы). СД 1-го типа, несмотря на острое начало заболевания, характеризуется длительным скрытым периодом, во время которого при сохранении нормальной секреции инсулина уже имеются иммунные нарушения. В этот период можно определить иммунологические маркеры СД 1-го типа - аутоантитела к Аг β -клеток, инсулину, декарбоксилазе глутамовой кислоты (GAD65), тирозинфосфатазам IA-2 и IA-2 β .

Большое значение в развитии СД 2-го типа имеют факторы риска, которые можно разделить на модифицируемые (избыточная масса тела/ожирение, гиподинамия) и немодифицируемые (наследственность, возраст и др.). Среди больных ожирением у 70-80% развивается СД 2-го типа, а среди больных СД 2-го типа около 90% имеют избыточную массу или ожирение. Заболеваемость СД 2-го типа и высокая степень ИР наиболее выражены у лиц с абдоминальным ожирением. Физические нагрузки увеличивают чувствительность тканей-мишеней к действию инсулина, а их отсутствие способствует увеличению массы тела и тем самым влияет на заболеваемость СД 2-го типа.

Один из важных факторов риска - возраст. Распространенность СД 2-го типа с возрастом увеличивается. Однако в последнее время СД 2-го типа стал выявляться не только у лиц молодого возраста, но также у детей и подростков. Наличие гестационного СД в анамнезе женщины повышает риск его развития при последующих беременностях и СД 2-го типа в будущем в 6-8 раз. Существует взаимосвязь массы тела ребенка при рождении с риском развития у него СД 2-го типа: как при высокой, так и при низкой массе тела при рождении риск развития заболевания повышен. Относительный риск СД 2-го типа во взрослой жизни повышен при массе тела новорожденного $>4,0$ кг и $<2,5$ кг. СД 2-го типа имеет генетическую предрасположенность. СД 2-го типа имеет полигенную природу, часто носит семейный характер. Мутации возникают в генах, кодирующих инсулин, субстраты инсулиновых рецепторов 1-го и 2-го типа, рецепторы, активируемые пролифератором пероксисомы, протеин, связывающий жирные кислоты в тонком кишечнике, β -3-адренергические рецепторы.

В развитии СД 2-го типа имеют значение два основных патофизиологических механизма: прогрессирующее нарушение функции β -клеток ПЖ и ИР, представляющая собой нарушенный биологический ответ периферических тканей организма на воздействие инсулина. Следует отметить, что ИР намного опережает клиническую манифестацию СД 2-го типа и длительное время компенсируется нефизиологической гиперинсулинемией, направленной на поддержание нормогликемии на этом этапе заболевания. Гиперинсулинемию принято считать маркером ИР и предвестником развития СД 2-го типа. Начальные нарушения углеводного обмена возникают за 6-8 лет до момента диагностирования данного типа диабета, и к этому времени у большинства пациентов уже присутствуют осложнения, которые приводят к быстрой инвалидизации и высокой смертности.

При сохраняющейся нагрузке на β -клетки в условиях ИР (высококалорийное питание, малоподвижный образ жизни) постепенно утрачивается механизм компенсаторной гиперинсулинемии, и секреция инсулина становится недостаточной по отношению к ИР. Нарастающая гипергликемия и увеличение уровня свободных жирных кислот, поступающих в кровоток из абдоминальных жировых депо, усугубляют ИР, снижают способность β -клеток секретировать необходимое количество инсулина в ответ на различные стимулы. Кроме этого, избыток свободных жирных кислот стимулирует печеночный глюконеогенез, подавляет транспорт глюкозы в мышцы. Наибольшее несоответствие между секрецией инсулина и потребностью в нем возникает после приема пищи. Первым показателем нарушения секреторной функции β -клеток служит утрата ранней фазы секреции инсулина, которая играет важную роль в метаболизме глюкозы, ограничивая подъем гликемии в пост-прандиальный период (после приема пищи). Нарушение 1-й фазы секреции инсулина развивается еще на стадии предиабета и является обратимым этапом в развитии СД 2-го типа. Изменение образа жизни (низкокалорийная диета и активные физические нагрузки) может повысить чувствительность тканей к инсулину и уменьшить функциональную нагрузку β -клеток. В случае отсутствия изменения образа жизни возникает срыв

компенсаторной гиперсекреции инсулина и начинается постепенное уменьшение массы β -клеток за счет процессов апоптоза и снижения механизмов неогенеза

В настоящее время признано, что в патогенезе СД 2-го типа принимают участие и другие механизмы: жировая ткань и увеличение липолиза, рост продукции глюкагона α -клетками ПЖ, снижение инкретинового эффекта, усиление реабсорбции глюкозы в почках, нарушение работы нервной системы,

постоянное персистирующее воспаление/нарушение иммунной регуляции, изменение микробиоты кишечника и нарушение работы желудка и тонкого кишечника (рис. 51.1). Участие гормонов, выделяемых жировыми клетками, и цитокинов в процессах чувствительности к инсулину активно изучается (например, лептин увеличивает энерготраты и ускоряет метаболизм глюкозы, адипонектин определяет степень ожирения и резистентность к инсулину, ФНО α угнетает метаболизм глюкозы). Большое значение имеет снижение «эффекта инкретинов» при СД 2-го типа. Речь идет о гормонах ЖКТ, стимулирующих секрецию инсулина и подавляющих секрецию глюкагона в ответ на прием пищи, таких как глюкагоноподобный пептид (ГПП)-1 и глюкозоза-висимый инсулиноотропный полипептид. У больных СД 2-го типа эффективность эндогенных инкретинов снижается, что является одним из механизмов развития гипергликемии.

Клиническая картина Жалобы

Основные клинические симптомы хронической гипергликемии и дефицита инсулина: полиурия (в том числе в ночное время), жажда, полидипсия, сухость во рту, снижение массы тела, слабость и утомляемость. Кроме того, больные СД могут жаловаться на снижение остроты зрения, либидо и потенции, кожный зуд, повышенную подверженность инфекциям.

Для СД 1-го типа, как правило, характерны острое начало заболевания и быстрое развитие выраженных метаболических нарушений. СД 1-го типа нередко впервые проявляется тяжелым ацидозом или диабетической комой.

СД 2-го типа характеризуется длительной доклинической бессимптомной стадией, и к моменту установления диагноза более чем у половины пациентов уже есть осложнения. У больных СД 2-го типа наряду с признаками нарушения углеводного обмена нередко отмечают ожирение или избыточную массу тела, АГ, ИБС. Причиной первого обращения к врачу могут стать проявления микро- и макроангиопатии. СД 2-го типа может быть впервые выявлен у больных с ИМ или инсультом. Иногда первым проявлением СД 2-го типа становится гиперосмолярная кома. Спонтанное развитие диабетического кетоацидоза встречается редко, как правило, вследствие тяжелого интеркуррентного заболевания.

Объективное обследование

Питание при СД может быть нормальным, пониженным или повышенным. При декомпенсации кожа, губы и язык сухие, тургор подкожной жировой клетчатки понижен. При СД 1-го типа выявляется диабетический рубец (гиперемия щек, подбородка, лба) вследствие расширения капилляров кожи. Ксантоматоз как следствие гиперлипидемии наблюдают у больных СД 2-го типа. Возможно появление витилиго, пигментации на голенях (диабетическая

дермопатия), липоидного некробиоза кожи. При длительном и плохо компенсированном СД выявляют трофические язвы стоп и голеней как следствие тяжелой ангиопатии и невропатии. Частый признак СД - кожные инфекции: фурункулез, панариции, паронихии, грибковые поражения слизистых оболочек и ногтей.

Диагностика

Диагностические критерии сахарного диабета

СД диагностируют при наличии любого из четырех перечисленных критериев.

- Глюкоза плазмы натощак (утром после предварительного голодания в течение не менее 8 ч и не более 14 ч) $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл), *или*

- Глюкоза плазмы через 2 ч после перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл), *или*

- Случайное (в любое время суток, вне зависимости от приема пищи) определение глюкозы плазмы $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) при наличии классических симптомов гипергликемии (полиурии, полидипсии и необъяснимой потери массы тела), *или*

- $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (48 ммоль/моль).

Диагноз СД следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с выраженной декомпенсацией углеводного обмена или очевидными симптомами. В случае отсутствия симптомов метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне.

ПГТТ проводят в случае сомнительной гликемии для уточнения диагноза, утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (>150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8-14 ч. Последний вечерний прием пищи должен содержать 30-50 г углеводов. После взятия крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин принять 75 г безводной глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды (для детей - 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела, но в пределах ≤ 75 г). Через 2 ч - повторное взятие крови. ПГТТ не проводится на фоне острого заболевания, кратковременного приема

Оценка гликемии натощак и(или) через 2 ч после ПГТТ позволяет диагностировать различные нарушения углеводного обмена, в том числе нарушенную толерантность к глюкозе и нарушенную гликемию натощак, которые расцениваются как предиабет или категории повышенного риска развития СД (табл. 1).

Таблица 1. Критерии диагностики нарушений гликемии (Всемирная организация здравоохранения, 1999-2013)

Время определения	Концентрация глюкозы плазмы, ммоль/л
<i>Норма</i>	
Натощак	$<6,1$

и через 2 ч после ПГТТ	<7,8
<i>СД</i>	
Натощак	$\geq 7,0$
Через 2 ч после ПГТТ	$\geq 11,1$
Случайное определение	$\geq 11,1$
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>	
Натощак (если определяется)	<7,0
Через 2 ч после ПГТТ	$\geq 7,8$ и <11,1
<i>Нарушенная гликемия</i>	
Натощак	$\geq 6,1$ и <7,0
Через 2 ч после ПГТТ (если определяется)	<7,8

При получении аномальных значений натощак нагрузка глюкозой не проводится.

Наряду с гипергликемией лабораторным симптомом СД считают глюкозурию. Глюкоза полностью реабсорбируется в канальцах почек при ее концентрации в плазме крови до 10 ммоль/л, при превышении этого порога глюкоза выводится с мочой.

Для дифференциальной диагностики СД 1-го типа, СД 2-го типа, моногенных форм СД может быть проведено определение базального и стимулированного уровня С-пептида, аутоантител к инсулину (ІАА), а также выполнено молекулярно-генетическое исследование.

Лечение

Основные цели лечения СД - сохранение жизни, устранение симптомов заболевания, профилактика осложнений

Лечение сахарного диабета 1-го типа

Инсулинотерапия

Единственный метод лечения СД 1-го типа это пожизненная заместительная инсулинотерапия. В случае неадекватной инсулинотерапии возникает декомпенсация СД 1-го типа с развитием кетоацидоза и кетоацидотической комы. Оптимальный контроль гликемии составляет основу профилактики и лечения осложнений СД 1-го типа.

Обучение и самоконтроль

Умение пациента самостоятельно определять и регулировать уровень глюкозы в крови - обязательный принцип лечения СД 1-го типа. Частота самоконтроля при СД 1-го типа составляет не менее 4 раз в сутки. Контроль HbA_{1c} проводят 1 раз в 3 мес. Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля и количества углеводов в пище до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена.

Питание больных СД 1-го типа

Общее потребление белков, жиров и углеводов при СД 1-го типа не должно отличаться от такового у здорового человека. Необходима оценка углеводов по

системе хлебных единиц для коррекции инсулина перед едой. 1 хлебная единица = количество продукта, содержащее 10-12 г углеводов. Для оценки количества потребляемых углеводов используются специальные таблицы замены продуктов по системе хлебных единиц.

Физическая активность

Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, однако не является методом лечения СД 1-го типа. ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача - профилактика гипогликемии, связанной с ФА. Во время ФА пациенту необходимо иметь при себе легкоусвояемые углеводы - не менее 4 хлебных единиц при кратковременной и до 10 хлебных единиц - при длительной ФА. Больным СД 1-го типа, проводящим самоконтроль и обученным методам профилактики гипогликемий, можно заниматься любыми видами ФА, с учетом указанных ниже временных противопоказаний.

Временные противопоказания к ФА:

- гликемия $>13,0$ ммоль/л в сочетании с кетонурией или $>16,0$ ммоль/л без кетонурии;
- гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазерной коагуляции сетчатки, неконтролируемая АГ, ИБС (по согласованию с кардиологом).

Лечение сахарного диабета 2-го типа

Немедикаментозное лечение

Рациональное питание

Соблюдение диеты считают необходимой составной частью лечения больного СД 2-го типа. Современные рекомендации по питанию при СД 2-го типа включают следующие основные принципы: энергетическая ценность пищи, поддерживающая массу тела близкой к идеальной, а в случае избыточной массы - низкокалорийное питание.

Предусматривается максимальное ограничение или исключение легкоусвояемых и преимущественное потребление сложных углеводов. Жиры как наиболее энергоемкие из всех питательных веществ (1 г = 9 ккал) являются основной причиной накопления лишней массы. Доля жиров в суточном рационе не должна превышать 30%, насыщенные жиры должны составлять не более 10% от всего потребляемого жира. Рекомендуется включение полиненасыщенных жиров в качестве антиатерогенного средства, также необходимо снижение потребления холестерина (<300 мг/сут) и увеличение употребления продуктов с высоким содержанием пищевых волокон, клетчатки (20-40 г/сут).

Физические нагрузки

Регулярная ФА при СД 2-го типа способствует достижению целевых уровней гликемического контроля, помогает снизить и поддерживать массу тела, уменьшить ИР и степень абдоминального ожирения, способствует уменьшению дислипидемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности. ФА подбирают индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости. Рекомендуются аэробные физические

упражнения продолжительностью 30-60 мин, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю.

Медикаментозное лечение

Таблица 2 Группы сахароснижающих препаратов и механизмы их действия

Группа препаратов	Механизм действия
производные суль-фонилмочевины - ПСМ-(гликлазид, глибенкламид)	Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (<i>репаглинид, натеглинид</i>)	Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)	Снижение продукции глюкозы печенью Снижение ИР мышечной и жировой ткани
тиазолидиндионы-ТЗД- (<i>пиоглитазон, росиглитазон</i>)	Снижение ИР мышечной и жировой ткани Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α -глюкозидаз (<i>акарбоза</i>)	Замедление всасывания углеводов в кишечнике
агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида - α ГПП-1- (<i>эксенатид, эксенатид пролонгированного действия, лираглутид, ликсисенатид, дулаглутид</i>)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью Замедление опорожнения желудка Уменьшение потребления пищи Снижение массы тела
ингибиторы дипептидилпептидазы-4 -иДПП-4 (<i>ситаглиптин, вилдаглиптин, саксаглиптин, линаглиптин, алоглиптин</i>)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона Снижение продукции глюкозы печенью Не вызывают замедления опорожнения желудка Нейтральное действие на массу тела
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера (иНГЛТ) 2-го типа (глифлозины) (<i>дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин</i>)	Снижение реабсорбции глюкозы в почках Снижение массы тела Инсулиннезависимый механизм действия
Инсулины	Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

Инсулинотерапия

С момента установления диагноза пациенты с СД 2-го типа должны быть осведомлены о возможном назначении инсулина с учетом прогрессирующего течения заболевания. Перед плановым переводом больного на инсулинотерапию необходимо обучить пациента методам самоконтроля, предупредить о возможности гипогликемии, информировать о ее симптомах и методах устранения и профилактики, пересмотреть принципы питания. Дозы инсулина индивидуальны, увеличение их проводят постепенно, до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена. Ограничений в дозе инсулина не существует.

Осложнения СД

У пациентов с сахарным диабетом многолетний недостаточный контроль гипергликемии приводит к множеству осложнений, связанных главным образом с поражением мелких и/или крупных сосудов (микро- и макроангиопатии).

Механизмы развития сосудистых заболеваний включают:

- Гликозилирование сыворотки крови и тканевых белков с образованием конечных продуктов гликации
- Продукцию супероксида
- Активацию протеинкиназы C – сигнальной молекулы, которая увеличивает проницаемость сосудов и вызывает эндотелиальную дисфункцию
- Увеличение скорости гексозаминовых биосинтетических и полиоловых проводящих путей, что приводит к накоплению сорбитола в тканях
- Гипертензию и дислипидемию, которые обычно сопровождают сахарный диабет
- Артериальные микротромбозы
- Провоспалительные и протромботические эффекты гипергликемии и гиперинсулинемии, которые ослабляют сосудистую ауторегуляцию

Поражение микрососудов лежит в основе трех частых и тяжелых проявлений сахарного диабета:

- Ретинопатии
- Нефропатии
- Нейропатии

С поражением микрососудов связано также плохое заживление ран; даже при небольших повреждениях кожи могут образовываться глубокие легко инфицирующиеся язвы, особенно на ногах. Интенсивный контроль гликемии позволяет предотвращать или отсрочивать многие из осложнений, но, однажды возникнув, они уже необратимы.

Макроангиопатии включают в себя атеросклероз крупных сосудов, который может осложняться

- Стенокардией и инфарктом миокарда
- Транзиторными ишемическими приступами и инсультами
- Поражением периферических артерий

Еще одним тяжелым осложнением является **нарушение иммунитета**, обусловленное прямыми влияниями гипергликемии на клетки иммунной системы. Пациенты с диабетом частично восприимчивы к бактериальным и грибковым инфекциям.

Диабетическая ретинопатия

Является распространенной причиной слепоты среди взрослого населения. Вначале она проявляется микроаневризмами капилляров сетчатки (фоновая ретинопатия), а позднее неоваскуляризацией (пролиферативная ретинопатия) и макулярным отеком. Ранние симптомы или признаки отсутствуют, но в конечном итоге развиваются размытость фона, отслоение стекловидного тела или сетчатки,

а также частичная или полная потеря зрения; скорость прогрессирования сильно варьирует.

Скрининг и диагностика осуществляются с помощью обследования сетчатки глаза, проводимого офтальмологом, которое должно проводиться регулярно (обычно ежегодно) как при диабете 1-го, так и 2-го типа. Для профилактики слепоты необходимы ранняя диагностика и своевременное лечение. Лечение включает обязательный тщательный контроль гликемии и артериального давления. Панретинальная лазерная фотокоагуляция используется при пролиферативной диабетической ретинопатии и иногда тяжелой непролиферативной диабетической ретинопатии.

Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия характеризуется утолщением базальной мембраны клубочков, экспансией мезангия и гломерулосклерозом. Эти изменения сопровождаются повышением давления в клубочках и прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации. Системная артериальная гипертензия ускоряет эти процессы. До развития нефротического синдрома или почечной недостаточности симптомы обычно отсутствуют.

Диагностика основана на определении уровня альбумина в моче. После диагностики сахарного диабета (и затем ежегодно) необходимо контролировать уровень альбумина в моче, что позволяет обнаруживать нефропатию на ранних стадиях. Контроль можно проводить, анализируя отношение альбумин/креатинин в образце мочи с помощью реагентных тест-полосок или общий уровень альбумина в суточной моче. Соотношение > 30 мг/г ($> 3,4$ мг/ммоль) или экскреция альбумина от 30 до 300 мг/день указывает на умеренное повышение альбуминурии (ранее называемое микроальбуминурией) и раннюю диабетическую нефропатию. Выведение альбумина с мочой > 300 мг/день считается повышенной альбуминурией (предыдущее название – макроальбуминурия) или явной протеинурией, и означает прогрессирующую диабетическую нефропатию. Как правило, тест мочи с индикаторной полоской является положительным, только если экскреция белка превышает 300-500 мг/день.

Лечение предполагает строгий гликемический контроль в сочетании с контролем артериального давления. Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА) должен применяться при первых же признаках альбуминурии (отношение альбумина к креатинину ≥ 30 мг/г), чтобы предотвратить прогрессирование заболевания почек, поскольку эти препараты снижают внутригломерулярное артериальное давление и, таким образом, оказывают ренопротекторное действие. Однако не было доказано, что эти препараты полезны для первичной профилактики (т.е., для пациентов, у которых нет альбуминурии). Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT-2) также задерживают прогрессирование заболевания почек у отдельных пациентов с диабетической нефропатией (расчетная скорость клубочковой фильтрации [eGFR] < 25 – 30 мл/мин и соотношение

альбумин/креатинин в моче > 300 мг/г). Было показано, что финерон, нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов, снижает риск прогрессирования диабетической болезни почек и сердечно-сосудистых осложнений.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия обусловлена ишемией нервов (вследствие поражения микрососудов), прямым влиянием гипергликемии на нейроны и внутриклеточными метаболическими сдвигами, нарушающими функцию нервов. Есть множество типов, включая

- Симметричную полинейропатию (с поражением мелких и крупных волокон)
- автономную нейропатию,
- радикулопатию,
- Краниальную нейропатию
- монойропатию

Чаще всего встречается **симметричная полинейропатия**, поражающая дистальные отделы ног и рук (по типу «носков» и «перчаток»). Она проявляется парестезиями, дизестезиями или безболезненной потерей тактильной, вибрационной, проприоцептивной или температурной чувствительности. В нижних конечностях эти симптомы могут привести к притуплению восприятия травмы стопы из-за плохо сидящей обуви и ненормальной нагрузки на ногу, что в свою очередь может привести к изъязвлению и инфицированию стопы или к переломам, подвывихам, вывихам или разрушению нормальной архитектуры стопы (артропатия Шарко). Нейропатия с поражением мелких волокон характеризуется болью, онемением и потерей температурной чувствительности при сохраненных ощущениях вибрации и положения. В таких случаях возрастает вероятность образования язв стопы и нейропатической дегенерации суставов; увеличивается и частота автономной нейропатии. Преимущественное поражение крупных нервных волокон обуславливает слабость, потерю вибрационной и проприоцептивной чувствительности и отсутствие глубоких сухожильных рефлексов. Может возникнуть атрофия собственных мышц стопы, формируя «висячую стопу».

Автономная нейропатия может приводить к ортостатической гипотонии, непереносимости физических нагрузок, тахикардии покоя, дисфагии, тошноте и рвоте (вследствие пареза желудка), запорам и/или поносам (включая демпинг-синдром), недержанию кала, задержке и/или недержанию мочи, эректильной дисфункции и ретроградной эякуляции, уменьшению лубрикации влагалища.

При **радикулопатии** чаще всего поражаются проксимальные отделы поясничных нервных корешков (L2-L4), что сопровождается болью, слабостью и атрофией мышц нижних конечностей (диабетическая амиотрофия), или на уровне проксимальных грудных нервных корешков (T4-T12), что вызывает боль в животе (торакальная полирадикулопатия).

Для **краниальной нейропатии** при поражении III пары черепно-мозговых нервов характерны диплопия, птоз и анизокория, а при поражении IV или VI пары нервов – моторные параличи.

Мононейропатия, затрагивающая срединный нерв, проявляется слабостью и онемением пальцев рук, а поражающая малоберцовый нерв – «висячей стопой». Пациенты с диабетом также склонны к заболеваниям, связанным со сдавливанием нервов, например, синдрому запястного канала. Мононейропатии могут одновременно поражать несколько одиночных нервов (множественный мононеврит). Эти симптомы чаще наблюдаются у больных старшего возраста и обычно спонтанно исчезают через несколько месяцев (кроме компрессионных симптомов).

Симметричную полинейропатию диагностируют по сенсорному дефициту и ослаблению ахиллова рефлекса. Нечувствительность к легкому прикосновению нейлоновой нити позволяет выделить пациентов с высоким риском «диабетической стопы» (см. рисунок Скрининг «диабетической стопы» [Diabetic foot screening]). В качестве альтернативы, для оценки вибрационного чувства на тыльной первого пальца можно использовать тест с камертоном с частотой 128 Гц.

При оценке всех форм нейропатии могут понадобиться электромиография и исследование нервной проводимости, которые иногда проводят для исключения других причин нейропатических симптомов, таких как не вызванная диабетом радикулопатия и синдром запястного канала.

Нейропатию лечат комплексно, контролируя гликемию, регулярно проводя уход за ногами и купируя боли. Строгий контроль гликемии может ослабить проявления нейропатии. Симптоматическая терапия включает местное применение мазей с капсаицином, использование трициклических антидепрессантов (например, amitriptilin), селективных ингибиторов обратного захвата серотонина-норадреналина (например, дулоксетин) и противосудорожных препаратов (прегабалин, габапентин). Больные с потерей сенсорной чувствительности должны ежедневно осматривать свои стопы, чтобы своевременно обнаруживать небольшие травмы и принимать меры против их прогрессирования и инфицирования, грозящих ампутацией.

Макрососудистые осложнения

Атеросклероз крупных сосудов является следствием гиперинсулинемии, дислипидемии и гипергликемии, характерных для сахарного диабета. Проявления включают

- Стенокардию и инфаркт миокарда
- Транзиторные ишемические приступы и инсульты
- Поражение периферических артерий

Диагноз ставится на основании анамнеза и объективного обследования. Лечение сводится к тщательному контролю факторов риска атеросклероза, включая нормализацию в плазме уровней глюкозы, липидов и артериального давления в сочетании с отказом от курения и ежедневным приемом аспирина (по

показаниям) и статинов. Многофакторный подход, который включает управление контроля гликемии, гипертензии, дислипидемии и может быть эффективным в снижении темпов развития сердечно-сосудистых событий. В отличие от микрососудистых заболеваний, один только интенсивный контроль гликемии позволяет уменьшить риск при диабете 1 типа, но не при 2 типе. Некоторые препараты для лечения сахарного диабета снижают риск развития серьезных неблагоприятных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, включая метформин и некоторые SGLT2-ингибиторы, а также агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1).

Кардиомиопатия

В основе диабетической кардиомиопатии лежит множество факторов, включая эпикардальный атеросклероз, гипертензию и гипертрофию левого желудочка, микрососудистые заболевания, эндотелиальную и вегетативную дисфункцию, ожирение и метаболические нарушения. Нарушение систолической и диастолической функции левого желудочка приводит к сердечной недостаточности и увеличивает вероятность ее развития после инфаркта миокарда.

Инфекция

Плохой контроль сахарного диабета повышает предрасположенность к бактериальным и грибковым инфекциям, что объясняется негативным влиянием гипергликемии на функцию гранулоцитов и Т-клеток. В дополнение к общему повышению риска развития инфекционных заболеваний, у личностей с сахарным диабетом возрастает восприимчивость к грибковым инфекциям кожи и слизистых (например, оральная и вагинальная кандидоз) и бактериальным инфекциям стоп (вплоть до остеомиелита), которые обычно усугубляются сосудистой недостаточностью нижних конечностей и диабетической нейропатией. Гипергликемия является твердо обоснованным фактором риска хирургических инфекций. Люди с сахарным диабетом имеют более высокий риск развития тяжелого заболевания, госпитализации или смерти от инфекции вирус SARS-CoV-2.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП)

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) становится все более распространенной и представляет собой важную сопутствующую патологию диабета 2-го типа. Некоторые исследования показывают, что более половины пациентов с СД 2 типа имеют НАЖБП. Также она может возникнуть у пациентов с метаболическим синдромом, ожирением и дислипидемией при отсутствии сахарного диабета. НАЖБП требует подтверждения стеатоза печени путем визуализации или гистологического исследования и отсутствия других причин накопления жира (таких как потребление алкоголя или препаратов, которые вызывают накопление жира). НАЖБП включает неалкогольную жировую печень (НАЖЛ) и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ). НАЖБП развивается при $\geq 5\%$ стеатоза печени, но при этом без признаков гепатоцеллюлярного повреждения. В отличие от этого, для НАСГ требуется как стеатоз печени ($\geq 5\%$), так и

воспаление с повреждением гепатоцитов. При НАСГ также может возникнуть фиброз, что может привести к циррозу. Патогенез НАЖБП не полностью изучен, но он явно связан с инсулинорезистентностью, приводящей к накоплению триглицеридов в печени. Основными методами терапии остаются диета, физические упражнения и снижение массы тела. Для пациентов с диабетом и признаками НАСГ также может быть полезно назначение пиоглитазона или агониста рецепторов ГПП-1, такого как лираглутид или семаглутид.

Другие осложнения сахарного диабета

К частым осложнениям относится так называемая **диабетическая стопа** (изменение кожи, изъязвления, инфекция, гангрена); это осложнение связывают с поражением сосудов, нейропатией и относительной иммуносупрессией. Такие осложнения могут привести к ампутации нижних конечностей.

Определенные **скелетно-мышечные нарушения** более распространены у пациентов с сахарным диабетом, включая инфаркт мышц, кистевой туннельный синдром, Контрактура Дюпюитрена, адгезивный капсулит, и склеродактилия.

У пациентов с сахарным диабетом также может развиваться

- Офтальмологические заболевания, не связанные с диабетической ретинопатией (например, катаракта, глаукома, эрозия роговицы, нейропатия зрительного нерва)

- Гепатобилиарные заболевания (например, цирроз печени, камни в желчном пузыре)

- Кожные болезни (например, стригущий лишай, язвы нижних конечностей, диабетическая дермопатия, диабетический липоидный некроз, диабетическая склеродермия, витилиго, кольцевидная гранулема, черный акантоз – признак инсулинорезистентности)

- Депрессия

- Деменция

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома возникает при диабете из-за резкого падения уровня сахара в крови до критического показателя. При этом организм не справляется с компенсацией энергетического голода, поскольку альтернативные механизмы переработки жиров в энергию не успевают включиться.

Гипогликемическая кома чаще возникает при диабете 1 типа, но может возникнуть и при диабете 2 типа. В обоих случаях это состояние требует оказания доврачебной помощи и немедленного вызова скорой помощи.

Причины гипогликемической комы

- Неправильная дозировка инсулина;
- Маленькая порция /пропуск приема пищи после инъекции инсулина;
- Прием просроченного препарата;
- Нарушение диеты, употребление алкоголя, курение;

- Травмы и болезненные состояния, которые провоцируют снижение уровня глюкозы в крови;
- Стрессовое состояние;
- Чрезмерная физическая активность, переутомление.

Симптомы гипогликемической комы

Симптомы гипогликемии связаны с неврологическими изменениями и перевозбуждением симпатрениновой системы из-за недостатка глюкозы. К ним относятся:

- Бледность,
- Раздражительность,
- Судороги,
- Спутанность сознания, беспокойное поведение,
- Учащенное сердцебиение,
- Головная боль,
- Тремор,
- Чувство голода,
- Критически низкое артериальное давление,
- Повышенное потоотделение,
- Сонливость.

Помощь при гипогликемической коме

Гипогликемию можно купировать при первых признаках, повысив уровень сахара в крови сладкой едой или напитком. Также можно использовать таблетки глюкозы и глюкозный гель – препараты, которые содержат моносахариды быстрого действия и позволяют быстро повысить уровень сахара до оптимальной отметки.

Если же помощь не была оказана вовремя, и развилась гипогликемическая кома, когда человек впал в оцепенение или потерял сознание, нужно вызвать скорую.

Помощь больному должен оказывать либо медик, либо человек, обладающий необходимыми знаниями. Обычно близкие диабетика умеют пользоваться глюкометром и способны сделать инъекцию глюкагона, но если вы не имеете нужных навыков, лучше дожидаться скорую, чтобы не навредить.

В ожидании врача проверьте у больного пульс и дыхание. Если они отсутствуют, начните непрямой массаж сердца.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемия – состояние, при котором концентрация глюкозы в крови выше допустимой отметки. У диабетика есть свои нормы: целевой уровень глюкозы устанавливается врачом. Ниже приведены примерные пороговые значения уровня глюкозы:

Тип диабета	Уровень глюкозы в крови натощак	Уровень глюкозы в крови после еды
1 тип	5–7 ммоль/л	5–9 ммоль/л
2 тип	4–7 ммоль/л	5–8,5 ммоль/л

Гипергликемической коме может предшествовать длительный период плохого самочувствия и бездействия больного.

Причины гипергликемической комы

- Неправильная дозировка инсулина или использование некачественного препарата;
- Несоблюдение режима инъекций;
- Инфекции и хронические заболевания;
- Травмы, стрессовое состояние;
- Беременность;
- Инфаркт;
- Питание, в котором преобладают продукты с большим содержанием углеводов;
- Чрезмерные или низкие физические нагрузки.

Симптомы гипергликемической комы

Стадия прекомы (предшествует коме) обычно длится от одного до трех дней, на протяжении этого времени у больного наблюдаются следующие признаки опасного состояния:

- Жажда,
- Зуд и сухость кожи,
- Головные боли,
- Частое мочеиспускание,
- Тошнота, рвота, после которой нет облегчения,
- Спутанность сознания,
- Учащенное, шумное дыхание,
- Сонливость,
- Чувство голода,
- Ухудшение четкости зрения.

Помощь при гипергликемической коме

В отличие от гипогликемии, гипергликемия возникает постепенно, и регулярный контроль самочувствия, уровня сахара в крови, позволяет выявить это состояние и начать лечение. Если же необходимые меры не были приняты своевременно, возникают осложнения, одно из которых гипергликемическая кома. В этом случае единственно верное решение – вызвать скорую. До приезда медиков позаботьтесь о безопасности человека без сознания:

- Поверните больного на бок.
- Если во рту есть еда или инородные предметы (зубные протезы, накладки, которые легко снимаются), удалите их.
- До приезда скорой не пытайтесь давать больному еду или питье.

Практическая часть

1. Законспектировать теоретический материал, демонстрируемый преподавателем;
2. Заполнить схемы и таблицы раздаточного материала;

3. Освоить методику решения задач по теме занятия;
4. Курировать пациента, совместно с преподавателем;
5. Расшифровать рентгенограмму по теме занятия;
6. Расшифровать ЭКГ по теме занятия.

Контроль усвоения темы

1. Решение ситуационных задач по индивидуальному заданию;
2. Решение индивидуальных тестовых заданий;
3. Расшифровка контрольной ЭКГ.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- конспектирование учебной литературы;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы, газеты и др.);
- выполнение тестовых заданий для самоконтроля знаний.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение тем и проблем, не освещаемых на учебных занятиях;
- компьютеризированное тестирование;
- изготовление дидактических материалов;

Перечень заданий СРС:

- выполнение тестовых заданий ЭУМК;
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- тестирования;
- итогового занятия, коллоквиума в форме устного собеседования, письменной работы, тестирования;
- обсуждения рефератов;
- проверки рефератов;
- оценки устного ответа на вопрос или решения задачи на практических занятиях;
- контрольной работы.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Рекомендуемыми формами организации УСРС являются:

1. написание реферата на заданную тему;
2. подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;

Перечень заданий УСРС:

Темы рефератов / мультимедийных презентаций:

1. Визуализация патологических изменений в миокарде при развитии миокардита.
2. Примеры ЭКГ пациентов с миокардитами.
3. Визуализация патологических изменений миокарда и функции сердца при пороках сердца, вследствие перенесенной ОРЛ

Формы контроля выполнения УСРС:

1. проверка и оценивание реферата по заданной теме;
2. проверка и оценивание мультимедийной презентации по заданной теме;
3. проверка и оценивание правильности решения ситуационных задач.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Внутренние болезни : в 2 т. Т. II. : учебник [Электронный ресурс] / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 704 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> - Дата доступа: 31.03.2023.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 958 с., [8] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453148.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

2. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 895 с., [1] цв. вкл. л. : табл. + 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453155.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы кардиологии : учеб. пособие / под ред. С. С. Якушина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 495 с., [8] цв. вкл. л. – Рек. Координац. советом по обл. образования «Здравоохранение и мед. науки»
2. Арсентьева, И. Л. Общий осмотр пациента. Основы лечебного питания : учеб.-метод. пособие / И. Л. Арсентьева, Э. А. Доценко, Н. Л. Арсентьева ;

Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2021. – 20, [2] с.

3. Белялов, Ф. И. Аритмии сердца / Ф. И. Белялов. – 8-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАРМедиа, 2020. – 446 с. : ил., табл., фот. – Библиогр.: с. 401-446.

4. Благова, О. В. Болезни миокарда и перикарда: от синдромов к диагнозу и лечению / О. В. Благова, А. В. Недоступ, Е. А. Коган. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 882, [1] с.

5. Близнюк, А. И. Методы исследования почек и мочевыводящих путей и их применение в общей врачебной практике : учеб.-метод. пособие / А. И. Близнюк, Н. Н. Мороз-Водолажская ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. общей врачебной практики. – Минск : БГМУ, 2021. – 30, [3] с.

6. Буцель, А. Ч. Острые респираторные вирусные инфекции: синдромальная диагностика, лечение и профилактика : учеб.-метод. пособие / А. Ч. Буцель, Е. С. Яцкевич, Г. Г. Максименя ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. общей врачебной практики, Каф. клинической фармакологии. – Минск : БГМУ, 2020. – 46, [2] с.

7. Внутренние болезни. В 2 т. Т. I. : учебник [Электронный ресурс] / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 784 с. – Режим доступа:<https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472316.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

8. Внутренние болезни. В 2 т. Т. II. : учебник [Электронный ресурс] / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 704 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

9. Гиндюк, Л. Л. Профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальности 1-79 01 03 «Мед.-профилактич. дело» / Л. Л. Гиндюк, А. В. Гиндюк ; УО «Белорус. гос. мед. ун-т», Каф. гигиены труда. – Минск : БГМУ, 2021. – 108, [1] с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

10. Горохова, С. Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях : формулировка, классификации : рук. для врачей / С. Г. Горохова. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 335 с.

11. Давей, П. Наглядная ЭКГ : [учеб. пособие для вузов] / Патрик Давей ; пер. с англ. под ред. М. В. Писарева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 167 с.

12. Дополнительные методы исследования в клинике внутренних болезней [Электронный ресурс] : практикум : учеб.-метод. пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021. – 156 с. – Режим доступа: <http://rep.bsmu.by:8080/handle/BSMU/32900>. – Дата доступа: 24.05.2023.

13. Ерёмина, Н. М. Отечный синдром: дифференциально-диагностический поиск в амбулаторных условиях : учеб.-метод. пособие / Н. М. Ерёмина ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. поликлинической терапии. – Минск : БГМУ, 2021. – 21, [1] с.
14. Заболевания желудочно-кишечного тракта / под ред. В. Н. Лариной. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 192 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468111.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.
15. Каленчиц, Т. И. Основы медицинской реабилитации в кардиологии : учеб.-метод. пособие / Т. И. Каленчиц, Е. В. Рысеев, Ж. В. Антонович ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. медицинской реабилитации и физиотерапия. – Минск : БГМУ, 2021. – 33, [1] с.
16. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 816 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970475379.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
17. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням / под ред. Ф. И. Белялова. – 11-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 411 с.
18. Лебедев, С. М. Медицинская защита в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Педиатрия», «Мед.-профил. дело», «Стоматология», «Фармация» / С. М. Лебедев, Д. И. Ширко. – Минск : Новое знание, 2021. – 199, [1] с. : ил., табл. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь
19. Неотложная кардиология : учеб. пособие / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 262 с.
20. Неотложная помощь на догоспитальном этапе : учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений / В. Г. Лычев, И. Е. Бабушкин, А. В. Андриенко, В. В. Давыдов ; под ред. В. Г. Лычева. – Москва : ИНФРА-М, 2019. – 159 с – Рек. Учеб.-метод. советом высш. образования.
21. Неотложные состояния в эндокринологии : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. эндокринологии ; Т. В. Мохорт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2020. – 30, [1] с.
22. Нефрология : клин. рек. / под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 851 с. : табл. – Предм. указ.: с. 847-851
23. Нечаев, В. М. Диагностика терапевтических заболеваний [Электронный ресурс] : учебник / В. М. Нечаев, И. И. Кулешова, Л. С. Фролькис. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 608 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970473382.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
24. Основы электрокардиографии : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. – 4-е изд. – Минск : БГМУ, 2020. – 95, [1] с.

25. Пальцев, И. В. Пропедевтическая диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования / И. В. Пальцев, Л. И. Друян. – Гомель : ГомГМУ, 2019. – 287 с. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.
26. Первая помощь: осмотр пострадавшего : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Лаборатория практического обучения ; Е. Н. Жуйко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021. – 30, [1] с.
27. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Мед.-диагност. дело», «Мед.-профилакт. дело» / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО «Гомел. гос. мед. ун-т» ; А. Л. Калинин [и др.], под ред. А. Л. Калинина, Л. И. Друяна. – Гомель : ГомГМУ, 2022. – 1106 с. : ил., табл. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.
28. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А. Г. Чучалина ; подгот. под эгидой Рос. респиратор. о-ва и АСМОК. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 767 с., [12] цв. вкл. л. : фот., табл. – (Национальные руководства)
29. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А.Г. Чучалина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 767 с., [12] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453230.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
30. Ревматология : учеб. пособие / под ред. А. А. Усановой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 407 с. ., [6] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453032.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
31. Руденко, Д. Н. Обследование пациента с урологической патологией. Рентгенологические обследования в урологии : учеб.-метод. пособие / Д. Н. Руденко, И. А. Скобеюс, А. В. Строчкий ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. урологии. – Минск : БГМУ, 2021. – 21, [1] с.
32. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ревматоидного артрита, реактивных артритов и остеоартритов : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Г. М. Хващевская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2022. – 29, [2] с.
33. Сирош, О. П. Схема написания учебной истории болезни : метод. рек. / О. П. Сирош ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2021. – 9, [2] с.
34. Тушина, А. К. Лечение хронической болезни почек : учеб.-метод. пособие / А.К. Тушина, К.А. Чиж ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2020. – 19 с.
35. Усанова, А. А. Нефрология [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Усанова А. А. , Гуранова Н. Н. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 432 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970449585.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

36. Физикальные методы исследования : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. – 2-е изд., перераб. – Минск : БГМУ, 2022. – 154 с.

37. Формирование коммуникативных навыков у медицинских работников с высшим и средним специальным медицинским образованием : пособие / под ред. Е. М. Русаковой ; Е. М. Русакова [и др.]. – Минск : Альфа-книга, 2022. – 75 с.

38. Ходорович, Н. А. Заболевания пищеварительного тракта: патогенез и фармакотерапия [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Н. А. Ходорович, И. И. Шкробнева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 224 с – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970464410.html> – Дата доступа: 24.05.2023

39. Хопкрофт, К. Справочник симптомов в общей врачебной практике / К. Хопкрофт, В. Форте ; пер. с англ. под ред. В. А. Кокорина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 477 с.

40. Царев, В. П. Артериальная гипертензия: диагностика и лечение : учеб.-метод. пособие / В. П. Царев, Э. А. Доценко, М. В. Шолкова. – Минск : БГМУ, 2022. – 26, [3] с.

41. Чиж, К. А. Хроническая болезнь почек: патогенез, клиника, диагностика : учеб.-метод. пособие / К.А. Чиж, А.К. Тушина ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2020. – 20 с.

42. Шабалева, М. А. Кровь. Кроветворение. Органы кроветворения и иммунной защиты [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие / М. А. Шабалева, Н. Ю. Бондаренко. – Гомель: ГомГМУ, 2021. – 84 с. – Режим доступа: <http://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/9224> – Дата доступа: 24.05.2023.

43. Шамо́в, И. А. Пропедевтика внутренних болезней с элементами лучевой диагностики [Электронный ресурс] : учебник / И. А. Шамо́в. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 512 с. – 512 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970451823.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВАЯ БАЗА

1. О здравоохранении : Закон Респ. Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435–ХП : с изм. и доп.

2. О Правилах медицинской этики и деонтологии [Электронный ресурс]: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 7 августа 2018 г. № 64 // Национальный правовой интернет-портал Республики Беларусь – Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21833531&p1=1> – Дата доступа: 28.08.2023.

3. Об утверждении некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 06 июня 2017 г. № 59.

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. ЭБС «Консультант студента» [Электронный ресурс] / ООО «Консультант студента»; Электронная библиотечная система «Консультант студента». – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/>. – Дата доступа: 24.05.2023. (Консультант врача; Доп. коллекция для медицинских вузов; Расширенный комплект Гомельского ГМУ).

2. ЭБС «BookUp» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/>. – Дата доступа: 24.05.2023.

3. Электронная медицинская библиотека [Электронный ресурс] / ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека». – Режим доступа: https://mednet.by/cgi-bin/irbis64r_plus/cgiirbis_64_ft.exe?C21COM=F&I21DBN=IBIS_FULLTEXT&P21DBN=IBIS&Z21ID=&S21CNR=5. – Дата доступа: 24.05.2023.

4. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / ООО «Научная электронная библиотека». – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 24.05.2023.