

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-  
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

## Реферат

Тема: Сахарный диабет 1 типа.

Выполнила: ординатор  
специальности эндокринология  
Филиппи Виктория Олеговна

Красноярск 2019

## Содержание:

1. Понятие СД.Классификация
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническое проявление
5. Диагностика
6. Лечение СД

**Сахарный диабет** - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия (активности) инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при диабете сочетается с повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой системы.

Распространённость заболевания сахарным диабетом составляет среди населения различных стран и этнических групп 1 – 3 %. Заболеваемость сахарным диабетом у детей и подростков колеблется от 0,1 до 0,3 %. С учётом недиагностированных форм распространённость его в отдельных странах достигает более 6 %. Ежегодно количество вновь диагностированных случаев составляет 6 – 10 % по отношению к общему больным, что ведёт к его удвоению каждые 10 – 15 лет. В экономически развитых странах сахарный диабет в связи с этим стал не только медицинской, но и социальной проблемой.

По данным ВОЗ, в мире более 150 миллионов больных диабетом. В промышленно-развитых странах Америки и Европы его распространённость имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, особенно в возрастных группах старше 40 лет. По мнению экспертов комитета ВОЗ по сахарному диабету, 2010 году число страдающих этим недугом в мире будет превышать 230 миллионов.

В Российской Федерации в течение последних лет по обращаемости регистрируется 2 миллиона больных (примерно у 300 тысяч – диабет 1 типа и у 1 миллиона 700 тысяч – диабет 2 типа). Однако эпидемиологические обследования, проведённые в Москве, Санкт-Петербурге и других городах, позволяют считать, что истинное число диабетиков в России достигает 6 – 8 миллионов. Чрезвычайная распространённость заболевания требует совершенствования методов его ранней диагностики и широкого проведения профилактических мероприятий. В принятой правительством России в октябре 1996 года федеральной целевой программе «Сахарный диабет» предусмотрены организационные, диагностические, лечебные и профилактические меры, направленные на снижение распространённости этого заболевания, уменьшение инвалидизации больных и летальности.

Целью работы является изучение этиологии, патогенетических механизмов развития глубоких изменений обмена веществ в организме на фоне сахарного диабета 1 типа. Предметом изучения послужат классификации этого заболевания, современные методы диагностических исследований и лечения.

Классификация СД:

1. СД 1 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности.
2. СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.
3. Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД.
4. Другие специфические типы СД:
  - Генетические дефекты функции  $\beta$ -клеток
  - Генетические дефекты действия инсулина
  - Заболевания экзокринной части поджелудочной железы
  - Эндокринопатии

- СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами
- Инфекции
- Необычные формы иммунологически опосредованного диабета
- Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД

### **Этиология:**

Сахарный диабет первого типа отражает процесс деструкции бета - клеток, что всегда приводит к развитию сахарного диабета, при котором инсулин требуется для выживания, чтобы предотвратить развитие кетоацидоза, комы и смерти. Тип первый обычно характеризуется наличием антител к GAD (глутаматдекарбоксилазе), к бета-клетке (ICA) или инсулину, которые подтверждают наличие аутоиммунного процесса.

#### Стадии развития сахарного диабета 1 типа (Eisenbarth G.S , 1989)

1 стадия - генетическая предрасположенность, которая реализуется менее чем у половины генетически идентичных близнецов и у 2-5% сибсов. Большое значение имеет наличие антител HLA, особенно второго класса - DR3, DR4 и DQ. При этом, риск развития сахарного диабета первого типа возрастает многократно. В общей популяции - 40% , у больных сахарным диабетом - до 90%.

2 стадия - гипотетически пусковой момент - вирусная инфекция, стресс, питание, химические вещества, т.е. воздействие триггерных факторов: инфекционные (энтеровирусные, ретровирусные, врожденная краснуха, паразиты, бактерии, грибы); неинфекционные: диетические составляющие: глютен, соя, др. растения; коровье молоко; тяжёлые металлы, нитриты, нитраты; токсины бета - клеток (лекарства); психо - ассоционные факторы; УФ - облучение.

3 стадия - стадия иммунологических нарушений - сохраняется нормальная секреция инсулина. Определяются иммунологические маркеры сахарного диабета первого типа - антитела к антигенам бета - клеток, инсулину, GAD (GAD определяется за 10 мин.)

4 стадия - стадия выраженных аутоиммунных нарушений характеризуется прогрессирующим снижением секреции инсулина вследствие развития инсулита. Уровень гликемии сохраняется нормальным . Есть снижение ранней фазы секреции инсулина.  
5 стадия - стадия клинической манифестации развивается при гибели 80 - 90% массы бета - клеток. При этом сохраняется остаточная секреция С- пептида.

### **Патогенез:**

Патогенез сахарного диабета второго типа. Согласно современным представлениям, в патогенезе сахарного диабета второго типа ключевую роль играют два механизма: 1. нарушение секреции инсулина бета - клетками; 2. повышенная периферическая резистентность к действию инсулина (снижение периферического захвата глюкозы печенью или повышение профункции глюкозы). Неизвестно, что развивается прежде - снижение секреции инсулина или резистентность к инсулину, возможно, патогенез различен у различных больных. Чаще всего резистентность к инсулину развивается при ожирении, более редкие причины представлены в таблице.

### **Клинические проявления:**

В типичных случаях, особенно у детей и молодых людей, СД-1 дебютирует яркой клинической картиной, которая развивается на протяжении нескольких месяцев или даже недель. Манифестацию СД-1 могут спровоцировать инфекционные и другие сопутствующие заболевания. Характерны общие для всех типов СД симптомы, связанные с гипергликемией: полидипсия, полиурия, кожный зуд, но при СД-1 они очень ярко выражены. Так, на протяжении дня пациенты могут выпивать и выделять до 5—10 литров жидкости. Специфичным для СД-1 симптомом, который обусловлен абсолютным дефицитом инсулина, является похудение, достигающее 10—15 кг на протяжении 1-2

месяцев. Характерна выраженная общая и мышечная слабость, снижение работоспособности, сонливость. Вначале заболевания у некоторых пациентов может отмечаться повышение аппетита, которое сменяется анорексией по мере развития кетоацидоза. Последний характеризуется появлением запаха ацетона (или фруктового запаха) изо рта, тошнотой, рвотой, нередко болями в животе (псевдоперитонит), тяжелым обезвоживанием и заканчивается развитием коматозного состояния. В ряде случаев первым проявлением СД-1 у детей является прогрессирующее нарушение сознания вплоть до комы на фоне сопутствующих заболеваний, как правило, инфекционных или острой хирургической патологии.

В относительно редких случаях развития СД-1 у лиц старше 35-40 лет (латентный аутоиммунный диабет взрослых) заболевание может манифестировать не столь ярко (умеренная полидипсия и полиурия, отсутствие потери массы тела) и даже выявляться случайно при рутинном определении уровня гликемии. В этих случаях пациенту нередко в начале устанавливается диагноз СД-2 и назначаются таблетированные сахароснижающие препараты (ТСП), которые какое-то время обеспечивают приемлемую компенсацию СД. Тем не менее на протяжении нескольких лет (часто в течение года) у пациента появляются симптомы, обусловленные нарастающим абсолютным дефицитом инсулина: похудение, невозможность поддержания нормальной гликемии на фоне ТСП, кетоз, кетоацидоз.

### Диагностические СД

Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы. Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами. Для выявления СД следующие показатели:

	Концентрация глюкозы в ммоль/л		
	цельная кровь		плазма венозная
	венозная	капиллярная	
<b>Сахарный диабет</b>			
Натощак	> 6,1	> 6,1	> 7,0
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой	> 10,0	> 11,1	> 11,1
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>			
Натощак	< 6,1	< 6,1	< 7,0
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой	> 6,7 и < 10,0	> 7,8 и < 11,1	> 7,8 и < 11,1
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>			
Натощак	> 5,6 и < 6,1	> 5,6 и < 6,1	> 6,1 и < 7,0
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой	< 6,7	< 7,8	< 7,8
<b>Норма</b>			
Натощак		3,3 — 5,5	
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой		< 7,8	

## 2. HbA1c как диагностический критерий СД:

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c  $\geq 6,5$  %. Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 %.

Эти методы используются для постановки СД, для диагностики СД первого типа следует дополнительно исследовать

Учитывая, что СД-1 имеет яркую клиническую картину, а также является относительно редким заболеванием, скрининговое определение уровня гликемии с целью диагностики СД-1 не показано. Вероятность развития заболевания у ближайших родственников пациентов невысока, что вместе с отсутствием эффективных методов первичной профилактики СД-1 определяет нецелесообразность изучения у них иммуногенетических маркеров заболевания. Диагностика СД-1 в подавляющем большинстве случаев базируется на выявлении значительной гипергликемии у пациентов с выраженными клиническими проявлениями абсолютного дефицита инсулина.

В сомнительных случаях (выявление умеренной гипергликемии при отсутствии явных клинических проявлений, манифестация в относительно молодом возрасте), а также с целью дифференциальной диагностики с другими типами СД используется определение уровня С-пептида (базального и через 2 часа после приема пищи). Косвенное диагностическое значение в сомнительных случаях может иметь определение иммунологических маркеров СД-1 — антитела к островкам ПЖЖ, к глутаматдекарбоксилазе (GAD65) и тирозинфосфатазе (IA-2 и IA-2p).

## Лечение.

Терапия СД 1 типа включает в себя 2 основных принципа:

- Инсулинотерапия
- Обучение и самоконтроль

Заместительная инсулинотерапия является единственным методом лечения СД 1 типа. Питание и физическая активность лишь учитываются для коррекции дозы инсулина.

### Инсулинотерапия СД 1 типа

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии В большинстве случаев рекомендуется интенсифицированная (синоним – базис-болюсная) инсулинотерапия с разделением инсулина на:

- фоновый, или базальный (используются препараты средней продолжительности, длительного и сверхдлительного действия, при помповой инсулинотерапии – препараты ультракороткого действия);
- пищевой, или прандиальный (используются препараты короткого и ультракороткого действия). Следует вычислить углеводной коэффициент - количество единиц инсулина на 1 ХЕ;
- коррекционный – для снижения повышенного уровня гликемии (используются препараты короткого и ультракороткого действия) . Следует вычислить фактор чувствительности к инсулину - на сколько ммоль/л снижает повышенный уровень глюкозы крови 1 ЕД инсулина.

## Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа

Для лечения СД 1 и профилактики сосудистых осложнений препаратами выбора являются генно-инженерные инсулины человека.

Таблица 1. Инсулины, рекомендуемые к применению у больных СД 1 типа

Вид инсулина	Международ. Непатент-ное название	Торг. названия, зарегистрир-ные в России	Начало дейст.-я	Пик дей-ст.	Длит. Дейст.
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро	Хумалог	через 5-15 мин	через 1-2 ч	4-5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРapid			
	Инсулин глулизин	Апидра			
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	Актрапид НМ Хумулин Инсуман раpid Биосулин Р Генсулин Р Ринсулин р Росинсулин Р Хумодар Р	через 20 – 30 мин	через 2-4 ч	5 – 6 ч
Средней продолжительности действия		Протафан НМ Хумулин НПХ Инсуман базал ГГ Инсуран НПХ Биосулин Н Генсулин Н Ринсулин НПХ Росинсулин Р Худар Б	Через 2 ч	Через 6-10 ч	12-16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин	Лантус	Через 1-2 ч	Не выражен	До 24 ч
	Инсулин детемир	Левемир			
Смеси** инсулинов короткого действия НПХ-инсулинов*	Инсулин двухфазный человеческий генно-инженерный	Хумулин М3 Инсуман Комб 25 ГГ Биосулин 30/70 · Генсулин М30 · Хумодар К25	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют отдельно		
Смеси*** ультракоротких аналогов инсулина и протаминированных аналогов инсулина	Двухфазный инсулин лизпро · Хумалог Микс 25	· Хумалог Микс 50#	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ инсулинов, т. е. в смеси они действуют отдельно		
	Двухфазный инсулин аспарт	· НовоМикс 30 · НовоМикс 50 · НовоМикс 70			

--	--	--	--

## Устройства для введения инсулина

### 1. Инсулиновые шприцы\*

- 40 ЕД/мл
- 100 ЕД/мл

### 2. Инсулиновые шприц-ручки (Новопен, Оптипен, Хумапен, Пливапен, Vd-пен)

- С шагом дозы 1 или 0,5 ЕД
- Готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами

### 2. Инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина)

Устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина, в том числе с постоянным мониторингом уровня глюкозы

\* Концентрация на флаконе инсулина должна совпадать с концентрацией на шприце.

**Все дети и подростки с СД 1 типа, а также беременные женщины, больные с ослабленным зрением и перенесшие ампутацию нижних конечностей должны быть обеспечены инъекторами инсулина (шприц-ручками)!**

## Техника инъекций инсулина

- Инсулин короткого действия (ИКД) при близком к нормальному уровне гликемии вводится за 20–30 минут до приема пищи.
- Аналог инсулина ультракороткого действия при близком к нормальному уровне гликемии вводится непосредственно перед приемом пищи.
- При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции ИКД или аналога инсулина ультракороткого действия до приема пищи.
- Инъекции ИКД и аналога инсулина ультракороткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности и длительного действия – бедер или ягодиц.
- Области инъекций, выбранные для введения инсулина короткого и продленного действия, должны быть стандартизованы по времени суток для предотвращения колебаний гликемии.
- Рекомендуется ежедневно менять места введения инсулина в пределах одной области для предупреждения липодистрофий.
- Инъекции инсулина рекомендуется делать в подкожную клетчатку через широко взятую складку кожи под углом 45° или, если толщина подкожно-жирового слоя превышает длину иглы, – под углом 90°.
- Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре в течение 1 месяца; перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- Инсулины средней продолжительности действия (НПХ инсулины) и готовые смеси инсулина перед введением следует тщательно перемешать.

## Рекомендации по питанию больных СД 1 типа

Общее потребление углеводов при СД 1 типа не должно отличаться от такового у здорового человека. Необходима оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) для коррекции дозы инсулина перед едой

Таблица 2. Замена продуктов по системе хлебных единиц  
1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10–12 г углеводов

Единицы измерения Продукты	Продукты	Количество на 1 ХЕ
-------------------------------	----------	--------------------

<b><i>Хлеб и хлебобулочные изделия*</i></b>		
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
1 кусок	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
* Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
* В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2 – 4 ст. ложках продукта (50 г), в зависимости от формы изделия.		
<b><i>Крупы, кукуруза, мука</i></b>		
1 ст. ложка	Крупа (любая) *	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
2 ст. ложки	Овсяные хлопья	20 г
* Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).		
<b><i>Картофель</i></b>		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
<b><i>Молоко и жидкие молочные продукты</i></b>		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
<b><i>Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)</i></b>		

2-3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г
12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника (земляника)	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1 штука, небольшое	Манго	110 г
2-3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3-4 штуки, небольших	Слива	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г

1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
<b><i>Овощи, бобовые, орехи</i></b>		
3 штуки, средних	<b>Морковь</b>	200 г
1 штука, средняя	<b>Свекла</b>	150 г
1 ст. ложка, сухих	<b>Бобы</b>	20 г
7 ст. ложек, свежего	<b>Горох</b>	100 г
3 ст. ложки, вареной	<b>Фасоль</b>	50 г
	<b>Орехи</b>	60–90 г*
* В зависимости от вида.		
<b><i>Другие продукты</i></b>		
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

#### Рекомендации по физической активности

- Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1 типа
- ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача – профилактика гипогликемии, связанной с ФА
- Риск гипогликемий индивидуален и зависит от исходной гликемии, дозы инсулина, вида, продолжительности и интенсивности ФА, а также степени тренированности пациента. Правила профилактики гипогликемии являются ориентировочными и должны адаптироваться каждым пациентом эмпирически.
- Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 часов) – дополнительный прием углеводов:
  - Измерить гликемию перед и после ФА и решить, нужно ли дополнительно принять 1-2 ХЕ (медленно усваиваемых углеводов) до и после ФА.
  - При исходном уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л или если ФА имеет место в пределе-лах 2 часов после еды, дополнительный прием ХЕ перед ФА не требуется.
  - В отсутствие самоконтроля необходимо принять 1-2 ХЕ до и 1-2 ХЕ после ФА.
- Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 часов) – снижение дозы инсулина, поэтому длительные нагрузки должны быть запланированными:

- Уменьшить дозу препаратов инсулина короткого и продленного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20 – 50 %
- При очень длительных и/или интенсивных ФА: уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда – на следующее утро.
- Во время и после длительной ФА: дополнительный самоконтроль гликемии каждые 2-3 часа, при необходимости – прием 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 7 ммоль/л) или быстро усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 5 ммоль/л).
  - Во время ФА нужно иметь при себе углеводы в большем количестве, чем обычно: не менее 4 ХЕ при кратковременной и до 10 ХЕ при длит-ой ФА.

Больным СД 1 типа, проводящим самоконтроль и владеющим методами профилактики гипогликемий, можно заниматься любыми видами ФА, в том числе спортом, с учетом следующих противопоказаний и мер предосторожности:

#### Временные противопоказания к ФА:

1. Уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);
2. Гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).

## Прогноз

При отсутствии инсулинотерапии больной СД-1 неизбежно погибает от кетоацидотической комы. При неадекватной инсулинотерапии, на фоне которой не достигаются критерии компенсации СД и пациент находится в состоянии хронической гипергликемии, начинают развиваться и прогрессировать поздние осложнения. При СД-1 наибольшее клиническое значение в этом плане имеют проявления диабетической микроангиопатии (нефропатия и ретинопатия) и нейропатии (синдром диабетической стопы). Макроангиопатия при СД-1 на первый план выходит относительно редко.

## Список используемой литературы.

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2017.
2. Ученик Эндокринология. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 432 с: ил.