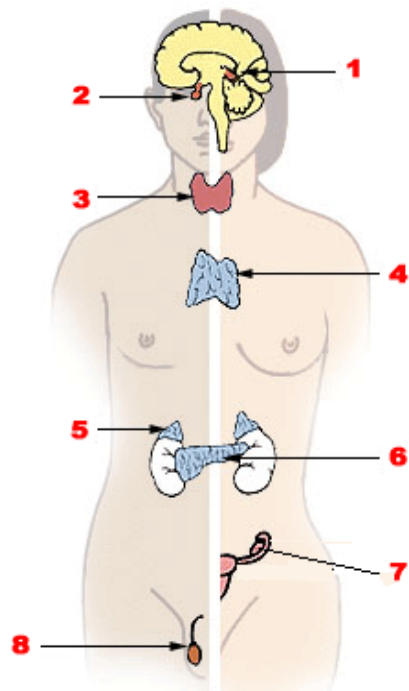


## Гландулярная эндокринная система

**Гипоталамус и гипофиз** имеют секреторные клетки, при этом гипоталамус считается элементом важной «гипоталамо-гипофизарной системы».

В **гипоталамусе** секретируются собственно гипоталамические (вазопрессин или антидиуретический гормон, окситоцин, нейротензин) и биологически активные вещества, угнетающие или усиливающие секреторную функцию гипофиза (соматостатин, тиролиберин или тиреотропин-высвобождающий гормон, люлиберин или гонадолиберинили гонадотропин-высвобождающий гормон, кортиколиберин или кортикотропин-высвобождающий гормон и соматолиберин или соматотропин-высвобождающий гормон)<sup>[1]</sup>. Одной из важнейших желез организма является гипофиз, который осуществляет контроль над работой большинства желез внутренней секреции.



**Гипофиз** — небольшая, весом менее одного грамма, но очень важная для жизни железа. Она расположена в углублении в основании черепа, связана с гипоталамической областью головного мозга ножкой и состоит из трёх долей — передней (железистая, или аденогипофиз), средней или промежуточной (она развита меньше других) и задней (нейрогипофиз). По важности выполняемых в организме функций гипофиз можно сравнить с ролью дирижёра оркестра, который показывает, когда тот или иной инструмент должен вступить в игру. Гипоталамические гормоны (вазопрессин, окситоцин, нейротензин) по гипофизарной ножке стекают в заднюю долю гипофиза, где депонируются и откуда при необходимости выбрасываются в кровоток. Гипофизотропные гормоны гипоталамуса, высвобождаясь в портальную систему гипофиза, достигают клеток передней доли гипофиза, непосредственно влияя на их секреторную активность, угнетая или стимулируя секрецию тропных гормонов гипофиза, которые, в свою очередь, стимулируют работу периферических желёз внутренней секреции<sup>[1]</sup>.

**Передняя доля гипофиза** — важнейший орган регулирования основных функций организма: именно здесь вырабатываются шесть важнейших тропных гормонов, регулирующих секреторную активность периферических эндокринных желёз — **тиреотропный гормон (ТТГ), аденокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ или гормон роста), лактотропный гормон (пролактин)** и два гонадотропных гормона, регулирующих функции периферических половых желёз: **фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)**

и **лютеинизирующий гормон** (ЛГ). Тиреотропин ускоряет или замедляет работу щитовидной железы, АКТГ регулирует работу коркового вещества надпочечников, соматотропин (гормон роста) опосредованно (через соматомедины или инсулиноподобные факторы роста) контролирует процессы роста и развития костной системы, хрящей и мышц. Избыточная выработка гормона роста у взрослого человека ведёт к развитию акромегалии, которая проявляется увеличением толщины костей, разрастанием хрящевой ткани (носа, ушных раковин) и костей лицевого черепа. Гипофиз тесно связан с гипоталамусом, вместе с которым является связующим звеном между мозгом, периферической нервной системой и системой кровообращения. Связь между гипофизом и гипоталамусом осуществляется с помощью разных химических веществ, которые вырабатываются в так называемых нейросекреторных клетках.

Задняя доля гипофиза не вырабатывает собственных гормонов, её роль в организме заключается в накоплении и секреции двух важных гормонов, вырабатываемых нейросекреторными клетками ядер гипоталамуса: антидиуретического гормона (АДГ), участвующий в процессах регуляции водного баланса организма, повышая степень обратного всасывания жидкости в почках и окситоцина, который отвечает за сокращение гладких мышц и, в частности, матки во время родов.

**Щитовидная железа́** (лат. *glandula thyr(e)oidea*) — эндокринная железа у позвоночных, хранящая йод и вырабатывающая йодсодержащие гормоны (йодтиронины), участвующие в регуляции обмена веществ и росте отдельных клеток, а также организма в целом — тироксин (тетрайодтиронин,  $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ). Щитовидная железа, вес которой колеблется от 20 до 30 г, расположена в передней части шеи и состоит из двух долей и перешейка, расположенного на уровне II—IV хряща трахеи (дыхательного горла) и соединяет между собой обе доли. На задней поверхности двух долей парами расположены четыре околотитовидные железы. Снаружи щитовидная железа покрыта мышцами шеи, расположенными ниже подъязычной кости; своим фасциальным мешком железа прочно соединена с трахеей и гортанью, поэтому она перемещается вслед за движениями этих органов. Железа состоит из фолликулов — пузырьков овальной или округлой формы, которые заполнены белковым йодсодержащим веществом типа коллоида; между пузырьками располагается рыхлая соединительная ткань. Коллоид пузырьков вырабатывается эпителием и содержит гормоны, производимые щитовидной железой — тироксин ( $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ).

Ещё один гормон, выделяемый парафолликулярными или С-клетками щитовидной железы — кальцитонин (по химической природе полипептид), регулирует в организме содержание кальция и фосфатов, а также предотвращает образование остеокластов, которые в активированном состоянии могут привести к разрушению костной ткани, и стимулирует функциональную активность и размножение остеобластов. Тем самым участвует в регуляции деятельности этих двух видов образований, именно благодаря гормону новая костная ткань образуется быстрее. Действие этого гормона прямо

противоположно паратиреоидину, который вырабатывается околощитовидной железой и повышает уровень кальция в крови, усиливает его приток из костей и кишечника. С этой точки зрения действие паратиреоидина напоминает витамин D.

**Паращитовидная железа** регулирует уровень кальция в организме в узких рамках так, чтобы нервная и двигательная системы функционировали нормально. Когда уровень кальция в крови падает ниже определённого уровня, рецепторы паращитовидной железы, чувствительные к кальцию, активируются и секретируют гормон в кровь. Паратгормон стимулирует остеокласты, чтобы те выделяли в кровь кальций из костной ткани.

**Поджелудочная железа** — крупный (длиной 12—30 см) секреторный орган двойного действия (секретирует панкреатический сок в просвет двенадцатиперстной кишки и гормоны непосредственно в кровоток), расположен в верхней части брюшной полости, между селезёнкой и двенадцатиперстной кишкой.

Инкреторный отдел поджелудочной железы представлен островками Лангерганса, расположенными в хвосте поджелудочной железы. У человека островки представлены различными типами клеток, вырабатывающими несколько полипептидных гормонов:

**альфа-клетки** — секретируют **глюкагон** (регулятор углеводного обмена, прямой антагонист инсулина);

**бета-клетки** — секретируют **инсулин** (регулятор углеводного обмена, снижает уровень глюкозы в крови);

**дельта-клетки** — секретируют **соматостатин** (угнетает секрецию многих желез);

**PP-клетки** — секретируют панкреатический полипептид (подавляет секрецию поджелудочной железы и стимулирует секрецию желудочного сока);

**Эпсилон-клетки** — секретируют **грелин** («гормон голода» — возбуждает аппетит).

## **Надпочечники**

На верхних полюсах обеих почек находятся небольшие железы пирамидальной формы — надпочечники. Они состоят из внешнего коркового слоя (80—90 % массы всей железы) и внутреннего мозгового вещества, клетки которого лежат группами и оплетены широкими венозными синусами. Гормональная активность обеих частей надпочечников разная. Кора надпочечников вырабатывает минералокортикоиды и глюкокортикоиды, имеющие стероидную структуру. Минералокортикоиды (важнейший из них — альдостерон) регулируют ионный обмен в клетках и поддерживают их электролитическое равновесие; глюкокортикоиды (например, кортизол) стимулируют распад белков и синтез углеводов. Мозговое вещество вырабатывает адреналин — гормон из группы катехоламина, который поддерживает тонус симпатической нервной системы. Адреналин часто называют

гормоном борьбы или бегства, так как его выделение резко возрастает лишь в минуты опасности. Повышение уровня адреналина в крови влечёт за собой соответствующие физиологические изменения — учащается сердцебиение, сужаются кровеносные сосуды, напрягаются мышцы, расширяются зрачки. Ещё корковое вещество в небольших количествах вырабатывает мужские половые гормоны (андрогены). Если в организме возникают нарушения и андрогены начинают поступать в чрезвычайном количестве, у девочек усиливаются признаки противоположного пола. Кора и мозговое вещество надпочечников отличаются не только выработкой разных гормонов. Работа коры надпочечников активизируется центральной, а мозговое вещество — периферийной нервной системой.

Созревание и половая активность человека были бы невозможными без работы **гонад, или половых желёз, к которым относятся мужские яички и женские яичники**. У маленьких детей половые гормоны вырабатываются в небольших количествах, но по мере взросления организма в определённый момент наступает быстрое увеличение уровня половых гормонов, и тогда мужские гормоны (андрогены) и женские гормоны (эстрогены) вызывают у человека появление вторичных половых признаков.

Функция **эпифиза** до конца не выяснена. Эпифиз выделяет вещества гормональной природы, мелатонин и норадреналин. Мелатонин — гормон, который контролирует очерёдность фаз сна, а норадреналин влияет на систему кровообращения и нервную систему.

Иммунная система, в том числе и **вилочковая железа (тимус)** производит большое количество гормонов, которые можно подразделить на цитокины или лимфокины и тимические (или тимусные) гормоны — тимопоэтины, регулирующие процессы роста, созревания и дифференцировки Т-клеток и функциональную активность зрелых клеток иммунной системы. К цитокинам, секретируемым иммунокомпетентными клетками, относятся: гама-интерферон, интерлейкины (1—7 и 9—12), фактор некроза опухолей, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, макрофагальный колониестимулирующий фактор, лейкоингибиторный фактор, онкостатин М, фактор стволовых клеток и другие<sup>[1]</sup>. С возрастом тимус деградирует, заменяясь соединительнотканью.

В **диффузной эндокринной системе** эндокринные клетки не сконцентрированы, а рассеяны.

Некоторые эндокринные функции выполняют печень (секреция соматомедина, инсулиноподобных факторов роста и др.), почки (секреция эритропоэтина, медуллинов и др.), желудок (секреция гастрина), кишечник (секреция вазоактивного интестинального

пептида и др.), селезёнка (секреция спленинов) и др. Эндокринные клетки содержатся во всём организме человека.

Выделено и описано более 30 гормонов, которые секретируются в кровяное русло клетками или скоплениями клеток, расположенными в тканях желудочно-кишечного тракта. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта синтезируют гастрин, гастринсвязывающий пептид, секретин, холецистокинин, соматостатин, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), вещество P, мотилин, галанин, пептиды гена глюкагона (глицентин, оксинтомодулин, глюкагоноподобный пептид 1 и 2), нейротензин, нейромедин N, пептид YY, панкреатический полипептид, нейропептид Y, хромогранины (хромогранин A и относящиеся к нему пептид GAWK и секретогранин II).

**Эндокринные заболевания** — класс заболеваний, вызываемых расстройством одной или нескольких эндокринных желёз. В их основе лежат гиперфункция, гипофункция или дисфункция желёз внутренней секреции.

Из эндокринных заболеваний чаще встречаются патологии, связанные с расстройством щитовидной железы, (например гипертиреоз), с расстройствами поджелудочной железы, такие как сахарный диабет. Изучением и лечением эндокринных болезней занимается наука эндокринология.

**Сахарный диабет** — социально-значимое заболевание, основным лабораторным признаком которого является повышение уровня сахара крови. Больные предъявляют жалобы на жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, похудание, кожный зуд. Однако часто, особенно в пожилом возрасте заболевание развивается незаметно, проявляется слабостью, утомляемостью... Поздняя диагностика приводит к тому, что развиваются осложнения — гангрена и последующая ампутация конечностей, слепота, почечная недостаточность, инфаркты, инсульты, преждевременная смерть. Следует помнить, что своевременная диагностика и грамотное лечение предупреждают осложнения и позволяют сохранить качество жизни.

**Зоб эндемический** (часто сопровождается гипотиреозом — снижением функции щитовидной железы) — Пермский край является зоной йододефицита, поэтому эндемический зоб весьма распространенная патология. Отсутствие лечения приводит к интеллектуальным затруднениям, половым нарушениям, раннему старению, дети часто бывают агрессивными, плохо учатся в школе. У лиц с эндемическим зобом выпадают волосы, крошатся зубы, сохнет кожа.

**Зоб диффузный токсический** — иммунное заболевание, сопровождающееся повышением функции щитовидной железы, часто сочетается с эндокринной офтальмопатией (пучеглазием). Больные раздражительны, плаксивы, худеют, плохо переносят даже небольшие физические нагрузки.

**Тиреоидит** (аутоиммунный тиреоидит) — часто выявляется в Пермском крае, проявляется обильными нерегулярными месячными, невосприимчивостью к холоду, незначительной прибавкой в весе, приводит к снижению функции щитовидной железы, бесплодию, не вынашиванию беременности.

**Преждевременное половое развитие и задержка полового развития** — проявляются в подростковом возрасте, подростки внешне инфантильны, у девушек отсутствуют месячные. Стеснительность или незнание приводят к тому, что патология половых желез часто длительное время остается нераспознанной. Следует отметить, что подросток может быть высоким, внешне крепким, но его можно сравнить с «колоссом на глиняных ногах». Опасность заболевания в том, что в последующем часто развивается бесплодие.

**Болезнь и синдром Иценко-Кушинга** — избыточная секреция кортизола и АКТГ проявляется избыточным весом (диспластическое ожирение с отложением жира в верхней части туловища), слабостью, остеопорозом, нарушением иммунитета, развитием сахарного диабета.

**Болезнь Аддисона** — это эндокринное заболевание связано с недостаточной выработкой гормона кортизола надпочечниками. Симптомы: резкое похудание, потеря аппетита и быстрая утомляемость. Одно из важных проявлений этого эндокринного заболевания — гиперпигментация, потемнение кожи на некоторых участках тела (симптом грязной шеи, симптом грязных рук и т. д.). Дефицит кортизола проявляется также раздражительностью и пристрастием к соленой пище.

**Метаболический синдром и ожирение** — проявляются увеличением массы тела, нарушением всех видов обмена, прежде всего липидного обмена. Приводит к выраженному атеросклерозу, сердечной недостаточности, ранней смерти. Следует подчеркнуть, что лечить ожирение нужно только у специалиста, т. к. не бывает универсального подхода, одинаково эффективного для всех пациентов. Бесконтрольное следование призывам преступно-агрессивной рекламы, призывающей применять различные чаи, Слимкод, Турбослим и т. д. приводит лишь к усугублению эндокринных обменных нарушений.

**Гирсутизм, гипертрихоз, вирильный синдром** — избыточный рост волос, рост волос у девушек в нетипичных местах, появление у девушек мужских признаков является проявлением серьезных эндокринных заболеваний, требующих длительного лечения совместно у эндокринолога и гинеколога.

**Остеопороз** — уменьшение плотности костей (особенно у женщин в менопаузе) часто приводит к переломам костей, проявляется остеохондрозом, выпадают волосы и зубы, становятся ломкими и слоятся ногти, ухудшается настроение.

**Акромегалия** — это эндокринное заболевание вызвано избыточной секрецией гормона роста. Акромегалию трудно распознать и диагностировать, поскольку оно очень медленно протекает у людей среднего возраста. Основные ее симптомы: рост ладоней и ступней. Становятся грубыми черты лица, увеличиваются нос, уши складка кожи лба. У больных акромегалией увеличена печень, селезенка и почки. Осложнения этого заболевания: диабет, гипертония и сердечные заболевания.

Другие эндокринные заболевания — **несахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперпролактинемия, эндокринный психический синдром, гипопитуитаризм** и другие — встречаются реже, однако появление любых необычных симптомов должно насторожить пациента и требует обращения к врачу, который при необходимости направит к эндокринологу.

## ***Сахарный диабет***

**Сахарный диабет** (лат. diabetes mellitus) — группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности **гормона инсулина**, в результате чего развивается **гипергликемия** — стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого. Кроме человека, данному заболеванию подвержены также некоторые животные, например, кошки.

**В основе патогенетического механизма развития диабета 1-го типа лежит недостаточность синтеза и секреции инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы ( $\beta$ -клетки поджелудочной железы)**, вызванная их разрушением в результате воздействия тех или иных факторов (вирусная инфекция, стресс, аутоиммунная агрессия и другие). Распространённость сахарного диабета 1-го типа в популяции достигает 10—15 % всех случаев сахарного диабета. Это заболевание характеризуется манифестацией основных симптомов в детском или подростковом возрасте, быстрым развитием осложнений на фоне декомпенсации углеводного обмена. **Основным методом лечения являются инъекции инсулина**, нормализующие обмен веществ организма. В отсутствие лечения диабет 1-го типа быстро прогрессирует и приводит к возникновению тяжёлых осложнений, таких как **кетоацидоз и диабетическая кома**.

### **2-го типа**

В основе патогенеза данного типа заболевания **лежит снижение чувствительности инсулинозависимых тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность)**. В начальной стадии болезни инсулин синтезируется в обычных или даже повышенных количествах. Диета и снижение массы тела пациента на начальных стадиях болезни помогают нормализовать углеводный обмен, восстановить чувствительность тканей к действию инсулина и снизить синтез глюкозы на уровне печени. *Однако в ходе прогрессирования заболевания биосинтез инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы снижается*, что делает необходимым назначение заместительной гормональной терапии препаратами инсулина.

**Диабет 2-го типа достигает 85—90 % всех случаев сахарного диабета у взрослого населения и наиболее часто манифестирует среди лиц старше 40 лет**, как правило, сопровождается ожирением. Заболевание развивается медленно, течение лёгкое. В клинической картине преобладают сопутствующие симптомы; кетоацидоз развивается редко. Стойкая гипергликемия с годами приводит к развитию микро- и макроангиопатии, нефро- и нейропатии, ретинопатии и других осложнений.



**Острые осложнения представляют собой состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии сахарного диабета.**

**Диабетический кетоацидоз** ( гипергликемия ) — тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетонные тела). Возникает при сопутствующих заболеваниях, прежде всего — инфекциях, травмах, операциях, при недостаточном питании. Может приводить к потере сознания и нарушению жизненно важных функций организма. Является жизненным показанием для срочной госпитализации.

**Что происходит дальше внутри организма? Как развиваются события?**

Инсулина нет, накапливается глюкоза, но инсулина все нет. Глюкозы все больше, а клетки голодают. Это состояние можно назвать «феноменом энергетического голодания в условиях избыточного количества энергетического материала». Избыточное количество глюкозы увеличивает вязкость крови, вследствие жидкость выходит в кровяное русло, чтобы «разбавить» кровь, а клетки «хотят пить». Вместе с жидкостью структурные ячейки нашего организма теряют еще и электролиты, тем самым нарушается их нормальная функция. При достижении определенного уровня сахара в крови в «бой» вступают почки и начинают выводить глюкозу, в результате усиливается мочеиспускание и организм впадает в еще более глубокий дефицит жидкости. Ухудшается кровообращение, образуются тромбы, развивается дефицит электролитов - все это приводит к сбою нормальной жизни в органах и тканях.



Но почему все-таки состояние называется кетоацидозом? На этот вопрос мы сможем ответить, поняв дальнейший механизм. Итак, клетки находятся в условиях энергетического голодания. Но энергию надо где-то брать, и тогда начинается расщепление жиров. Не углубляясь в тонкости реакций, скажу, что в результате преобразования жиров образуются **кетоновые тела** - ацетоацетат, бета-оксибутират и ацетон. Со временем они накапливаются в крови. В норме кетоновые тела утилизируются мышцами, но при таком натиске, да еще и в отсутствии инсулина, мышцы просто не в состоянии выполнить свою утилизирующую функцию.

В результате описанных выше процессов у пациента появляются симптомы кетоацидоза, нарушается сознание и при неоказании помощи развивается кома. Патогенез развития комы, по-видимому, связан также с дефицитом жидкости в клетках головного мозга, хотя ранее рассматривался механизм токсического воздействия кетоновых тел.

## Признаки

**Во-первых**, конечно, предрасполагающие факторы. Например, если известно, что больной сахарным диабетом по каким-либо причинам не смог сделать инъекцию инсулина, то вполне логично, что разовьется кетоацидоз и становится ясно как действовать. Но далеко не всегда все так просто.

Признаки кетоацидотического состояния всегда появляются по нарастающей. Сначала это **просто слабость, сонливость, затем это жажда, частое мочеиспускание, еще более выраженная слабость, тошнота или даже позывы на рвоту**. При ухудшении состояния появляется **запах ацетона изо рта**, в некоторых ситуациях возникает острая боль в животе, которая иногда настолько сильная, что может навести на мысли об острой патологии в животе. Также нередко развивается рвота, приобретающая характер неукротимой и не приносящей облегчения, понос или запор (реже). При дальнейшем ухудшении состояния возникает нарушение сознания, пациент становится безучастным к окружающему, заторможен и постепенно впадает в кому. Еще одним признаком кетоацидоза - **глубокое и шумное дыхание**.

**Гипогликемия** — снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого алкоголя. Первая помощь заключается в даче больному раствора сахара или любого сладкого питья внутрь, приёма пищи, богатой углеводами (сахар или мёд можно держать под языком для более быстрого всасывания).

Симптомы гипогликемии начинают проявляться, если уровень сахара в крови человека опускается ниже нормы, составляющей 3 ммоль/л.

У всех больных болезнь проявляется по-разному, поэтому следует знать, на какие *симптомы нужно обратить внимание в первую очередь.*

**Люди с гипогликемическим синдромом часто испытывают головокружение, ухудшение сознания, нервозность, голод, головную боль и озноб. Пульс больного учащается, кожа становится бледной, появляется потливость, нарушается координация движений и концентрация. Человек может потерять сознание или даже впасть в кому.**

Важно знать, что гипогликемия имеет три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую. Чем ниже опускается уровень сахара в крови, тем ярче выражены симптомы.

*При легкой гипогликемии показания глюкометра опускаются ниже 3,8 ммоль/л. Больной ощущает необъяснимую тревогу, нервозность, тошноту, голод, его знобит, немеют кончики пальцев или губы; может проявиться тахикардия.*

*Гипогликемия средней тяжести проявляется ухудшением сознания и настроения: человек тревожен, раздражителен, испытывает трудности при концентрации или мышлении. Зрение затуманивается, кружится и болит голова. Из-за слабости и нарушения координации движений человек ходит и разговаривает с трудом.*

*Если уровень сахара в крови опускается ниже 2,2 ммоль/л – это признак тяжелой гипогликемии. Такое состояние может привести к эпилептическому припадку, судорогам, потере сознания и коме. Температура тела значительно снижается.*

**Нельзя тренировать:**

- уровень сахара  $\uparrow$  14-15 ммоль/л

- кетоацидоз

- гипогликемия

**Особенности тренировки:**

- перед тренировками необходима консультация лечащего врача

- отслеживать колебания уровня сахара в крови с помощью глюкометра ( до тренировки если  $\downarrow$  5,5 надо перекусить (бутер, яблоко) , 5.5 - 11 хорошо можно заниматься, если  $\uparrow$  11 повышенный контроль клиента,  $\uparrow$  14 нельзя )

- оптимальное время через час после еды

- идя на тренировку, лучше взять с собой один или два питательных батончика, содержащих в своем составе простые углеводы
- тренировка не должна быть затяжная; 30-60 мин в зависимости от стажа
- кардиотренировки не совмещать с силовыми
- нельзя тренироваться на голодный желудок ( перед и после тренировки надо поесть )
- нельзя высокоинтенсивные тренировки особенно на начальном этапе
- не рекомендуется делать инъекцию в области работающей мышце

**Научно доказано что тренировка силового характера уменьшает инсулинорезистентность, то есть увеличивает чувствительность инсулинзависимых тканей к инсулину. Это положительно сказывается на профилактику и лечение диабета 2-го типа.**