

Лабораторная диагностика САХАРНОГО ДИАБЕТА



ГИПЕРГЛИКЕМИИ.

1.Панкреатические-связанные с патологией поджелудочной железы:

- Сахарный диабет
- Бронзовый диабет (гемохроматоз) - наследственное нарушение обмена железа с резким увеличением его всасывания железа из кишечника и повышением содержания в крови. Излишек железа в виде гемосидерина откладывается в коже и внутренних органах, что сопровождается нарушениями их функции. Развиваются бронзовое окрашивание кожи, цирроз и рак печени, нарушение функции поджелудочной железы, сахарный диабет, бесплодие . Диагностика заболевания основывается на симптомах сахарного диабета, увеличении содержания железа в сыворотке крови, повышении насыщения трансферрина (до 90-95%) и росте концентрации ферритина.
- Острые и хронические панкреатиты. Воспаление ткани поджелудочной железы приводит к снижению эндокринной функции и нарушению продукции инсулина, что сопровождается гипергликемией. Продолжительность последней зависит от остроты и длительности заболевания.

2.

Внепанкреатические:

- * 1) **Алиментарная (постпрандиальная, физиологическая).** Развивается после приема больших количеств легко усвояемых углеводов в составе различных пищевых продуктов.
- * 2) **Стрессовая.** Обуславливается эффектами на углеводный обмен катехоламинов и глюкокортикоидов усиленно образующихся при активации симпатической и гипофизарно-надпочечниковой систем в условиях стресса.
- * 3) **Гипергликемия при патологической гиперпродукции контринсулярных гормонов.** Причиной являются патологическая гиперфункция или опухоли эндокринных желез, образующих соответствующие контринсулярные гормоны (глюкагонома → глюкагон; феохромоцитома → адреналин; эозинофильная аденома гипофиза → СТГ, тиреотоксикоз → Т3, Т4, опухоль пучкового слоя коры надпочечников → кортизол)
- *

Сахарный диабет

— группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной недостаточности инсулина, характеризующийся нарастающей гипергликемией, глюкозурией, полидипсией, полифагией.

Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого

Классификация СД

- * **1. Диабет 1 типа** (старое название: инсулинзависимый сахарный диабет):
 - * - аутоиммунный; - идиопатический.
- * **2. Диабет 2 типа** (старое название: инсулиннезависимый сахарный диабет)
- * *Предлагается опустить в названии заболевания прилагательные «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый» СД. Это связано с тем, что СД 2, для обозначения которого все еще широко используется термин «инсулиннезависимый СД», при своем прогрессировании может вызывать истощение островкового аппарата, что обуславливает необходимость перехода к инсулинотерапии, т.е. делает СД 2 инсулинзависимым.*

3. Симптоматический, или вторичный, диабет.

- * ***А. Генетические дефекты β -клеточной функции:***
- * а) юношеский MODY-диабет (в классификации 1999 г выделялось 3 типа, в 2005 г – 6 типов);
- * б) митохондриальная мутация ДНК;
- * в) другие генетические дефекты β -клеточной функции
- * ***Б. Генетические дефекты в действии инсулина (опосредованные нарушением функции рецепторов):***
- * - резистентность к инсулину типа А;
- * - синдром Рабсона-Менденхолла;
- * - другие варианты генетических аномалий инсулинорецепторов.

- 
- * ***В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы:***
 - * - хронический и рецидивирующий панкреатит, неоплазии, панкреоэктомия, кистозный фиброз, фиброкалькулезная панкреатопатия, гомохроматоз;
 - * ***Г. Эндокринопатии:***
 - * Акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитомы, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома и др.
 - * ***Д. Диабет, индуцированный лекарствами и химикатами:***
 - * вальпроат, циклоспорин, пентамидин, никотиновая кислота, диазоксид, α -адреномиметики, β -адреноблокаторы, тиазидные диуретики, дилантин, α -интерферон, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны .

- 
- * ***Е. Инфекции, вероятно участвующие в воспалительных процессах островка поджелудочной железы и последующей деструкции β -клеток:***
 - * - врожденная краснуха, эпидемический паротит, инфекции, обусловленные цитомегаловирусами, вирусами коксаки и др.
 - * ***Ж. Необычные формы иммуноопосредованного диабета:***
 - * - синдром обездвиженности, аутоантитела к рецепторам инсулина и др.
 - * ***З. Генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом:***
 - * - синдромы Дауна, Кляйнфельтера, Шерешевского-Тернера, Вольфрама, Ло-ренса-Муна-Бидля, Прадера-Вилли, атаксия Фридрейха, хорей Гаттнтона, миотоническая дистрофия, порфирия .

4. Гестационный сахарный диабет.

- * Развивающийся во время беременности. Особенностью гестационного СД является то, что он, как правило, проходит после родов.
- * Тем не менее, у части пациенток после родов заболевание либо сохраняется, либо временно регрессирует, но в течение ближайших лет вновь переходит в манифестную (клинически выраженную) форму.



* В общей структуре больных сахарным диабетом доля пациентов с СД1 составляет 10-12%, с СД2 – 85-90%, с другими (вторичными) типами СД – менее 1%. Гестационный СД развивается в среднем у 2-4% беременных. У 2/3 из них он проявляется в виде СД2 (корректируется диетой, физическими упражнениями), у 1/3 - в виде СД1 (требует назначения инсулинотерапии).

Этиопатогенез СД 1 типа



Этиопатогенез СД 2 типа



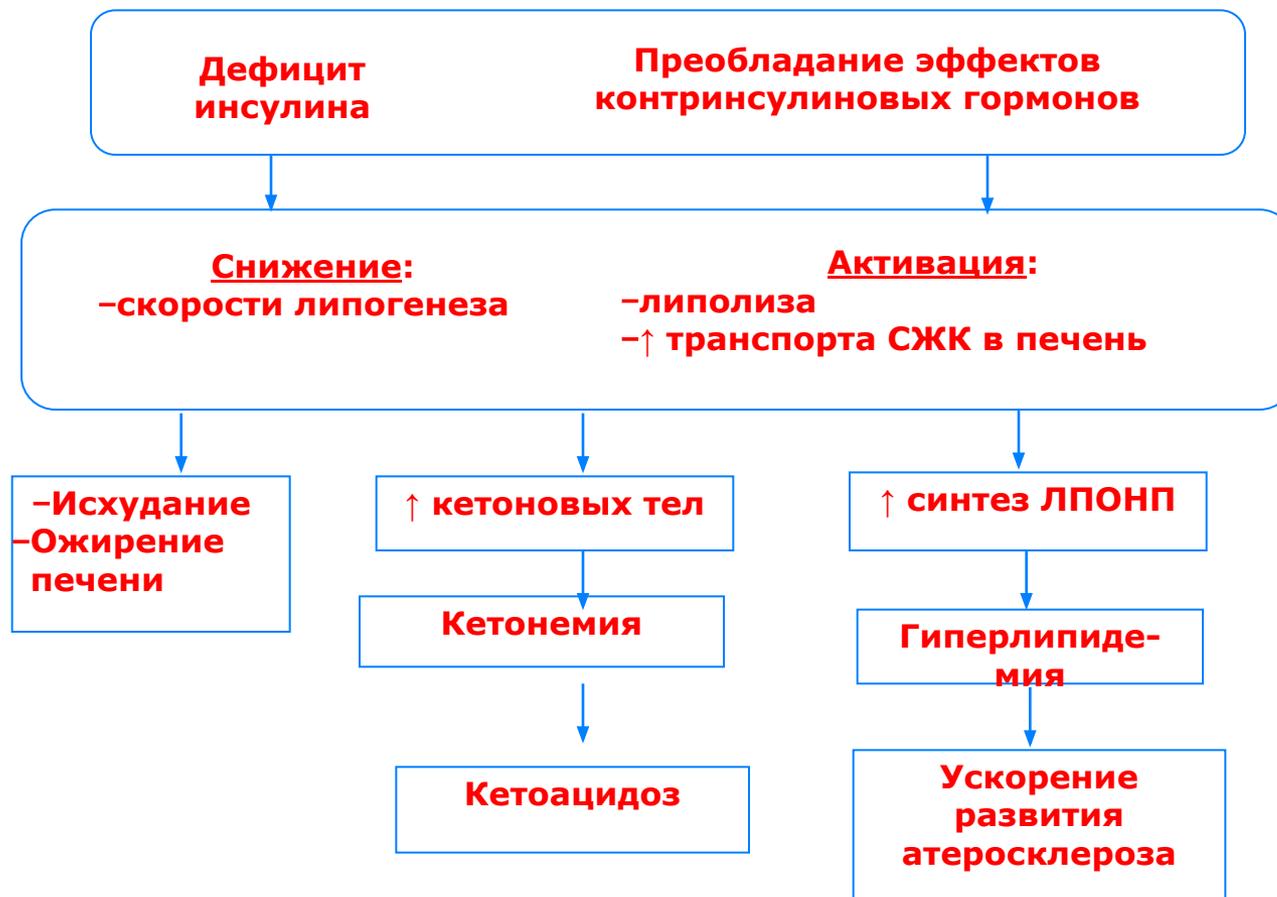


*РОЛЬ НАРУШЕНИЙ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В
ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО
ДИАБЕТА*

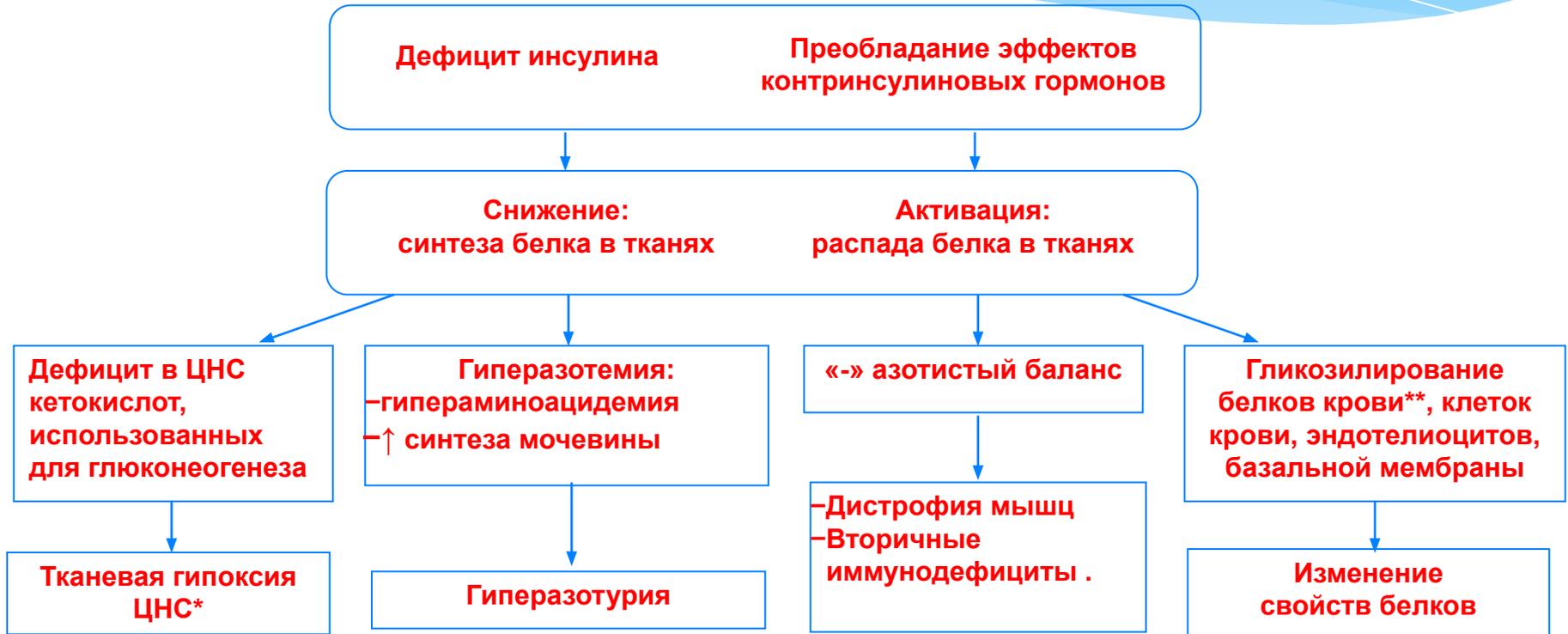
Роль нарушений обмена углеводов в патогенезе СД



Роль нарушений обмена липидов в патогенезе СД



Роль нарушений обмена белков в патогенезе СД



Осложнения СД

Острые осложнения

Кетоацидотическая кома

Гиперосмолярная кома

**Гиперлактатацидемическая
кома**

Гипогликемическая кома

Поздние осложнения

Микроангиопатии

Макроангиопатии

Нейропатии

Кетоацидотическая кома

Этиология

Нарастающий
дефицит инсулина

Преобладание эффектов
контринсулиновых
гормонов

Основные звенья патогенеза

Гипергликемия -
20-30 ммоль/л

Дегидратация

Кетонемия -
100 мг/дл

Кетоацидоз

Гиперосмолярная кома

Этиология

Инсулиновая
недостаточность

Резкое увеличение
осмолярности плазмы
крови вследствие

- дегидратации
- увеличения поступления
осмотически активных
веществ

Основные звенья

Гипергликемия -
40-50 ммоль/л

Дегидратация

Повышение осмо-
лярности плазмы

Без Кетоацидоза

Гиперлактаацидемическая кома

Этиология

Инсулиновая
недостаточность

Гипоксия

Основные звенья патогенеза

Гипергликемия

Лактатацидоз

Вазодилатация и
падение АД

Без Кетоацидоза

Гипогликемическая кома

Этиология

Избыток эндогенного
или экзогенного
инсулина

Неадекватный
прием пищи

Основные звенья патогенеза

Гипогликемия
($< 2,2$ ммоль/л)

Нарушение
метаболических
процессов в мозге

Проведение скрининга на сахарный диабет:



Пациентам при наличии:

- ожирения*
- наследственной предрасположенности*
- гестационного диабета в анамнезе*
- рождении ребенка весом более 4,5 кг*
- гипертонии*
- гиперлипидемии*
- нарушенной толерантности к глюкозе или высокой гликемии натощак*

всем лицам старше 45 лет

Диагностика и мониторинг сахарного диабета (рекомендации ВОЗ, 2002)

- глюкоза (кровь, моча)
- тест толерантности к глюкозе
- кетоны
- HbA1c
- фруктозамин
- липидный профиль
- микроальбумин в моче
- креатинин в моче



- Инсулин
- С-пептид
- Панкреатический пептид
- Лептин

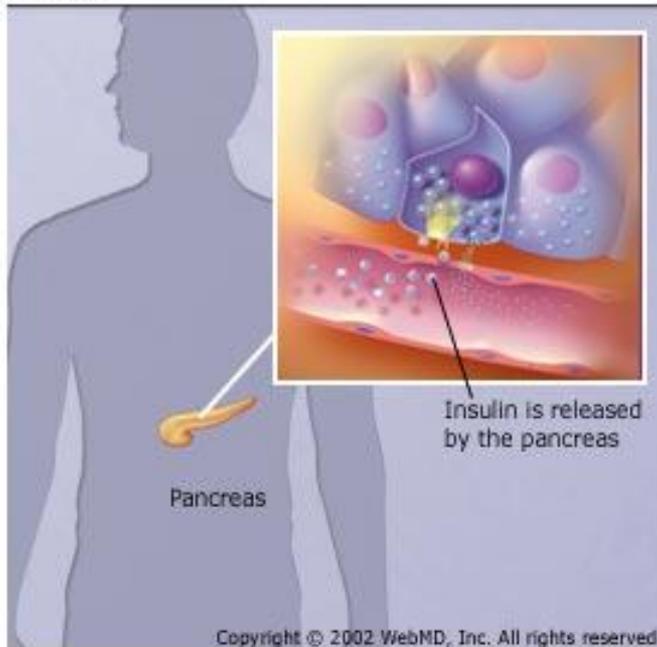
* ВСПОМНИМ КУРС
БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ



Инсулин

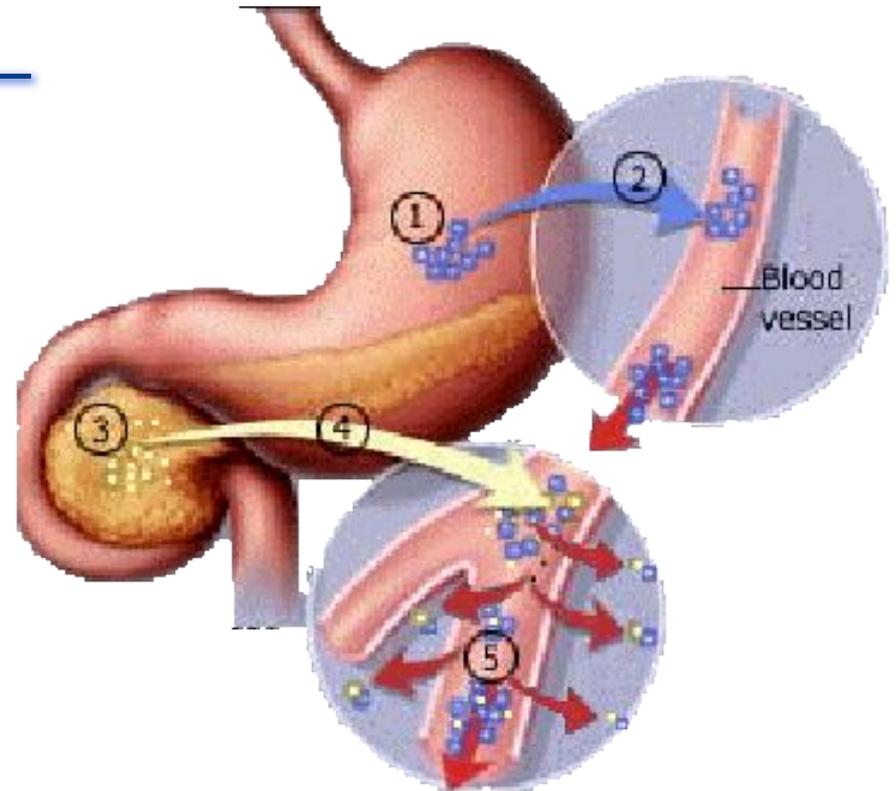
Инсулин — гормон, вырабатываемый β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы.

Insulin



Инсулин

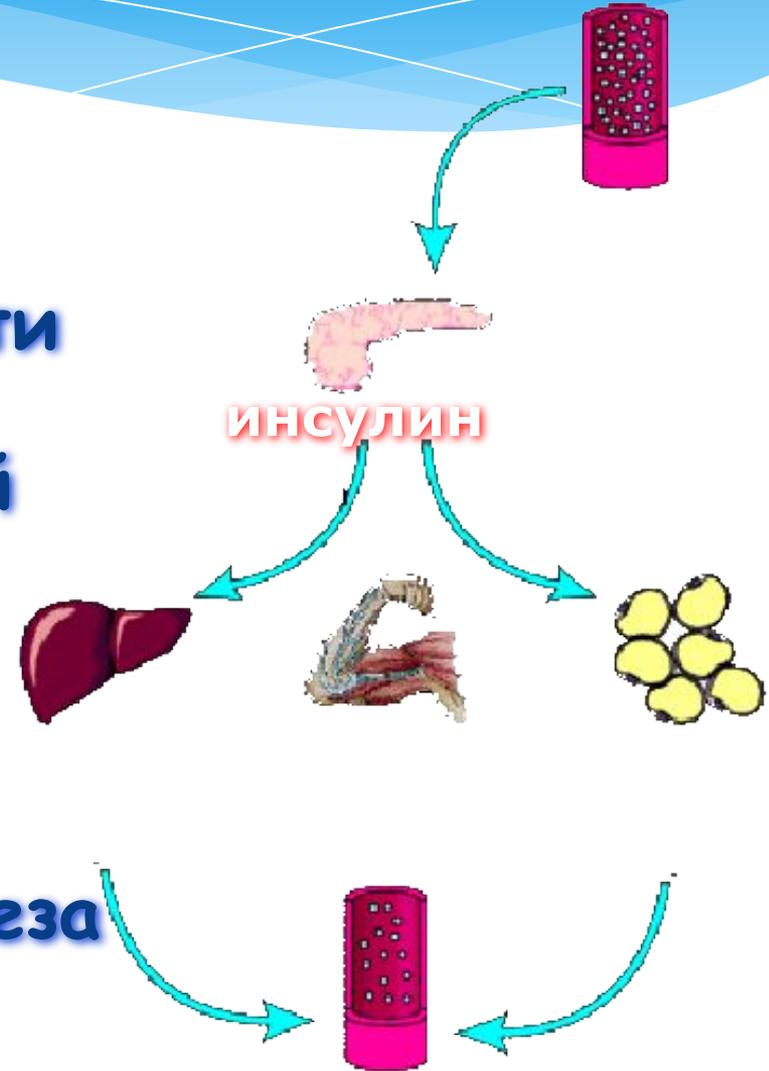
Влияет на все виды обменов, но прежде всего — снижает уровень глюкозы в плазме крови.



Эффекты инсулина

Углеводный обмен:

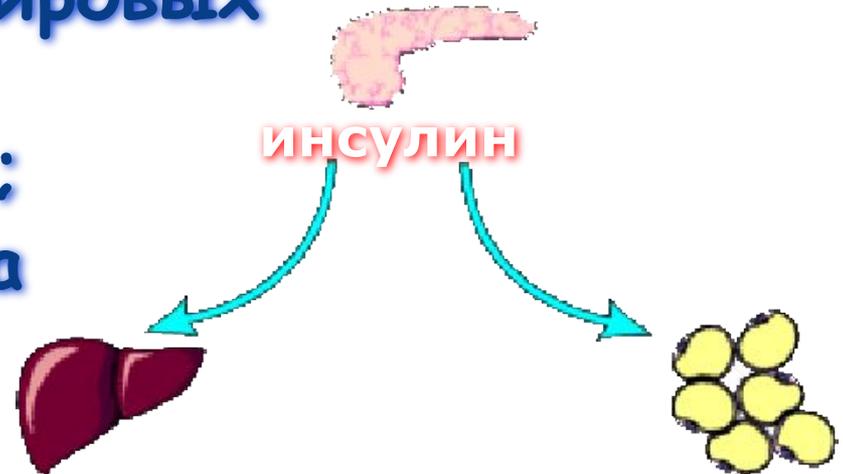
- увеличение проницаемости мембраны клеток инсулинзависимых тканей для глюкозы;
- увеличение синтеза гликогена печенью и мышцами;
- уменьшение глюконеогенеза и гликогенолиза.



Эффекты инсулина

Жировой обмен:

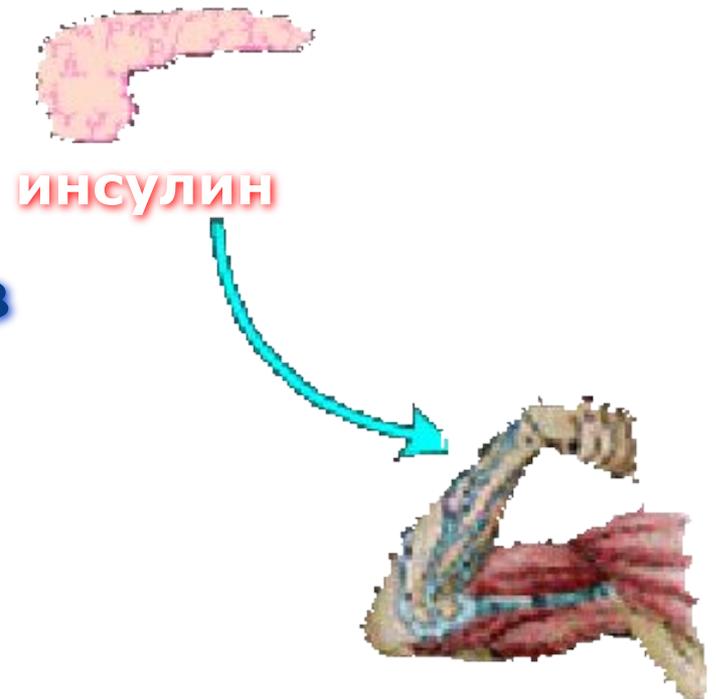
- усиление процессов липогенеза и отложения жира в жировых депо;
- уменьшение липолиза;
- уменьшение кетогенеза



Эффекты инсулина

Белковый обмен:

- подавление катаболизма белков, что приводит к преобладанию процессов анаболизма белков



ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ТКАНЕЙ К ИНСУЛИНУ

| Инсулинзависимые ткани | Ткани, занимающие промежуточное положение по чувствительности к инсулину | ИнсулинНезависимые ткани |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">•скелетные мышцы•липоциты•соединительная ткань, все ее специализирован- ные виды•клетки иммунной системы | <ul style="list-style-type: none">•печень•почки•сердце | <ul style="list-style-type: none">•ЦНС•ткань надпочечника•гонады•ткань глаза |

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ



Лабораторные исследования при сахарном диабете

- * Исследование уровня глюкозы в крови натощак
- * Исследование уровня глюкозы в крови после еды
- Исследование уровня глюкозы в моче
- * Тест на толерантность к глюкозе
- * Исследование гликированного гемоглобина
- * Исследование уровня фруктозамина
- * Исследование липидов в крови
- * Исследование на кетоновые тела.
- * Исследование креатинина
и мочевины
- * Определение белка в моче



Исследование уровня глюкозы в крови натощак

Это наиболее простое и распространенное исследование, которое используется в качестве массового диагностического средства, а также с целью контроля лечения.

Согласно медицинским требованиям, употребление пищи нужно прекратить не менее, чем за 8 часов (но не более 16 часов) до взятия пробы. Перед сдачей анализа нельзя курить, заниматься физической нагрузкой, испытывать стрессы.

С методами подробно знакомились на предыдущем занятии!

Хранение пробы в холодильнике, длительное стояние пробы приводят к заниженным результатам. Несмотря на высокую точность глюкозооксидазного метода определения глюкозы, красители, используемые для измерения продукции перекиси водорода, могут подвергаться окислению и приводить к завышенным результатам.

Исследование уровня глюкозы в крови после еды

Это исследование используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена. Проводится при подозрении на сахарный диабет, а при наличии факта заболевания - для оценки степени компенсации диабета.

Проба берется после 1,5-2 часов после принятия пищи. Норма - не более 6,1 ммоль/л; при 11,1 ммоль/л и выше - сахарный диабет.



Исследование уровня глюкозы в крови на ночь

Данное исследование проводится для контроля лечения и оценки компенсации диабета в совокупности с другими исследованиями.



Исследование уровня глюкозы в моче

Данное исследование проводится как диагностическое средство и с целью контроля лечения.

Глюкоза в моче появляется, если концентрация сахара в крови превышает 9 ммоль/л.

Норма глюкозы в моче, собранной за сутки - не более 2,8 ммоль/л. Это очень простой и доступный метод, рекомендованный для массовых исследований и контроля лечения.



Тест на толерантность к глюкозе

Данное исследование используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, начальных форм сахарного диабета. Рекомендуется всем лицам при малейшем подозрении на сахарный диабет. Тест позволяет выявить болезнь на ранней стадии, что позволяет проводить более эффективное лечение.



Тест на толерантность к глюкозе

Подготовка пациента к проведению теста:

- * пациент должен быть обследован на наличие других заболеваний, способных повлиять на результаты теста;
- * в течение 3 суток до проведения теста питание пациента должно быть обычным (потребление углеводов не менее 150 г/сутки);
- * физическая активность пациента должна быть обычной;
- * за 3 дня до проведения теста необходимо отменить прием всех лекарственных препаратов, способных повлиять на результаты теста;
- * исследование проводится утром натощак между 8 и 11 часами;
- * перед исследованием пациент не должен принимать пищу менее чем за 10 часов до начала теста, но не более 16 часов;
- * во время теста пациент должен находиться в комфортных условиях. Нельзя курить и употреблять алкоголь.

Тест на толерантность к глюкозе

Проведение теста на толерантность к глюкозе:

- *у пациента берется кровь натощак;
- *после этого пациенту дают выпить 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды (при массе тела свыше 75 кг добавляется 1 г глюкозы на 1 кг тела, но общее количество глюкозы не должно превышать 100 г);
- *раствор глюкозы пациент должен выпить в течение 3-5 минут;
- *после этого берутся пробы крови на анализ через 30, 60, 90 и 120 минут (при упрощенной схеме - через 1 и 2 часа).
- *Повторный тест может проводиться не ранее, чем через месяц

- 
- * *ПГТТ не проводится:* –
 - * на фоне острого заболевания –
 - * на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)
 - * При концентрации глюкозы > 8 ммоль/л

Таблица 1. Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013) [5]

| Время определения | Концентрация глюкозы, ммоль/л | |
|---|-------------------------------|-----------------|
| | Цельная капиллярная кровь | Венозная плазма |
| Норма | | |
| Натощак | <5,6 | <6,1 |
| Через 2 часа после ПГТТ | <7,8 | <7,8 |
| Сахарный диабет | | |
| Натощак | ≥6,1 | ≥7,0 |
| Через 2 часа после ПГТТ или в случайной точке | ≥11,1 | ≥11,1 |
| Нарушенная толерантность к глюкозе | | |
| Натощак | <6,1 | <7,0 |
| Через 2 часа после ПГТТ | ≥7,8 и <11,1 | ≥7,8 и <11,1 |
| Нарушенная гликемия натощак | | |
| Натощак | ≥5,6 и <6,1 | ≥6,1 и <7,0 |
| Через 2 часа после ПГТТ | <7,8 | <7,8 |

Исследование уровня фруктозамина в крови

- * Данное исследование проводится в качестве контроля лечения, подбора и коррекции дозы при инсулинотерапии, для оценки степени компенсации сахарного диабета.
- * Белки крови связываются с глюкозой, содержащейся в крови. Такие соединения называют фруктозаминами. Одним из таких белков является альбумин, который живет 20 дней (примерно 3 недели), соответственно, определяя этот показатель, можно судить о среднем содержании глюкозы за это время.
- * Уровень фруктозамина в сыворотке крови (ммоль/л):
 - * норма - 2-2,8;
 - * удовлетворительная компенсация диабета - 2,8-3,2;
 - * декомпенсация - более 3,7.

Фруктозамин – тест кратковременной памяти глюкозы в крови

- Отражает информацию о содержании глюкозы в крови за 1-3 недели до исследования (средний период циркуляции в крови альбуминов).
- Используется для мониторинга лечения диабета.
- При плохо компенсированном сахарном диабете среднее значение фруктозамина возрастает.

Исследование липидов в крови

- * Данные исследования проводятся для диагностики нарушений липидного обмена и оценки степени компенсации сахарного диабета при контроле лечения.
- * У больных сахарным диабетом значительно нарушается липидный обмен, что провоцирует развитие инфаркта миокарда и инсульта. Исследование липидов крови помогает оценить вероятность наступления осложнений и своевременно начать их профилактику, что существенно снижает риск развития атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта.
- * При липидных исследованиях определяются следующие показатели (материалом для исследований является кровь из вены натощак):



Двойной липидный слой



Липосомы

Нарушение обмена липидов при сахарном диабете

- Повышение уровня триглицеридов крови (гиперлипидемия).
- Усиление липолиза и ослабление липогенеза (повышение концентрации высших жирных кислот).
- Усиление окисления жирных кислот.
- Усиление кетогенеза в печени (кетонемия, кетонурия, развитие кетоацидоза).
- Активация синтеза холестерина (фактор риска для развития атеросклероза).
- Увеличение содержания атерогенных липопротеидов.
- Усиление перекисного окисления липидов.

Клинические проявления нарушений жирового обмена – тошнота, рвота, похудание, «ацетоновое дыхание».

| Показатели | Уровень показателей у лиц (ммоль/л) | | |
|------------|-------------------------------------|------------------|---------------------|
| | с нормальным ИМТ | с повышенным ИМТ | с сахарным диабетом |
| ОХС | 4,59 ± 0,15 | 4,79 ± 0,13 | 5,96 ± 0,47 |
| ЛПВП | 1,01 ± 0,03 | 0,93 ± 0,08 | 1,07 ± 0,08 |
| ЛПНП | 3,80 ± 0,19 | 3,82 ± 0,23 | 4,57 ± 0,42 |
| ЛПОНП | 0,45 ± 0,03 | 0,57 ± 0,05 | 0,77 ± 0,10 |
| ТАГ | 0,99 ± 0,06 | 1,26 ± 0,12 | 1,69 ± 0,22 |
| ИАГ | 3,64 ± 0,16 | 4,54 ± 0,52 | 4,7 ± 0,49 |

Исследование на кетоновые тела

Данные исследования позволяют оценить степень компенсации сахарного диабета.

Появление в моче кетоновых тел в сочетании с повышением глюкозы крови всегда свидетельствует о том, что в организме человека имеется резко выраженный дефицит инсулина, что бывает при сахарном диабете 1 типа.

Появление кетоновых тел в моче у больных с длительно протекающим сахарным диабетом 2 типа указывает на истощение клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин, и служит для показания назначения инсулинотерапии таким больным.

Исследование креатинина и мочевины

- * Данные исследования позволяют оценить функциональность почек и степень нарушения белкового обмена.
- * Креатинин и мочевина являются конечными продуктами белкового обмена, образуются в тканях, циркулируют в крови и выводятся с мочой. Уровень их содержания в моче и сыворотке крови обусловлен выделительной способностью почек. Определяя показатели уровня содержания креатинина и мочевины, можно оценить степень нарушения обмена веществ и функциональную способность почек.
- * Перед анализом следует избегать физических нагрузок, исключить крепкий чай, кофе, алкоголь, соблюдать обычный водный режим, ограничить прием мясной пищи.

Определение белка в моче

Данные исследования позволяют оценить функциональность почек, степень компенсации сахарного диабета, прогнозировать поздние осложнения, контролировать ход лечения.

У больных сахарным диабетом со временем нарушается выделительная функция почек. Одним из первых признаков почечной недостаточности является появление в моче белка (альбумина). В норме за сутки с мочой выделяется до 50 мг/сутки белка, не диагностируемое обычными методами. При начальной форме почечной недостаточности выделение белка с мочой несколько увеличивается (микроальбуминурия), переходящая при усугублении процесса в макроальбуминурию.

Альбумин в моче

Первое определение рекомендуется через 5 лет после начала диабета (или после половой зрелости) при СД I типа и при установлении диагноза СД II типа

После обнаружения микроальбуминурии (два положительных результата теста из трех определений, выполненных в пределах 3-6 месяцев), частота повторных определений определяется течением заболевания (минимум 1 раз в год)

Определение проводят для оценки эффективности терапии и скорости прогрессирования заболевания (у больных СД 2 типа – 1 раз в 3 месяца)

Микроальбуминурия

- Выделение альбумина с мочой 20 - 200 мг/л
- Скорость экскреции альбумина мочи ≥ 20 мкг/мин
- Соотношение альбумин/креатинин > 30 мг/г

С-пептид - стабильный индикатор секреции инсулина

- Фрагмент молекулы проинсулина, в результате отщепления которого образуется инсулин.
- Инсулин и С-пептид секретируются в кровь в равных количествах. Время полураспада С-пептида в крови длиннее, чем у инсулина. Поэтому соотношение С-пептид/инсулин составляет 5:1.
- С-пептид биологически неактивен и подвергается относительно меньшей трансформации в печени. Уровень С-пептида более стабилен, чем быстро меняющийся уровень самого инсулина.
- С-пептида позволяет отличить эндогенный инсулин от инъекционного инсулина.
- С-пептид не вступает в перекрестную реакцию с антителами к инсулину.
- Лечебные препараты инсулина не содержат С-пептид, его определение в сыворотке крови позволяет оценивать функцию β -клеток поджелудочной железы у больных сахарным диабетом, получающих инсулин.

C-пептид - стабильный индикатор секреции инсулина

- У больного СД базальный уровень C-пептида и особенно его концентрация после нагрузки глюкозой (при проведении глюкозотолерантного теста) позволяют установить резистентность или чувствительность к инсулину, определить фазы ремиссии и скорректировать терапевтические мероприятия.
- Определение C-пептида дает также возможность интерпретации колебаний уровня инсулина при задержке его в печени.

Диабет

HbA_{1c}

- ◆ HbA_{1c} специфический продукт присоединения глюкозы к N-терминальному концу β -цепи молекулы гемоглобина
- ◆ Формирование HbA_{1c} зависит от концентрации глюкозы и его исчезновение происходит благодаря дегградации эритроцитов.
- ◆ Уровень HbA_{1c} коррелирует со средним уровнем глюкозы пациента за предшествующий анализу период.

ГЛИКИЛИРОВАНИЕ БЕЛКОВ ОРГАНИЗМА

ВЫСОКАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ
ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

УВЕЛИЧЕНИЕ
ПОСТУПЛЕНИЯ
В КЛЕТКИ (ТКАНИ)

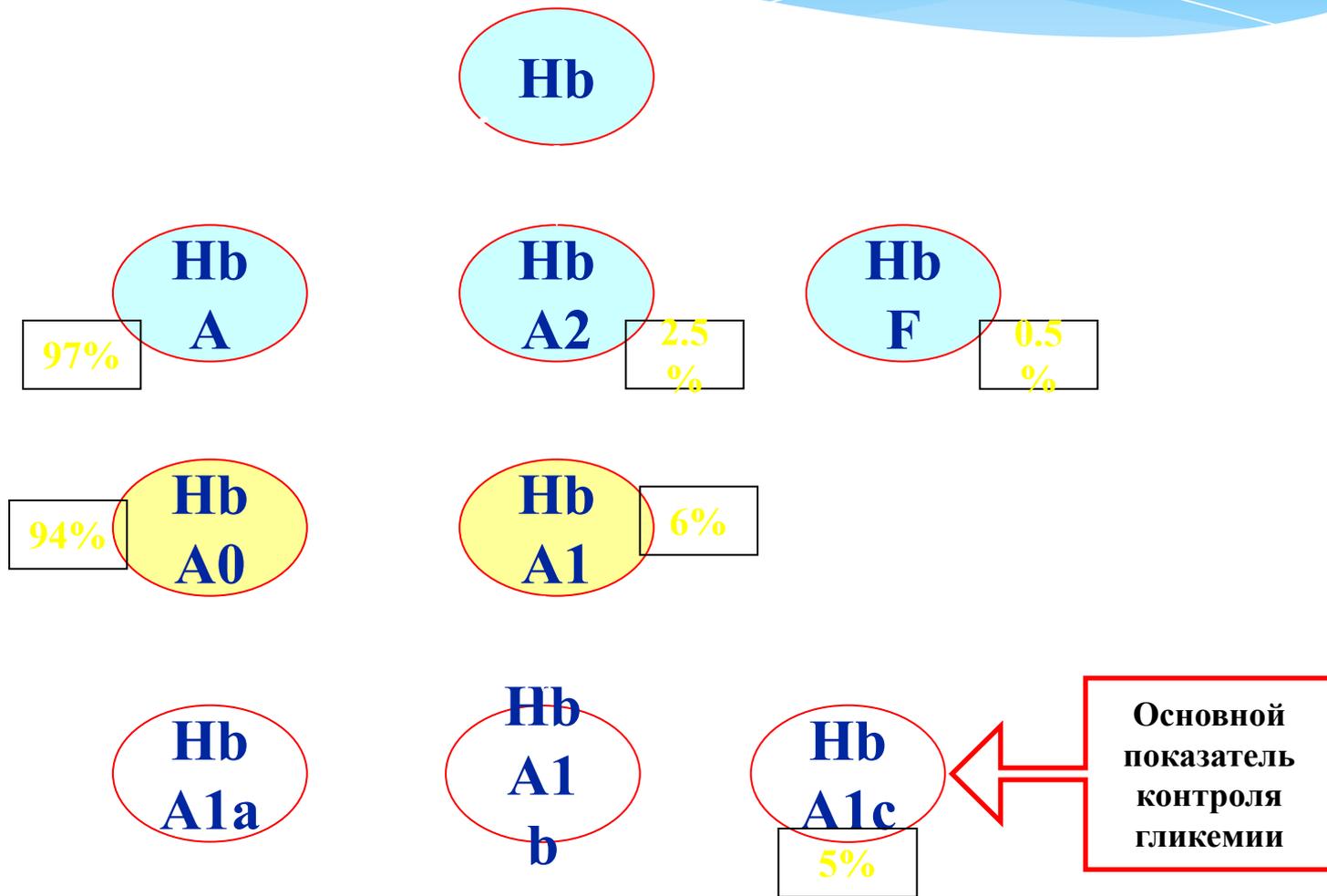
ИЗБЫТОК ГЛЮКОЗЫ
В ТКАНЯХ

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ БЕЛКОВ:
- ИЗМЕНЕНИЕ ЗАРЯДА
- НАРУШЕНИЕ КОНФОРМАЦИИ
- БЛОКИРОВАНИЕ АКТИВНОГО
ЦЕНТРА

ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ БЕЛКОВ:
- ГЕМОГЛОБИН
- БЕЛКИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ
- АЛЬБУМИН
- ТРАНСФЕРРИН
- АПОЛИПОПРОТЕИНЫ
- КОЛЛАГЕН
- БЕЛКИ ЭНДОТЕЛИЯ
- БЕЛКИ ХРУСТАЛИКА
- НЕКОТОРЫЕ ФЕРМЕНТЫ
- ДРУГИЕ БЕЛКИ

ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТА

ФРАКЦИИ ГЕМОГЛОБИНА



HbA1c

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень $\text{HbA1c} \geq 6,5 \%$ (48 ммоль/моль).

HbA1c

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 % (42 ммоль/мол).

HbA1c

Перевод HbA1c из % в ммоль/моль: $(\text{HbA1c \%} \times 10,93) - 23,5 = \text{HbA1c ммоль/моль}$
Перевод HbA1c из ммоль/моль в % : $(0,0915 \times \text{HbA1c ммоль/моль}) + 2,15 = \text{HbA1c \%}$
В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы



Цель диагностики и лечения диабета - снизить инвалидность и смертность, связанную с этим заболеванием

Спасибо за внимание!

