

Л.М. Фархутдинова\*<sup>1</sup>, М.А. Иванова<sup>2</sup>, В.Ф. Туник<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>— Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия

<sup>2</sup>— Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа, Россия

## ГИПОПАРАТИРЕОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

L.M. Farkhutdinova\*<sup>1</sup>, M.A. Ivanova<sup>2</sup>, V.F. Tunik<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>— Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

<sup>2</sup>— Republican Clinical Hospital named after GG Kuvatova, Ufa, Russia

## HYPOPARATHYROIDISM: MODERN CONCEPTS AND ANALYSIS OF A CLINICAL CASE

### Резюме

Статья освещает современные представления об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении гипопаратиреоза. Отражены патофизиологические механизмы формирования клинических симптомов заболевания. Проанализирован клинический случай гипопаратиреоза аутоиммунного генеза.

**Ключевые слова:** гипопаратиреоз, гипокальциемия, гиперфосфатемия, паратгормон, судорожный синдром.

### Abstract

The article deals with modern concepts of etiopathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of hypoparathyroidism. Pathophysiological mechanisms of clinical symptoms are described. The paper contains the analysis of autoimmune hypoparathyroidism clinical case.

**Key words:** hypoparathyroidism, hypocalcemia, hyperphosphatemia, parathyroid hormone, convulsions.

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-3-71-76

ПТГ — паратгормон

Гипопаратиреоз — это недостаточность паращитовидных желез, характеризующаяся развитием гипокальциемии и судорожного синдрома. Распространенность заболевания составляет 1–2 случая на тысячу населения.

### История вопроса

Во второй половине XIX в. после появления наркоза (1846) значительно возросло количество операций на щитовидной железе, при проведении которых наблюдался судорожный синдром. В конце XIX в. Сендстрем (1880) впервые доказал, что паращитовидные железы являются самостоятельным эндокринным органом, а не добавочными тиреоидными железами, как считали ранее<sup>1</sup>.

В начале XX в. Эрдгейм (1906) установил связь удаления паращитовидных желез у экспериментальных

животных с развитием судорог, которые купировались введением экстракта из удаленных желез, а Мак Коллум (1908) обнаружил снижение кальция при паратиреоидэктомии. Благодаря этим открытиям была выяснена причина судорог при повреждении паращитовидных желез и сформированы начальные представления об их функции.

В 1925 г. Коллип впервые выделил паратгормон (ПТГ), а его структура, синтез, секреция и механизм действия стали известны спустя еще почти 50 лет — в 1972 [3, 10, 12].

### Анатомо-физиологические сведения

Четыре паращитовидные железы располагаются по задней поверхности щитовидной железы, у ее верх-

\* Контакты E-mail: farkhutdinova@gmail.com. Телефон: (437) 272-61-79.

<sup>1</sup> Щитовидная железа описана во II в. древнеримским врачом Галеном.

них и нижних полюсов. Это округлые образования диаметром около 5 мм и массой до 50 мг.

Основная роль секретируемого парацитовидными железами ПТГ заключается в регуляции уровня кальциемии, которая осуществляется по принципу обратной отрицательной связи: при снижении содержания кальция в крови продукция гормона возрастает, а при увеличении уровня кальциемии — уменьшается. Кальцийчувствительные рецепторы паратиреоцитов реагируют даже на небольшое снижение концентрации кальция очень быстро — в течение минут, повышая секрецию паратормона.

Уровень кальциемии поддерживается благодаря влиянию ПТГ на костную ткань, почки и кишечник — органы, от которых зависит обмен кальция в организме: костная ткань является основным кальциевым депо, от состояния кишечника зависит активность абсорбции макроэлемента, а в почках регулируется его элиминация.

В костной ткани под действием ПТГ повышается активность остеокластов, что приводит к высвобождению кальция в кровь. В почках ПТГ увеличивает реабсорбцию кальция и выведение фосфора. Кальций с фосфатами образует комплексные соединения, поэтому фосфорурический эффект также способствует возрастанию уровня кальциемии. Повышение абсорбции кальция в кишечнике опосредовано способностью ПТГ стимулировать образование почечной 1-гидроксилазы, обеспечивающей превращение 25-гидроксивитамина Д (25(OH)Д) в активную форму — 1,25-дигидроксивитамин Д (1,25(OH)<sub>2</sub>Д).

Под действием ПТГ поддерживается градиент концентрации кальция во внеклеточной жидкости, где его количество в 10 000 раз выше, чем внутри клетки<sup>2</sup>.

Для секреции ПТГ необходим оптимальный уровень магния крови (0,7–1,2 ммоль/л): гипомagneмия вызывает снижение продукции гормона [1, 2, 14].

## Этиология

Гипопаратиреоз является результатом повреждения парацитовидных желез вследствие оперативного вмешательства или аутоиммунного процесса. В редких случаях заболевание обусловлено генетическими нарушениями.

Тиреоидэктомия сопровождается развитием паратиреоидной недостаточности примерно в 1% случаев. В связи с коротким полупериодом жизни гормона, около 5 минут, удаление парацитовидных желез

в ходе операции практически сразу проявляется судорогами. Однако основной причиной послеоперационного гипопаратиреоза является нарушение кровоснабжения парацитовидных желез из-за фиброза в зоне хирургического вмешательства. В таких случаях симптомы гипокальциемии появляются через 2–3 недели после операции. При обратимом нарушении кровоснабжения послеоперационная гипокальциемия носит преходящий характер и длится не более 3 месяцев.

Причиной гипопаратиреоза может стать также хирургическое лечение парааденомы, поскольку гиперфункция одной парацитовидной железы вызывает атрофию трех других.

Благодаря совершенствованию хирургии зоба, история которого насчитывает уже более 200 лет (первая тиреоидэктомия в мире проведена в конце XVIII в., в России — в 1804), доля тиреоидэктомии в этиологической структуре гипопаратиреоза уменьшается. Вместе с тем возрастает значение аутоиммунного процесса в ткани парацитовидных желез с развитием их гипофункции.

В редких случаях (1 на 15 000 новорожденных) недостаточность паратиреоидной функции является следствием множественной аутоиммунной эндокринной патологии — аутоиммунного полигландулярного синдрома 1-го типа, включающего кандидоз, гипопаратиреоз, гипокортицизм. Данный синдром обусловлен генетической мутацией и манифестирует в детском возрасте.

Гипопаратиреоз у новорожденных наблюдается при патологии органогенеза, поэтому сопровождается другими аномалиями развития плода: незаращение губы и твердого неба, дисплазия ушных раковин и пороки сердца — при синдроме ди Джорджа; неврогенная глухота и почечная дисплазия — при Баркат-синдроме [5–8, 10].

## Патогенез

При снижении продукции ПТГ уменьшается абсорбция кальция в кишечнике, реабсорбция кальция в почках и его доступность из костной ткани, что приводит к гипокальциемии. Гипокальциемия сопровождается выходом калия из клеток во внеклеточное пространство вследствие реципрокных отношений между макроэлементами, что приводит к деполяризации клеточной мембраны и повышению нервно-мышечной возбудимости. В результате даже незначительные раздражители вызывают развитие судорог.

Рецепторы к ПТГ имеются в различных органах и тканях, и при длительном течении гипопаратиреоза

<sup>2</sup> Концентрация кальция в цитоплазме клетки человека составляет  $10^{-4}$  ммоль/л, в межклеточной жидкости — 2,5 ммоль/л.

за нарушение выведения кальция из клеток способствует формированию кальцинатов, прежде всего в хрусталике глаза и ткани мозга — в базальных ганглиях<sup>3</sup> и мозжечке [3, 4, 11].

## Клиника

Основной симптом гипопаратиреоза — гипокальциемические судороги, чаще в поперечно-полосатой скелетной мускулатуре. Наиболее характерны судороги мышц лица (сводит челюсти, сжимаются губы, больной может непроизвольно показывать язык, гримасничать), мышц-сгибателей верхних и нижних конечностей, поэтому данные проявления получили целый ряд образных названий: «рыбий рот», «сардоническая улыбка», «рука акушера», «конская стопа». Реже вовлекаются мышцы туловища, диафрагмы. Судорожный синдром длится от нескольких минут до часов и отличается выраженной болезненностью.

Судорогам предшествуют парестезии — онемение вокруг рта, пальцев кистей и стоп, чувство «ползания мурашек», а также похолодание конечностей, боли в мышцах, скованность и тугоподвижность суставов. Провоцирующими факторами являются физическая и эмоциональная нагрузка, переохлаждение или перегревание, острое заболевание или обострение хронической болезни, интоксикация, беременность, лактация и др. Характерно более частое развитие судорожного синдрома в зимне-весенний период, когда дефицит кальция более выражен на фоне недостаточности витамина Д.

Распространение судорог на гладкую мускулатуру внутренних органов может приводить к развитию жизнеопасных нарушений. Так, сокращение дыхательной мускулатуры обуславливает ларингоспазм, бронхоспазм вплоть до асфиксии. Гипокальциемия вызывает спазм венечных артерий с болевым синдромом, имитирующим стенокардию, а также аритмию, в том числе фибрилляцию желудочков. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются нарушение глотания, пилороспазм, рвота, боли в животе, учащенный стул.

К неврологическим проявлениям гипокальциемии относятся приступы мигренеподобной головной боли, эпилептиформных судорог, повышенной возбудимости, эпизоды оцепенения, внезапной потери сознания.

При длительном течении гипопаратиреоза судорожный синдром прогрессирует и сопровождается формированием кальциноза в органах и тканях, в первую очередь, как отмечалось выше, в ткани

глаза и мозга. Катаракта становится причиной оперативных вмешательств, а кальцинация базальных ядер головного мозга, или синдром Фара, проявляется паркинсонизмом, тремором. Следует отметить, что катаракта и синдром паркинсонизма, представляющие собой гериатрическую патологию, при гипопаратиреозе развиваются в более раннем возрасте.

В дальнейшем наблюдаются остеосклероз, обызвествление реберных хрящей, кальцинация сосудов, связок, сухожилий и т.д. Гипопаратиреоидные трофические нарушения обуславливают также повышенную жесткость волос, их выпадение, раннее поседение, огрубение кожи, ломкость ногтей, дефекты зубной эмали, очаги обызвествления в стенках сосудов, подкожной клетчатке, связках, сухожилиях [3, 9, 10].

## Классификация

Выделяют латентную форму гипопаратиреоза, когда течение заболевания бессимптомное и диагноз устанавливается по лабораторным данным, и манифестную — при наличии типичных клинических проявлений.

## Диагностика

Диагностика гиподисфункции паращитовидной железы у оперированных больных не представляет больших сложностей, так как связь судорожного синдрома с операцией у таких больных очевидна. В отличие от послеоперационного, аутоиммунный гипопаратиреоз долгое время протекает латентно, прогрессирует постепенно и во многих случаях диагностируется на стадии развития осложнений, среди которых наиболее значимое — кальцификация базальных ганглиев.

Клиническая диагностика гипопаратиреоза основывается на выявлении судорожного синдрома по жалобам больного, характерным гипокальциемическим симптомам в анамнезе.

Судорожную готовность мышц оценивают по следующим признакам:

- симптом Хвостека — сокращение мышц лица при постукивании над верхнечелюстной дугой в месте выхода лицевого нерва;
- симптом Труссо — появление судорог в кисти («рука акушера») через 1–2 мин после сдавливания плеча жгутом или манжетой для измерения артериального давления.

Вспомогательное диагностическое значение при осмотре имеет обнаружение трофических нарушений, изменений нервной системы.

<sup>3</sup> Кальцификация базальных ганглиев впервые описана в 1991 г.

Диагноз гипопаратиреоза верифицируется лабораторно: уровень в крови кальция, фосфора и ПТГ. Для выявления гипокальциемии могут потребоваться 2-3-х кратные исследования. Более доступным является определение в крови концентрации общего кальция<sup>4</sup>, при сомнительных результатах и гипоальбуминемии определяют содержание ионизированного кальция.

При гипопаратиреозе выявляют снижение уровня кальция и ПТГ наряду с повышением содержания фосфора. Сниженное содержание кальция в сочетании с увеличенной концентрацией фосфора является патогномичным для гипопаратиреоза. Уменьшение в крови кальция и фосфора характерно для дефицита витамина Д, основными причинами которого является недостаток питания, инсоляции и мальабсорбция.

Интерпретация результатов исследования ПТГ возможна только при одновременном определении уровня кальция крови, поскольку важным является их соотношение. Низкий уровень кальциемии наряду с низко нормальным содержанием ПТГ отражает недостаточность функции паращитовидных желез, поскольку при их сохранной функции уровень гормона в таких случаях повышен.

Дополнительное значение для диагностики имеет выявление в крови пониженного уровня остеокальцина (маркер костеобразования) и  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  при нормальном содержании  $25(\text{OH})\text{D}$ . Возможен также лимфоцитоз, эозинофилия, гиперглобулинемия. Антитела к ткани паращитовидной железы обнаруживают в 30% случаев при изолированном гипопаратиреозе и в 40% — при аутоиммунном полигландулярном синдроме 1-го типа. В части случаев выраженная гипокальциемия может сопровождаться уменьшением в крови уровня магния.

По данным электрокардиографии (ЭКГ) характерно удлинение интервала QT, отражающее увеличенный период сокращения желудочков сердца. Рентгенография костей позволяет обнаружить остеосклероз, компьютерная томография головного мозга — очаги кальцификации [1, 2, 5, 9, 14].

## Лечение

Заключается в коррекции гипокальциемии. Основным источником кальция в пище являются молочные продукты. Для медикаментозной терапии применяется активная форма витамина Д (альфа-кальцидол), поскольку нативный витамин Д при

гипопаратиреозе малоэффективен. Суточная доза препарата — 0,5–3 мкг, при подборе дозы содержание кальция в крови определяется 1 раз в 3 дня, при поддерживающей терапии — 1 раз в месяц. Целевой уровень кальциемии — нижняя граница диапазона нормы.

В неотложных ситуациях (генерализованные судороги, выраженные мышечные спазмы, ларингоспазм, нарушение сердечного ритма, потеря сознания) внутривенно болюсно вводится глюконат кальция 10% 10 мл со скоростью не более 2 мл в минуту, при необходимости — повторно или внутривенно капельно в 100 мл физиологического раствора. При выявлении гипомагниемии применяется сульфат магния 25% 5–10 мл внутримышечно или внутривенно. После купирования тяжелых симптомов переходят на пероральную терапию альфакальцидолом. При тяжелом судорожном синдроме у детей возможно применение заместительной терапии паратгормоном. Методика и показания к применению трансплантации паращитовидной железы в настоящее время на стадии изучения.

При динамическом наблюдении за больными гипопаратиреозом осмотр эндокринолога рекомендует 3–4 раза в год, офтальмолога — 2 раза в год. Компьютерная томография головного мозга проводится по показаниям. При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз благоприятный [4, 10, 13].

## Представляем вниманию читателей клиническое наблюдение

Пациентка, 61 года, обратилась за консультацией к неврологу с жалобами на периодические головные боли, которые беспокоят ее в течение 5 лет. При активном расспросе отмечает, что последний год время от времени у нее сводит руки.

Из анамнеза: в 30-летнем возрасте диагностирован диффузный токсический зоб, проведена тиреоидэктомия, в возрасте 58 лет оперирована на оба глаза по поводу катаракты. Месяц назад во время прогулки с сыном у больной внезапно как будто перестало слушаться тело, она не могла идти, ноги не двигались. По «скорой помощи» пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение городской больницы с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения.

Больной проведены клиническое исследование крови и мочи, биохимический анализ крови (за исключением показателей кальция и фосфора), коагулограмма, по результатам которых отклонения не

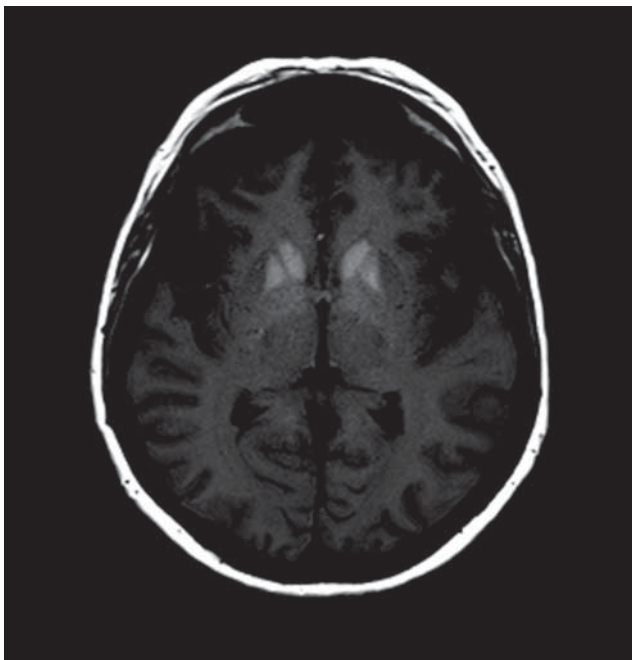
<sup>4</sup> Отражает суммарное содержание кальция ионизированного (55%), связанного с белком (35%) и с низкомолекулярными анионами (10%). Основной белок, связывающий кальций — альбумин.

выявлены. Инструментальные исследования включали ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головы, магнитно-резонансную томографию головного мозга. По данным ЭКГ обнаружено удлинение интервала QT, по результатам магнитно-резонансной томографии — кальцинация базальных ганглиев (см. рис. 1).

Установлен диагноз: транзиторная ишемическая атака в вертебро-базиллярном бассейне с вестибулоатактическим синдромом на фоне атеросклероза сосудов головного мозга, энцефалопатия сочетанного генеза (дисметаболическая, дисциркуляторная) с двусторонней пирамидно-цереbellарной недостаточностью, декомпенсация.

Назначена дезагрегантная (аспирин), гиполипидемическая (вазатор), нейропротективная (глицин), вестибулолитическая (бетагистин), противосудорожная (карбамазепин) и метаболическая терапия (калия хлорид и магния сульфат инфузионно). Самочувствие больной нормализовалось в первый день нахождения в стационаре, но через неделю во время разговора с сыном по телефону у нее пропал голос, речь стала невнятной, появилось чувство спазма в горле, свело руки. После внутривенного капельного введения сульфата магния перечисленные симптомы купировались.

По истечении 10-дневного курса лечения больная выписана домой с рекомендацией наблюдения невролога по месту жительства, приема антиагрегантов, вазоактивных и нейротропных препаратов.



**Рисунок 1.** Магнитно-резонансная томография головного мозга. Кальцинация базальных ганглиев.

Однако через несколько дней после выписки из стационара у женщины во время еды снова появился спазм в горле, пропал голос, свело руки. Родственники вызвали скорую помощь и после внутривенного введения сульфата магния вновь самочувствие нормализовалось. Больная была вынуждена повторно обратиться за консультацией к неврологу.

Учитывая признаки судорожного синдрома, тиреоидэктомию и катаракту в анамнезе, удлинение интервала QT по данным ЭКГ и наличие кальцинатов в ткани головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга, неврологом был предположен диагноз гипопаратиреоз и назначено исследование крови на содержание кальция, фосфора и ПТГ.

Лабораторные данные подтвердили диагноз: общий кальций — 1,34 ммоль/л (2,2–2,65, здесь и далее в скобках указан диапазон референсных значений), ионизированный кальций — 0,56 ммоль/л (1,05–1,3), фосфор — 2,63 ммоль/л (0,81–1,45), ПТГ — 0,77 пмоль/л (1,6–6,9).

Больная направлена на консультацию к эндокринологу, рекомендовавшему прием альфакальцидола и употребление продуктов, богатых кальцием.

В данном случае у больной имеет место аутоиммунный гипопаратиреоз, что подтверждает длительное латентное течение болезни. Наличие диффузного токсического зоба в анамнезе свидетельствует о предрасположенности к аутоиммунной патологии, а тиреоидэктомия может быть дополнительным триггером аутоиммунного процесса [6–8].

Обращает внимание также, что в анализируемом клиническом случае катаракта потребовала оперативного вмешательства в возрасте 58 лет, в то время как средний возраст развития данного заболевания — 65 лет.

Следует отметить, что при подозрении на гипопаратиреоз наличие таких симптомов гипокальциемии, как преходящие парестезии, мышечные спазмы, следует уточнять активно, поскольку больные не всегда придают этим признакам должное значение.

Приведенный пример показывает, как важна интерпретация удлиненного интервала QT на ЭКГ и кальцинатов в ткани головного мозга по данным визуализирующих исследований для диагностики гипопаратиреоза.

Следует подчеркнуть, что диагноз гипопаратиреоза основывается на доступных лабораторных исследованиях, а своевременное адекватное лечение обеспечивает благоприятный прогноз.



## Список литературы:

1. Кеттайл В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. Пер. с англ. М.: Изд-во БИНОМ, 2007; 336 с.
2. Климин В.Г., Черешнев В.А., Черешнева М.В., Юшков Б.Г. Эндокринная регуляция физиологических функций. Екатеринбург: Изд-во Уральское отделение РАН, 2001; 102 с.
3. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 216 с.
4. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: Литерра, 2013; 1024 с.
5. Симаккина О.В., Латкина Н.В., Кузнецов Н.С. Факторы, определяющие развитие гипокальциемии у пациентов с болезнью Грейвса после тиреоидэктомии. Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2014; 10(2): 43–48.
6. Фархутдинова Л.М. Диффузный токсический зоб. Уфа: АН РБ, Гилем, 2012; 140 с.
7. Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У., Гайсарова Г.А. и др. Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание. Врач. 2011; 9: 27–30.
8. Черешнев В.А., Юшков Б.Г., Климин В.Г., Лебедева Е.В. Иммунофизиология. Екатеринбург: Изд-во Уральское отделение РАН, 2002; 258 с.
9. Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш., Труфанов Г.Е. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии. СПб.: Элби-СПб, 2010; 296 с.
10. Эндокринология: Руководство для врачей. Под ред. В.В. Потемкина. М.: ООО Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2013; 776 с.
11. Chapman D.B., French C.C., Leng X. et al. Parathyroid hormone early percent change: an individualized approach to predict postthyroidectomy hypocalcemia. Am. J. Otolaryngol. 2012; 33: 216–220.
12. Cusano N.E., Rubin M.R., Sliney J. Jr., Bilezikian J.P. Mini-review: new therapeutic options in hypoparathyroidism. Endocrine. 2012; 41(3): 410–414.
13. Díaz-Soto G., Mora-Porta M., Nicolau J. et al. Efficacy and safety of long term treatment of unresponsive hypoparathyroidism using multipulse subcutaneous infusion of teriparatide. Metab. Res. 2012; 44(9): 708–711.
14. Upadhyay J., Steenkamp D.W., Milunsky J.M. The syndrome of hypoparathyroidism, deafness, and renal anomalies. M. Endocr. Pract. 2013; 19(6): 1035–1042.

*Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*

«Книга замечательного практикующего врача-эндокринолога Ольги Демичевой должна стать настольным справочником для тех, кто болен сахарным диабетом, и хорошим руководством для тех, кто бережет свое здоровье и хочет предотвратить развитие болезни».

Доктор Антон Родионов

- Предотвратить развитие диабета вполне реально
- Как самостоятельно заподозрить и подтвердить диагноз сахарного диабета
- Инсулин — спасение или обуза?
- Не становитесь добычей мошенников и шарлатанов!

В издательстве ООО «Эксмо» вышла книга Демичевой О.Ю. «Сахарный диабет». В этой книге — правда о диабете. Для человека с сахарным диабетом знания эквивалентны дополнительным годам жизни. Автор, врач-эндокринолог с 30-летним стажем лечебной и преподавательской работы, вооружает читателя знаниями, чтобы защититься от околomedicalных шарлатанов, пользующихся неосведомленностью людей в корыстных целях. Узнав суть и следствие диабетических проблем, реальные пути их решения, человек получает возможность улучшить прогноз течения болезни или избежать ее. В книге доступно, правдиво и емко представлена полная информация о сахарном диабете и всех лекарственных препаратах, используемых для его лечения.

Эта книга выросла из лекций автора в школах диабета и вопросов, которые задают сами пациенты. Можно ли вылечиться от диабета? А обойтись без инсулина? Из нее вы узнаете, какие из обнадеживающих мифов, окутывающих эту непростую болезнь, — порождение Интернета и непроверенной информации, а какие — новейшие перспективы, открывающиеся диабетикам. Честная, не примитивизированная информация о причинах и следствиях диабета даст вам реальную возможность продлить жизнь, если у вас есть диабет, и избежать диабета, если есть риск им заболеть. Вы получите не только нужные знания, но и поддержку под лозунгом «Всем миром — прочь от диабета».