

# Содержание

Введение.....	5
Глава 1. Душа и тело: психосоматический подход.....	19
1.1. Теории происхождения психосоматических заболеваний .....	19
1.2. Стресс и соматизация .....	33
1.3. Психологические факторы риска соматизации .....	57
1.3.1. Основные негативные эмоции, возникающие под влиянием стресса .....	59
Депрессия .....	59
Тревога .....	70
Гнев.....	82
Страх.....	95
1.3.2. Защитные механизмы личности, или Как мы прячем эмоции от самих себя.....	105
Глава 2. Эндокринная система человека: основные заболевания.....	118
2.1. Что представляет собой эндокринная система .....	118
2.2. Наиболее распространенные заболевания эндокринной систем .....	134
2.2.1. Сахарный диабет .....	134
О физиологии болезни .....	134
Стресс и сахарный диабет .....	151
О психологии болезни.....	161
2.2.2. Гипертиреоз .....	202
О физиологии болезни .....	202
Стресс и гипертиреоз .....	207
О психологии болезни.....	212

2.2.3. Гипотиреоз .....	218
О физиологии болезни .....	218
Стресс и гипотиреоз .....	226
О психологии болезни.....	228
Глава 3. Эндокринная система человека:	
технологии психокоррекции .....	234
3.1. Техники определения причин и смысла болезни.....	235
3.2. Телесная психокоррекция .....	256
3.3. Техники терапии, фокусированной на решении.....	281
Заключение .....	291
Список литературы.....	295
Об авторе.....	317

## Введение

Представления о щитовидной железе восходят к глубокой древности, а упоминания о ее заболеваниях содержатся в древних медицинских текстах Китая, Греции, Индии, Египта, Европы [86]. Таким образом, заболевания щитовидной железы, как и многие другие болезни, сопровождают человечество на протяжении всей его истории. Многочисленные свидетельства этому могут быть обнаружены не столько в древних книгах по медицине, которая существовала тогда в зачаточном состоянии, сколько в религиозных сочинениях, отчетах путешественников, художественных произведениях [20]. Надо заметить, что тиреоидология — научно обоснованное учение о щитовидной железе, является сравнительно молодым разделом эндокринологии, который сформировался и получил развитие в XIX–XX вв.

Трудно сказать точно, к какому времени относится первое упоминание о заболеваниях щитовидной железы. Ранние упоминания о зобе содержатся в книге «Хуан-Ти-Ней-Чин», написанной в 2697 (2597) г. до н. э. Известно, что в Древнем Китае для лечения данных заболеваний успешно использовали морские водоросли, при этом не было известно, что лечебный эффект возникает от йода.

Хотя некоторые ученые считают, что впервые об этих заболеваниях сообщили китайцы, по мнению большинства историков, оно должно быть датировано примерно 1500 г. до н. э., и содержится в своде документов индийской медицины — Аюрведа, в которых зоб назывался *galaganda*, и описывались его признаки.

В отдельных работах приоритет отдается жрецам Древнего Египта. Об опухолях шеи упоминается в древнейшем египетском Эберийском папирусе (также 1500 г. до н. э.). В нем содержится описание опухолей шеи, в том числе, очевидно, зоба, и отмечается, что их лечили, возможно, хирургическим путем или прикладыванием солевых примочек. На сохранившихся изображениях царицы Клеопатры специалисты усматривают у нее утолщение и сглаженность контуров шеи, что связывают с наличием зоба.

К сожалению, точными документальными свидетельствами мы не располагаем.

Наибольший интерес к изучению щитовидной железы проявился в греко-римский период. В Европе большое внимание исследователей привлекал район Альп, где распространенность опухолей шеи — зоба достигала значительных масштабов, тогда как на средиземноморском побережье этого не наблюдалось. Данный факт неоднократно отмечали выдающиеся поэты и философы Греции, Рима Ювенал, Витрувий, Овидий, Плиний. Они связывали появление опухолей шеи у жителей этих регионов с характером потребляемой питьевой воды и указывали на наличие у некоторых признаков кретинизма, задержки умственного развития и упоминали о применении высушенных водорослей. На этот период приходится также жизнь и деятельность ряда выдающихся представителей медицинского мира, которые уделяли внимание зобу — Гиппократ (460–337 гг. до н. э.), Цельсий (25 г. до н. э. — 50 гг. н. э.), Гален (130–200 гг. н. э.). Наиболее ранние упоминания о зобе в греческой медицине принадлежат Гиппократу и Платону. Они описывали щитовидную железу вместе со слюнными железами и тимусом и считали, что она имеет губчатое строение и предназначена для увлажнения дыхательных путей. Происхождение зоба связывалось с употреблением воды из тающих снегов.

Ярким представителем этого периода был Арелий Цельсий, который одним из первых стал выделять различные виды опухолей щитовидной железы. Он описывал опухоли щитовидной железы в зависимости от их наполнения: жидкий или густой компонент. Цельсий высказал предположение об отличии зоба от других опухолей шеи, но подтверждение эта точка зрения получила лишь в Средние века. Он предлагал либо удалять кисты щитовидной железы, либо, если это невозможно, вводить в них разрушающие вещества. Существуют работы Цельсия и Гиппократа, в которых изложены симптомы зоба, но только во II в. н. э. не менее великий ученый греко-римского периода Гален впервые воспроизвел морфологическое описание эндокринной железы, рассматривая ее как часть голосового аппарата. Он считал, что щитовидная железа — это некий буфер между сердцем и

головным мозгом. При этом хрящ в гортани, перед которым лежит железа, был назван «щитовидный» или «продолговатый щит». Гален полагал, что щитовидная железа выделяет вещество, которое смазывает хрящи гортани с последующим движением и созданием звука.

В византийском периоде ученые продолжили исследования в данной области. Так, лекарь Этий (527–665 н. э.) одним из первых описал связь между увеличением щитовидной железы и изменениями со стороны глаз (так называемая офтальмопатия).

Период между началом современного летоисчисления и средневековым Возрождением отмечен сравнительно небольшими достижениями в изучении щитовидной железы. Перелом наступил во времена Ренессанса (XVI–XVII вв.), когда выдающийся анатом А. Везалий (1514–1564) в семитомном иллюстрированном труде «О строении человеческого тела» (*“De Humani Corporis Fabrica Libri Septem”*, 1543), как считали, впервые описал щитовидную железу. Спустя почти два столетия было установлено, что честь первого детального описания щитовидной железы принадлежит одному из гигантов Ренессанса Леонардо да Винчи (1452–1519). В 1510 г. он, изучая анатомию в госпитале Св. Марии в Милане, выполнил свыше тридцати вскрытий и сделал серию детальных зарисовок щитовидной железы и окружающих ее анатомических структур. К сожалению, они пропали и были обнаружены лишь в XVIII столетии. Не имея представлений о функции железы, автор считал, что она выполняет косметическую роль и фиксирует трахею.

В 1656 г. британский анатом Т. Вартон одним из первых предложил название для железы, находящейся на шее спереди от трахеи и гортани, — щитовидная железа. Длительное время (до середины XIX в.) ее функция и роль в процессе жизнедеятельности организма оставались неопределенными. Ученые предполагали, что данная железа выделяет специальные вещества, предназначенные для органов трахеи и голосового аппарата, либо отводили ей определенную роль в работе кровеносной системы как сосудистого органа, препятствующего избыточному поступлению крови в головной мозг.

Зачатками представлений о секреторной функции щитовидной железы явились работы выдающегося физиолога, анатома, ботаника А. фон Галлера (1728–1778), который считал, что щитовидная железа, тимус, селезенка являются беспротоковыми железами, которые выделяют вещества, поступающие в кровоток и влияющие на функционирование организма.

После открытия Б. Куртуа йода в 1811 г. исследователи стали изучать его лечебное действие на щитовидную железу. Австрийский врач Ж.-Ф. Коиндэ (1821) и другие ученые того времени описывали лечебное действие йода на увеличенную щитовидную железу.

Девятнадцатый век открыл эпоху интенсивного изучения щитовидной железы, познания сущности протекающих в ней физиологических и патологических процессов. Пальма первенства в описании состояний сочетания зоба с тахикардией с попытками трактовать их как единое заболевание принадлежит британскому врачу Г. Перри (1755–1822), который начиная с 1786 г. наблюдал нескольких больных «с увеличенной щитовидной железой и частыми сердечными сокращениями»; у первого из них был экзофтальм (пучеглазие).

Впервые гипотеза о свойственной этой железе внутренней секреции была подтверждена исследованиями Т. Кинга в 1836 г. В середине XIX в. были проведены операции по ее удалению и опубликованы материалы по изучению состояния больных.

В середине XIX в. была описана связь между избыточной выработкой гормонов щитовидной железой и изменениями со стороны сердца и глаз. Ирландец Р. Дж. Грейвс (1796–1853) описал многих пациентов с экзофтальмом и зобом. В марте 1840 г. немецкий врач К. А. фон Базедов (1799–1854) сообщил о больных «с экзофтальмом на почве гипертрофии клетчатки орбиты, зобом и учащенным сердцебиением». Эти три признака тиреотоксического зоба вошли в историю медицины под названием мерзбургской триады. К. фон Базедов описал другие симптомы заболевания, такие как дрожание, потливость, исхудание, слабость, непереносимость тепла, диарея и т. д. Фактически указанные авторы пришли к предположениям о функции щитовидной железы,

в данном случае повышенной, и влиянии ее на состояние организма. Их исследованиями было положено начало изучению феномена повышенной функции щитовидной железы — гипертиреоза (тиреотоксикоза), но предстояло более детально выяснить предназначение железы, вопросы регуляции ее деятельности, какие вещества вырабатываются ею и как они влияют на организм. В настоящее время при выявлении тиреотоксикоза, помимо названия «диффузный токсический зоб», специалисты используют словосочетания «болезнь Грейвса» или «Базедова болезнь».

Вопросы о предназначении щитовидной железы, ее функций в норме и патологии оставались актуальными на протяжении всего XIX в. Представления о недостаточности щитовидной железы — гипотиреозе пришли несколько позднее. Англичане В. Гулл в 1873 г. и В. Орд в 1878 г. впервые описали клинику гипотиреоза, и последний предложил термин *mixedema*. Причиной подобного состояния они считали отсутствие или атрофию щитовидной железы. В 1892 г. для лечения этого заболевания Т. Мерреем, Дж. Фоксом и Ф. Макензи была предложена заместительная терапия фрагментами ткани щитовидной железы. И только в 1896 г. немецкий биохимик Е. Бауман установил связь между недостатком йода в организме и деятельностью эндокринного органа и доказал, что йод секретируется в щитовидной железе.

Швейцарские хирурги Т. Кохер и Ж. Реверден в 1882–1883 гг. изучили и обосновали оперативное лечение эндемического зоба. В то время многие жители Швейцарии страдали от этого заболевания. Кохер проводил много операций по удалению зоба и стал замечать, что нередко последствия операции становились трагическими: у больного начинало развиваться новое, еще более тяжелое неизвестное заболевание. Опыт подсказывал, что щитовидная железа выполняет какую-то особую, жизненно важную для человека функцию. А еще точнее: вырабатывает вещества, без которых организм не может нормально функционировать. Так начинала пробиваться мысль о гормонах, или, как еще их называли, секретах.

Особо должна быть отмечена роль французского исследователя Г. Чатина (1813–1901), который показал, что «природный» йод (в воде, растениях, пищевых продуктах)

в достаточном количестве способен предупредить развитие зоба. Он выяснил, что йод является универсальным элементом, который содержится в природе повсеместно, но в различных количествах. Содержание его в воде в районах эндемического зоба оказалось низким.

В 1912 г. малоизвестный японский исследователь Х. Хашимото описал необычную форму хронического тиреоидита — лимфоматозный зоб. После почти сорокалетней безвестности эта работа открыла новое направление не только в эндокринологии, но и в клинической медицине в целом — учение об аутоиммунной патологии.

В 1914 г. американский химик Э. Кендал впервые выделил тиреоидный гормон тироксин из ткани щитовидной железы. В 1926 г. английский химик Харингтон впервые продемонстрировал структуру тироксина, а к 1927 г. совместно с химиком Г. Баргером искусственно синтезировал тироксин. Дальнейшие успехи в этом направлении ознаменовались получением американским исследователем Дж. Чалмерсом в 1949 г. левовращающего изомера тироксина — L-тироксина, который оказался клинически более эффективным, чем его предшественник.

И наконец, в 1952 г. сотрудники Лондонского института медицинских исследований Дж. Гросс и А. Пит-Риверс идентифицировали еще один тиреоидный гормон — трийодтиронин, который обладал еще более быстрым эффектом и высокой активностью по сравнению с тироксином. Большое значение для понимания физиологического функционирования щитовидной железы имело открытие в 1970 г. Л. Браверманом с коллегами периферической конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3).

Чрезвычайно важную роль в изучении функциональной активности и регуляции деятельности щитовидной железы сыграло открытие гипоталамического тиреотропного гормона (ТТГ). Было установлено, что ТТГ выделяется окончаниями нейронов, идущих из гипоталамуса и вступающих в контакт с портальной венозной системой гипофиза, откуда он поступает в кровоток и оказывает стимулирующее действие на соответствующую железу. Основная его функция — поддерживать постоянную концентрацию гормонов щито-



видной железы (тиреоидных гормонов тироксина и трийодтиронина), которые регулируют процессы образования энергии в организме. Когда их содержание в крови понижается, гипоталамус высвобождает гормон, стимулирующий секрецию ТТГ гипофизом.

Как результат, было окончательно установлено единство нейроэндокринной системы регуляции в человеческом организме. В этот период разными исследователями в различных странах были получены гипоталамические факторы, стимулирующие активность других желез внутренней секреции через посредство гипофиза: кортикотропин-рилизинг гормон, рилизинг-фактор лютеинизирующего гормона и др.

Таким образом, было сформулировано представление о существовании гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси, как и других эндокринных желез. Установление иерархии взаимоотношений в деятельности щитовидной железы, естественно, породило вопрос: как они осуществляются практически? Рядом исследователей с небольшими временными промежутками было установлено существование механизмов отрицательной обратной связи, которая реализуется путем стимулирующего или тормозящего воздействия уровня гормонов, продуцируемых железами «более низкого звена», на деятельность «вышестоящих».

Существует великое множество заболеваний щитовидной железы, в том числе относящихся к психосоматическим. В этой книге мы рассмотрим только самые распространенные из них: гипертиреоз и гипотиреоз.

\* \* \*

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

данному заболеванию подвержены и некоторые животные, например, кошки и собаки.

Сахарный диабет был известен с древнейших времен — с ним, по-видимому, были знакомы врачи Древнего Египта и, безусловно, медики Греции, Рима, средневековой Европы и восточных стран. Первые упоминания об этой патологии были найдены около 1500 г до н. э. на папирусе Эберса, в котором описывалось состояние, сопровождающееся обильным количеством выделяемой мочи. Описания этого заболевания встречаются у Цельса. Древнеримский врач Аретеус Каппадокийский (90–30 гг. до н. э. или, по другим сведениям, 138–81 гг. до н. э.) охарактеризовал эту болезнь так: «перетекание плоти и членов в мочу». Он же назвал ее «диабет» (от греческого слова *diabaio* — «прохожу сквозь»). Так назывался сифон на римских акведуках, через который постоянно лилась вода. Действительно, обильное мочеотделение из-за присутствия глюкозы в моче — один из основных симптомов нелеченого сахарного диабета. Он же дал первое описание сахарного диабета в европейской медицинской литературе. Причиной этой болезни считалась тогда «слабость почек» [43]. В те времена болезнь диагностировали по ее внешним проявлениям: общая слабость, потеря аппетита, неутолимая жажда, частое мочеиспускание (полиурия) и т. д.

На Древнем Востоке — в Китае, Индии — знали и то, что моча при этом заболевании сладкая на вкус: чтобы поставить диагноз, врач в те времена всегда исследовал и мочу, и другие жидкости организма на вкус, цвет, запах и т. п.

Кстати, западноевропейским врачам до конца XVII в. о диабете практически ничего не было известно, несмотря на то что европейская медицина в Средние века считалась передовой. К тому же в позднем Средневековье анализ мочи являлся одним из главных средств диагностики многих болезней: она исследовалась и по внешнему виду, и даже на вкус, что очень важно для распознавания диабета. Интересно, что в древних арабских рукописях можно встретить и такой диагностический текст: мочу больного выливали около муравейника, и если муравьи приближались к ней и задерживались надолго, то диагноз диабета подтверждался.

В Европе, впрочем, давно предполагали, что моча при этом заболевании сладкая, поскольку было замечено, что на нее слетаются мухи. Эта особенность была зафиксирована в его названии в конце XVII в., когда Т. Уиллис, врач короля Карла II, прибавил к греческому слову «диабет» латинское слово *mellitus* — «медовый, сладкий». Все тем же термином — *diabetes mellitus*, сахарный диабет — это заболевание называют и поныне.

В XVIII в. другой английский врач П. Добсон провел химический анализ мочи больного сахарным диабетом и обнаружил в ней содержание глюкозы. Но долгое время так и не было никаких данных, от чего возникает это заболевание, на что действует, а поэтому никто не знал, как его лечить.

В 1642 г. немецкий ученый И. Вирсунг положил начало изучению поджелудочной железы: он открыл и описал ее главный выводной проток, идущий через всю длину от хвоста до головки. Конечно, ни Вирсунг, ни другие медики того времени не имели представления о том, что такое внутренняя секреция вообще, и тем более об инсулярном аппарате и его влиянии на углеводный обмен.

Лишь в 1869 г. П. Лангерганс обнаружил в поджелудочной железе островковую (инсулярную) ткань, которая до сих пор носит название островков Лангерганса, хотя ученый и не придал им серьезного значения. И еще в течение нескольких десятилетий после этого открытия сахарный диабет продолжал оставаться загадкой.

В 1889 г. экспериментаторы Й. Меринг и О. Минковский, проводя опыты на собаках с целью изучения роли поджелудочной железы в механизме пищеварения, удаляли этот орган и, к своему удивлению, обнаружили, что в первые же дни после операции у собак появились все симптомы давно известного у людей диабета: сильная жажда, обильное мочеиспускание и резкое падение веса, несмотря на полноценное питание. В анализе мочи собак после операции присутствовало большое количество глюкозы и ацетона (признаки развивающейся диабетической комы). Чтобы убедиться в правильности своего вывода о возможности развития диабета в результате удаления поджелудочной железы О. Минковский пересадил некоторым прооперированным животным под кожу

живота поджелудочную железу, взятую от здоровых собак. Через некоторое время симптомы диабета начали исчезать. Тогда ученый удалил пересаженный орган, и симптомы вновь появились. Так выяснилось, что сахарный диабет связан с поражением поджелудочной железы. Ученые стали делать попытки производства лекарства от диабета путем измельчения поджелудочной железы. Но эти усилия не увенчались успехом.

В 1901 г. русский патологоанатом Л. В. Соболев доказал, что это «противодиабетическое» вещество вырабатывает не вся железа, а только маленькие «островки», рассеянные в ее толще, это вещество получило название «инсулин» (от лат. *insula* — «островок»). Он убедительно продемонстрировал, что перевязка протока поджелудочной железы, по которому в просвет кишечника попадают пищеварительные соки, предотвращает развитие сахарного диабета. Хотя после перевязки железа атрофировалась, Соболев выяснил, что в ней есть участки (островки Лангерганса), которые как раз и не подверглись атрофии. Они-то и выполняют инсулярную роль, т. е. выделяют инсулин, способствуя усвоению организмом сахаристых веществ. Л. В. Соболев пришел к выводу, что эта специфическая ткань должна выделять в кровь особого рода противодиабетический гормон, и сделал блестящее предположение, что приготовленный из такой ткани экстракт даст эффект при лечении сахарного диабета.

Дальнейшее изучение этого органа показало, что поджелудочная железа содержит в себе различные клетки, функции которых различны. Одни клетки — экзокринные — выделяют пищеварительные ферменты, другие — эндокринные — вырабатывают непосредственно в кровь гормоны.

Мысль русского исследователя о наличии гипотетического противодиабетического гормона полностью подтвердили его последователи спустя несколько десятилетий. Все попытки выделить инсулин искусственно на протяжении более чем двадцати лет заканчивались неудачей. Только в 1921 г. канадские исследователи Ф. Бантинг и Ч. Бест (в то время еще студент), изменив технику экспериментов, получили из поджелудочных желез собаки, быка и плода коровы прозрачный раствор, содержащий инсулин. При введении

этого раствора животным, у которых предварительно была удалена поджелудочная железа, уровень сахара в крови возвращался к норме. А уже в следующем году инсулин, полученный таким путем, стали вводить людям, больным сахарным диабетом, что значительно улучшало их состояние, уменьшало жажду и мочевыделение, снижало содержание сахара в крови. За это открытие Ф. Бантинг был в 1923 г. удостоен Нобелевской премии. В 1926 г. инсулин был впервые получен в промышленных масштабах, однако его химическую структуру удалось установить только спустя почти сорок лет.

Первая попытка классифицировать диабет была предпринята в 1880 г. французским ученым Э. Лансеро. Он выделил два типа сахарного диабета (СД): легко поддающийся диетотерапии (*diabete gras*) и быстро прогрессирующий, резистентный ко всякому лечению (*diabete maigre*) [79]. Как только был разработан соответствующий метод исследования, выяснилось, что у ряда больных диабетом концентрация инсулина в крови не только не снижена, но и значительно повышена. В 1936 г. сэр Г. П. Химсворт опубликовал работу, в которой диабет первого и диабет второго типов отмечались как отдельные заболевания. Это вновь изменило парадигму: были разделены диабет с абсолютной инсулиновой недостаточностью (1 тип) и диабет с относительной инсулиновой недостаточностью (2 тип). В результате диабет превратился в синдром, который может встречаться как минимум при двух заболеваниях: СД 1 типа или 2 типа.

По мере развития науки и медицины классификация СД была пересмотрена в 1965 г. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ): выделены первичный СД с фазами относительной и абсолютной инсулиновой недостаточности и вторичный СД. В 1980 г. были введены термины «диабет 1 типа» и «диабет 2 типа», а в 1985 г. эти термины были упразднены, поскольку они предполагают доказанный патогенез заболевания, и принята классификация, основанная на клинических классах: инсулинозависимый (ИЗД, 1 тип) и инсулиннезависимый (ИНЗД, 2 тип) диабет. В свою очередь, сахарный диабет 2 типа различается на два подтипа: подтип

А — диабет у лиц с ожирением и подтип Б — диабет у лиц с нормальной массой тела.

Диабет 1 типа возникает в результате нарушения нормального функционирования  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, вследствие чего организм испытывает недостаток эндогенного инсулина, поэтому возникает потребность во введении инсулина в организм извне. СД 1 типа подвержены, как правило, люди молодого возраста. Такой вид диабета развивается довольно стремительно и имеет следующие симптомы: повышенный аппетит, при котором пациент, однако, быстро теряет в весе, чувство постоянной усталости, вплоть до апатии, сонливость, частые позывы к мочеиспусканию, чрезмерное выделение мочи, чувство жажды. В результате того, что симптомы возникают внезапно, пациенты, бдительно следящие за состоянием своего здоровья, их не пропустят.

Патогенез диабета 2 типа сложен и характеризуется в начале заболевания нормальным продуцированием инсулина клетками поджелудочной железы, но прекращением восприятия инсулина клетками организма (инсулинрезистентность), и лишь со временем прогрессирует дисфункцией  $\beta$ -клеток с уменьшением секреции инсулина, а также снижением массы  $\beta$ -клеток. В зоне риска этого заболевания находятся люди зрелого возраста, как правило, старше 45 лет, страдающие ожирением, легкомысленно относящиеся к своему здоровью, имеющие вредные привычки и часто употребляющие в пищу вредные продукты.

Кроме того, есть еще один вид сахарного диабета — гестационный (лат. *gestatio*, от *gestare* — «носить на себе»). Данный вид диабета временный и возникает у небольшого числа беременных женщин. Это связано с тем, что вырабатываемые во время беременности гормоны блокируют восприятие инсулина клетками матери. Факторы риска при данном типе заболевания не имеют особых отличий от диабета 1 или 2 типа.

Несмотря на все достижения диабетологии, СД чрезвычайно распространен в современном мире. В настоящее время во всем мире насчитывается 246 млн больных сахарным диабетом, причем около 50 % всех больных диабетом

Конец ознакомительного фрагмента.

Приобрести книгу можно

в интернет-магазине

«Электронный универс»

[e-Univers.ru](http://e-Univers.ru)