



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**2 (52) 2023**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал*

*Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**2 (52)**

**2023**

*февраль*

Received: 20.01.2023,  
Accepted: 10.02.2023,  
Published: 10.02.2023.

УДК 616.379-008.64:617.586-06-084-089

## РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ТЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Тешаев Октябрь Рухуллаевич ORCID: 0000-0001-6443-0075  
Мавлянов Олимбой Раззакович ORCID: 0000-0003-1769-4187  
Тавашаров Баходир Назарович ORCID: 0000-0002-8901-0285

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 2 тел: +99878 1507825, 78 1507801 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Резюме

*Кишечные микробиоты и ее активные метаболиты принимают активное участие в синтезе гормонов энтероэндокринными клетками кишечника. Нарушение секреции данных гормонов является одним из ключевых звеньев патогенеза развития таких эндокринных заболеваний, как сахарный диабет и ожирение.*

*Ключевые слова: сахарный диабет, минигастрошунтирования, клинко-морфологические изменения, гастропарез, ожирение, РYY.*

## ROLE AND SIGNIFICANCE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT DURING TYPE II DIABETES

Teshayev O.R., Mavlyanov O.R., Tavasharov B.N.  
Email: [oktyabrteshayev@gmail.com](mailto:oktyabrteshayev@gmail.com)

Tashkent Medical Academy

### ✓ Resume

*Intestinal microbiota and its active metabolites are actively involved in the synthesis of hormones by intestinal enteroendocrine cells. Violation of the secretion of these hormones is one of the key links in the pathogenesis of the development of such endocrine diseases as diabetes mellitus and obesity.*

*Keywords: diabetes mellitus, minigastric bypass, clinical and morphological changes, gastroparesis, obesity, PYY.*

## QANDLI DIABET II TURI KECHISHIDA OSHQOZON-ICHAK TRAKTINING O'RNI VA AHAMIYATI

Teshayev O.R., Mavlyanov O.R., Tavasharov B.N.  
Email: [oktyabrteshayev@gmail.com](mailto:oktyabrteshayev@gmail.com)

Toshkent tibbiyot akademiyasi

### ✓ Rezyume

*Ichak mikrobiotalari va uning faol metabolitlari ichak enteroendokrin hujayralari tomonidan gormonlar sintezida faol ishtirok etadi. Ushbu gormonlar sekreti yasining buzilishi qandli diabet va semirish kabi endokrin kasalliklarning rivojlanishining asosiy bo'g'inlaridan biridir.*

*Kalit so'zlar: qandli diabet, minigasrtroshuntlash, klinik-morfologik o'zgarishlar, gastroparez, semizlik, PYY.*

### Актуальность

Сахарный диабет II типа (СД2 типа) – это хроническое заболевание, которое характеризуется полиорганностью поражений, формированием таких осложнений, как диабетическая нейропатия, ретинопатия, нефропатия и др.

По данным Дедова И.И., заболеваемость СД2 типа во всем мире приобрела характер эпидемии. Движущей силой этой эпидемии является высокая, постоянно увеличивающаяся распространенность, а впоследствии ранняя инвалидность и колоссальное экономическое бремя [1, 31].

Согласно Международной федерации диабета (IDF), в настоящее время в мире зарегистрировано 415 млн человек, страдающих сахарным диабетом. Значительный рост смертности, прямо или косвенно связанный с диабетом или его осложнениями, диктует актуальность данной проблемы. Согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030 году количество смертей, связанных с сахарным диабетом, удвоится, а к 2040 г. прогнозируется рост числа больных диабетом до 642 млн человек [10].

Основными причинами смертности при СД2 типа являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда и гангрена нижних конечностей, частота встречаемости которых на сегодняшний день составляет 51,7% [1].

В 1939 году ученые Himsworth и Kerr впервые использовали термин «нечувствительности к инсулину» (синоним ИР) для определения относительно плохого ответа на введение экзогенного инсулина у больных сахарным диабетом и ожирением [12].

Как показывают результаты исследований, проведенных Forgacs I., поражение пищеварительного тракта при СД2 типа носит весьма грозный характер, начиная от ротовой полости и пищевода и заканчивая толстым кишечником и аноректальной областью [8].

В исследованиях Elrick H. и соавт. сказано, что желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) принимает участие в гомеостазе глюкозы, обеспечивая усвоение глюкозы в организм в процессе пищеварения. У больных с ИР или НТГ, дополнительное всасывание глюкозы в ЖКТ ухудшает уже нарушенные регуляторные механизмы гомеостаза глюкозы. Кроме того, в ЖКТ в ответ на прием пищи высвобождаются инкретины – гормоны, способствующие снижению постпрандиального уровня гликемии [6]. Наряду с этим, многие ученые считают, что кишечные микробиоты и ее активные метаболиты принимают активное участие в синтезе гормонов энтероэндокринными клетками (ЭЭК) кишечника. Нарушение секреции данных гормонов является одним из ключевых звеньев патогенеза развития таких эндокринных заболеваний, как сахарный диабет и ожирение [13, 15, 22, 26, 30].

Известно, что при СД значительно меняются морфологические и биомеханические свойства пищевода [3]. Также отмечено, что распространенность дисфункции пищевода при диабете достигает 63 % [7] вне зависимости от типа СД, пола пациентов, ассоциируясь с продолжительностью диабета. У пациентов с диабетической нейропатией чаще встречается эрозивный эзофагит (66,7 % случаев), как правило, со скудными проявлениями, что требует обязательного проведения эндоскопического исследования пищевода для оценки степени тяжести его повреждения [9].

По литературным данным около 75 % пациентов с СД2 типа при обследовании и лечении сообщают о наличии клинически значимых гастроинтестинальных симптомов [18]. Согласно результатам исследований, классическими гастроинтестинальными симптомами при СД2 типа являются абдоминальная боль, вздутие живота, тошнота, чувство быстрого насыщения, постпрандиальный дискомфорт, диарея и/или запор [24], а частота встречаемости симптомов, характерных для гастроэзофагиальной рефлюксной болезни (изжога, дисфагия), достигает 41 % случаев [14].

Гастропарез – один из самых распространенных осложнений СД2 типа. Нарушения опорожнения желудка отмечается у 27–65 % пациентов с СД 1-го и у около 30 % пациентов с СД 2-го типа [29], с высокой частотой встречаемости у женщин [28]. Общепринятыми факторами риска развития диабетического гастропареza (ДГП) являются повышенный уровень гликированного гемоглобина, продолжительность диабета более 10 лет и наличие макро- и микрососудистых осложнений. Ожирение является независимым предиктором возникновения симптомов, указывающих на гастропарез у пациентов с СД 2-го типа и невропатией [23].

Японские ученые Noriko Ihana-Sugiyama и др. в 2015 году провели метаанализ, результаты которого показали, что основными факторами, ассоциированными с запором у пациентов с СД2 типа, является уровень гликированного гемоглобина  $\geq 8,0 \%$ , индекс массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м<sup>2</sup> и использование инсулина [4].

По данным Hardt P., внешнесекреторный дефицит поджелудочной железы при СД2 типа устанавливается у 35% больных [11]. Следует отметить, что не исключается тяжесть течения СД2 типа и продолжительность заболевания влияют на степень ферментативного внешнесекреторного дефицита [32]. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что СД2 типа является первичным звеном в формировании дефицита ферментов при диабете [25]. На этих основаниях можно предположить, что внешнесекреторный ферментативный дефицит при СД2 типа является защитной реакцией организма, а тяжелый недостаток ферментов способствует развитию мальабсорбции и последующей энтеропатии со снижением веса [32].

В то же время De Vadder F и Mithieux G пришли к выводу, что кишечный глюконеогенез – это процесс синтеза глюкозы эпителиальными клетками кишечника [5,21]. Образующаяся в эпителиальных клетках глюкоза поступает в портальную вену. Окончания перипортальных нервных сплетений, находящихся в стенке портальной вены воспринимают повышенную концентрацию глюкозы и посылают импульс в головной мозг для активации центра насыщения [5]. Тогда как Е.В. Покровская задаётся вопросом: является ли потеря веса следствием хирургического метода лечения или следствием изменения микрофлоры кишечника? Основываясь на проведенном обзоре литературных данных, этот вопрос остаётся дискуссионным.

Как известно, глюкозозависимый инсулиотропный пептид (ГИП) вырабатывается в ответ на пищевую нагрузку К-клетками в тонком кишечнике [2,19]. Также имеются данные о влиянии состава КМ на синтез грелина – гормона, вырабатываемого А-клетками желудка. [17]. В экспериментальном исследовании Maria Isabel Queipo-Ortuno и соавт., проведенном на модели крыс-самцов породы Sprague Dawley, уровень грелина в сыворотке крови отрицательно коррелировал с количеством бактерий, относящихся к родам Bifidobacterium, Lactobacillus и группе Blautia coccoides–Eubacterium rectale и положительно коррелировал с количеством представителей родов Bacteroides и Prevotella [27]. По мнению Д.Ю. Демидова, в настоящее время отсутствуют доказательства прямой связи между составом КМ и концентрацией грелина в плазме крови. Тем не менее, вышеописанные данные указывают на необходимость проведения дальнейших исследований, оценивающих влияние состава КМ на синтез грелина в желудке.

Следует обратить внимание на то, что существует также еще один гормон (РYY – гормон), вырабатываемый L-клетками в подвздошной кишке и толстой кишке. К основным функциям РYY относят замедление опорожнения желудка, уменьшение секреции желудочного и кишечного сока. Кроме того, РYY активирует центр насыщения и ингибирует центр голода в гипоталамусе.

Эффект этого гормона проявляется в виде снижения чувства голода, подтверждая его анорексигенное свойство. Наряду с этим, РYY также ингибирует секрецию инсулина, воздействуя на специфический рецептор на бета-клетках ПЖЖ – рецептор Y1. Имеются данные, что РYY снижает инсулинорезистентность тканей [20].

Создавшееся положение объясняет острую необходимость новой парадигмы гликемического контроля, смысл которой должен заключаться в раннем управлении гликемией и снижении прогрессирования факторов риска и развития осложнений соответственно. Имеющиеся данные об очевидных успехах консервативной терапии, к сожалению, не в состоянии изменить статистику осложнений болезни.

В свою очередь, лапароскопическая хирургия открыла новую главу в истории лечения сахарного диабета 2-го типа, дав возможность к оптимизации хирургического лечения. Созданная на ее основе метаболическая хирургия стала новой дисциплиной, включающей вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), связанных с течением и развитием осложнений СД2 типа [16].

### Заключение

Таким образом, следует обратить внимание на то, что изучение характера клинимо-морфологических изменений желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете 2 типа мало

изучено. Исходя из этого, планируемые нами исследования создадут условия для изучения и позволят морфологически обосновать изменения желудочно-кишечного тракта в разработке дифференцированного подхода к минигастрошунтированию.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Biomechanical properties of the layered oesophagus and its remodelling in experimental type-1 diabetes / J. Yang [et al.] // *J Biomech.* – 2006. – № 39. – P. 894–904.
2. Constipation, hard stools, fecal urgency, and incomplete evacuation, but not diarrhea is associated with diabetes and its related factors. Observational Study / Noriko Ihana-Sugiyama [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2016. – № 22 (11). – P. 3252–3260.
3. De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Zitoun C, Duchampt A, Backhed F, Mithieux G. Microbiota-Produced Succinate Improves Glucose Homeostasis via Intestinal Gluconeogenesis. Koval M, ed. *Cell Metab.* 2016;24(1):151-157. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.06.013>
4. Elrick H., Stimmler L., Hlad C.J., Turner D.A. Plasma insulin responses to oral and intravenous glucose administration // *J. Clin. Endocrinol Metab.* — 1964; 24:1076-1082.
5. Esophageal dysmotility is more common than gastroparesis in diabetes mellitus and is associated with retinopathy / R.J. Gustafsson [et al.] // *Rev Diabet Stud.* – 2011;8:268–275.
6. Forgacs I. Diabetes and the gastrointestinal tract / I. Forgacs, O. Raja // *Medicine.* – 2015; 43(6):347–351.
7. Gastroesophageal Reflux Disease in Type II Diabetes Mellitus With or Without Peripheral Neuropathy / S. D. Lee [et al.] // *J. Neurogastroenterol Motil.* 2011;17:274-278.
8. Guariguata L., Whiting D.R., Hambleton I., et al Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2014;103(2):137-49. DOI:10.10616/j.diabres.2013.11.02.Epub.2013 Dec1. [www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(13\)00385-9/pdf](http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(13)00385-9/pdf)
9. Hardt P, Hauenschild A, Nalop J. High prevalence of exocrine pancreatic insufficiency in diabetes mellitus. A multicenter study screening fecal elastase 1 concentrations in 1.021 diabetic patients. // *Pancreatology.* 2003;3:5:395-402.
10. Himsworth H.P., Kerr R.B. Insulin-sensitive and Insulin-insensitive types diabetes mellitus // *Clin. Sci.* — 1939; 4:119-152.
11. Hugon P, Dufour JC, Colson P, et al. A comprehensive repertoire of prokaryotic species identified in human beings. *Lancet Infect Dis.* 2015 Oct;15(10):1211-1219. doi: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00293-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00293-5). Epub 2015 Aug 23.
12. Khalmatova Barno Turdixodjayevna., Mirrakhimova Maktuba Khabibullayevna., Nishonboyeva Nilufar Yunusjanovna Diagnosis and Therapy Of Pancreatic Dysfunction In Atopic Dermatitis In Children // *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* (ISSN – 2689-1026)/Published:March31,2021|Pages:132-140 <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue03-19/pp>
13. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis // *Journal of Pharmaceutical Negative Results/Volume 13/Special Issue 9* 2022;4203-4205.
14. Nishanbayeva N.Yu., Mirrakhimova M.X. Bolalarda atopik dermatitda oshqozon ichak traktidagi klinik laborator o'zgarishlarni aniqlash, tashxislash va davolash tamoyillarini takomillashtirish // *«Tibbiyotda yangi kun»* 2021 6(38/1) ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pp.720-726.
15. Increased prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux diseases in type 2 diabetics with neuropathy / X.Wang [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008;14:709–712.
16. Jazani N, Savoj J, Lustgarten M, Lau W, Vaziri N. Impact of Gut Dysbiosis on Neurohormonal Pathways in Chronic Kidney Disease. *Diseases.* 2019. doi: <https://doi.org/10.3390/diseases7010021>
17. Keitel V, Donner M, Winandy S, Kubitz R, Haussinger D. Expression and function of the bile acid re-ceptor TGR5 in Kupffer cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2008 Jul;18;372(1):78-84. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.04.171>
18. Lach G, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. Anxiety, Depression, and the Microbiome: A Role for Gut Peptides. *Neurotherapeutics.* 2018;15(1):36-59. doi: <https://doi.org/10.1007/s13311-017-0585-0>

19. Maisey, A. A. Practical Approach to Gastrointestinal Complications of Diabetes. *Diabetes Ther.* –2016. – DOI: 10.1007/s13300-016-0182-y.
20. Martin AM, Sun EW, Rogers GB, Keating DJ. The Influence of the Gut Microbiome on Host Metabolism Through the Regulation of Gut Hormone Release. *Front Physiol.* 2019;10. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00428>
21. Mihai Covasa, Richard W. Stephens, et al. Intestinal Sensing by Gut Microbiota: Targeting Gut Peptides. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019; 10: 82. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00082>
22. Mithieux G, Gautier-Stein A. Intestinal glucose metabolism revisited. Koval M, ed. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;105(3):295-301. doi: [doi.org/10.1016/j.diabres.2014.04.008](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.04.008)
23. O'Hara A, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Rep.* 2006 Jul;7(7): 688-693. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.embor.7400731>
24. Obesity and symptoms suggestive of gastroparesis in patients with type 2 diabetes and neuropathy /M. Boaz [et al.] // *J. Diabetes Complications.* – 2001. – № 25. – P. 325–328.
25. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15000 adults / P. Bytzer [et al.] // *Arch. Intern Med.* – 2001;161:1989–1996.
26. Puddu A, Sanguineti R, Montecucco F, Viviani G. Evidence for the Gut Microbiota Short-Chain Fatty Acids as Key Pathophysiological Molecules Improving Diabetes. *Mediators of Inflammation.* 2014;Article ID 162021:9. <https://doi.org/10.1155/2014/162021>
27. Qin J, Li R, et al. A human gut microbial gene catalog established by metagenomic sequencing. *Nature.* 2010 Mar 4;464(7285):59-65. doi: <https://doi.org/10.1038/nature08821>
28. Queipo-Ortuno MI, Seoane LM, et al. Gut Microbiota Composition in Male Rat Models under Different Nutritional Status and Physical Activity and Its Association with Serum Leptin and Ghrelin Levels. *PLoS One.* 2013;8(5):e65465. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065465>
29. Relationships of upper gastrointestinal motor and sensory function with glycemic control /C. K. Rayner [et al.] // *Diabetes Care.* – 2001; 24:371–381.
30. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis / H. P. Parkman [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2011;9:1056–1064; quiz e133–134.
31. Ulker I, Yildiran H. The effects of bariatric surgery on gut microbiota in patients with obesity: a review of the literature. *Biosci Microbiota Food Health.* 2019;38(1):3-9. doi: <https://doi.org/10.12938/bmfh.18-018>
32. William T, Petersen M, Ratner R. The Alarming and Rising Costs of Diabetes and Prediabetes: A Call for Action! *Diabetes Care.* 2014;37(12):3137-3138.
33. Yilmaztepe A, Ulukaya E, Ersoy C, Yilmaz M, Tokullugil H. Investigation of fecal pancreatic elastase-1 levels in type 2 diabetic patients. *Turkish Journal of Gastroenterology.* 2005;16:2:75-80.
34. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития. *Сахарный диабет.* 2015; 18(3):5-23.
35. Загоскин П.П., Загоскина И.П., Савельева Н.А., Ляляев В.А. Современные подходы к проблеме регуляции массы тела (обзор). – *СТМ,* 2014;6(3):104-117.

**Поступила 20.01.2023**