



Панкреатогенный сахарный диабет: особенности развития, клинического течения, диагностики и лечения

Г.А. Батрак ✉

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Россия
✉ gbatrak@mail.ru

Аннотация

Определены особенности развития, характерные клинические симптомы, лабораторные, инструментальные методы обследования и основные принципы терапии панкреатогенного сахарного диабета (СД). Выявлены корреляционные взаимосвязи в развитии и течении заболевания. Доказано, что панкреатогенный СД достоверно чаще возникает у мужчин, более половины из которых злоупотребляют алкоголем и курят, при этом после операции по поводу панкреонекроза пациенты с панкреатогенным СД статистически достоверно начинают реже употреблять алкоголь. По данным научного исследования, длительность панкреатогенного СД тесно взаимосвязана с длительностью хронического панкреатита. Низкий уровень С-пептида подтверждает раннее снижение секреции инсулина и, соответственно, необходимость назначения инсулинотерапии. Нерегулярный прием ферментов достоверно способствует обострениям хронического панкреатита, ухудшает течение СД и приводит к развитию диабетических осложнений. Отмечено, что с длительностью панкреатогенного СД статистически достоверно увеличивается риск развития гипогликемий, что, безусловно, требует регулярного исследования уровня глюкозы крови. Самоконтроль глюкозы крови у пациентов с СД должен проводиться с помощью современных, точных и простых в применении портативных глюкометров, одним из которых является Контур Плюс Уан.

Ключевые слова: панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемия, самоконтроль гликемии, глюкометр Контур Плюс Уан.

Для цитирования: Батрак Г.А. Панкреатогенный сахарный диабет: особенности развития, клинического течения, диагностики и лечения. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (4): 37–41. DOI: 10.47407/kr2023.4.4.00254

Pancreatogenic diabetes mellitus: features of development, clinical course, diagnosis and treatment

Galina A. Batrak ✉

Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia
✉ gbatrak@mail.ru

Abstract

The features of development, characteristic clinical symptoms, laboratory, instrumental methods of examination and the basic principles of therapy of pancreatogenic diabetes mellitus (DM) are determined. Correlations in the development and course of the disease were revealed. It has been proven that pancreatogenic diabetes occurs significantly more often in men, more than half of whom abuse alcohol and smoke, while after surgery for pancreatic necrosis, patients with pancreatogenic diabetes statistically significantly begin to drink less alcohol. According to a scientific study, the duration of pancreatogenic DM is closely interrelated with the duration of chronic pancreatitis. The low level of C-peptide confirms an early decrease in insulin secretion and, accordingly, the need for insulin therapy. Irregular intake of enzymes significantly contributes to exacerbations of chronic pancreatitis, worsens the course of diabetes and leads to the development of diabetic complications. It was noted that with the duration of pancreatogenic diabetes, the risk of hypoglycemia increases statistically significantly, which certainly requires regular blood glucose testing. Self-monitoring of blood glucose in patients with DM should be carried out with the help of modern, accurate and easy-to-use portable glucose meters, one of which is the Contour Plus Uan.

Key words: pancreatogenic diabetes mellitus, hypoglycemia, self-control of glycemia, glucometer Contour Plus Uan.

For citation: Batrak G.A. Pancreatogenic diabetes mellitus: features of development, clinical course, diagnosis and treatment. Clinical review for general practice. 2023; 4 (4): 37–41. DOI: 10.47407/kr2023.4.4.00254

Актуальность

Панкреатогенный сахарный диабет (СД) является гетерогенным заболеванием, его частота при заболеваниях поджелудочной железы (ПЖ) составляет 25–80% [1, 2]. Панкреатогенный СД существенно ухудшает качество жизни пациента и считается самостоятельным фактором риска смерти при хроническом панкреатите (ХП) [3]. ХП увеличивает риск развития рака ПЖ как минимум в 13,3 раза, а у пациентов с ХП и СД вероятность развития рака ПЖ возрастает в 33 раза [4]. Панкреатогенный СД может быть предвестником рака ПЖ по меньшей мере у 30% пациентов [5].

СД нередко встречается при заболеваниях ПЖ, однако в настоящее время нет четкого понимания этой проблемы, включая механизмы развития, классификацию, диагностику и лечебные подходы. На практике расценивается и лечится как СД 1-го или 2-го типа, хотя заболевание имеет другие механизмы развития.

Малая исследовательская база не позволяет выявить особенности развития, течения и лечения панкреатогенного СД, а маскировка под СД 1-го и СД 2-го типа создает трудности в диагностике.

Актуальность научного исследования определена изучением факторов риска развития, особенностей клиниче-

ской картины и лечения панкреатогенного СД, а также выявления корреляционных взаимосвязей в развитии и течении заболевания.

Цель – выявить особенности развития, клинического течения, диагностики и лечения панкреатогенного СД, определить корреляционные взаимосвязи в развитии и течении заболевания.

Материалы и методы

На базе ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» обследованы 28 больных с панкреатогенным СД в возрасте 32–73 лет, средний возраст составил $49,9 \pm 10,6$ года, из них 21 (75%) мужчина 37–65 лет, средний возраст $48,3 \pm 9,3$ года и 7 (25%) женщин 32–73 лет, средний возраст $54,6 \pm 15,1$ года.

Клинические методы обследования включали сбор жалоб, анамнеза, расчет индекса массы тела (ИМТ), контроль артериального давления, клинический осмотр.

Лабораторные исследования включали исследование гликемии, гликированного гемоглобина Hb_{A1c} , глюкозурии, ацетонурии, С-пептида, амилазы крови. Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

Статистическая обработка проводилась с помощью Microsoft Excel Windows 7. Количественные признаки при нормальном распределении значений – $M \pm \sigma$, где M – среднестатистическое значение, σ – стандартное отклонение. Выполнен корреляционный анализ с оценкой уровня значимости (r). Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты

Среди обследуемых длительность панкреатогенного СД составила 0,5–15 лет, в среднем $4,6 \pm 4,1$ года, 1/3 из них (30%) – с впервые выявленным СД. Среди пациентов 65% злоупотребляли алкоголем, 50% курили, 40% имели зависимость от алкоголя и от курения одновременно. У 25% пациентов наблюдался дефицит массы тела (ИМТ $17,7 \pm 0,9$ кг/м²), 35% имели нормальную массу тела, у 20% отмечалось ожирение (ИМТ $32,9 \pm 2,1$ кг/м²), у 20% – избыточная масса тела (ИМТ $28,7 \pm 1,2$ кг/м²). Значения систолического АД – $126,7 \pm 13,7$ мм рт. ст., диастолического АД – $78 \pm 10,5$ мм рт. ст.

Жалобы при постановке диагноза панкреатогенного СД: сухость во рту (45%), жажда (40%), полиурия (15%), боли и онемение в нижних конечностях (15%), снижение зрения (10%), снижение массы тела (15%). У 40% СД установлен на фоне острого панкреатита, у 25% – на фоне панкреонекроза.

Среди осложнений панкреатогенного СД отмечались диабетическая нефропатия (75%), диабетическая ретинопатия (10%), диабетическая полинейропатия (90%).

Сопутствующие заболевания: ХП (100%), кисты и псевдокисты ПЖ (20%), гипертоническая болезнь (55%), дислипидемия (80%), у 25% больных в анамнезе резекция ПЖ.

Длительность ХП у больных с панкреатогенным СД составила 0,5–24,0 года, в среднем $7,6 \pm 7,3$ года. Только 35% постоянно принимали ферментные препараты, ежегодные обострения ХП наблюдались у 35% больных, менее 1/2 (45%) пациентов с ХП и СД регулярно наблюдались у гастроэнтеролога.

Гликемия при поступлении в стационар составила $15,3 \pm 10,5$ ммоль/л, при выписке – $6,8 \pm 1,3$ ммоль/л ($p \leq 0,05$), глюкозурия отмечалась у 75% и ацетонурия – у 40% пациентов. Гликозилированный гемоглобин Hb_{A1c} – $9,8 \pm 1,9\%$, С-пептид – $0,72 \pm 0,48$ нг/мл (N 1,1–4,4 нг/мл), амилаза крови у 90% больных $59,4 \pm 26,4$ Ед (N 28–100 Ед). По данным УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения ПЖ – 100%, кальцинаты – 15%, кисты и псевдокисты – 25%, гепатомегалия – 55%.

Лечение пациентов с панкреатогенным СД включало инсулинотерапию. В период госпитализации при манифестном СД абсолютному большинству (90%) назначена инсулинотерапия, больные со стажем СД ранее уже получали инсулинотерапию (78%). Инсулинотерапия включала: 50% – аналоги инсулина (инсулины короткого действия в среднесуточной дозе $11,1 \pm 4,9$ ЕД и инсулины пролонгированного действия в среднесуточной дозе $20,1 \pm 6,4$ ЕД), 50% – инсулины человеческие генно-инженерные (инсулины короткого действия в среднесуточной дозе $6,2 \pm 3,07$ и инсулины пролонгированного действия в среднесуточной дозе $8,6 \pm 3,1$ ЕД).

По результатам корреляционного анализа и оценки по шкале Чеддока выявлена положительная взаимосвязь длительности СД с длительностью ХП ($r = +0,63$), частота развития гипогликемий с длительностью СД ($r = +0,63$), дефицит массы тела с длительностью СД ($r = +0,35$). Выявлена положительная взаимосвязь злоупотребления алкоголем с дефицитом массы тела ($r = +0,32$), злоупотребления алкоголем и/или курением с мужским полом ($r = +0,4$). Выявлена отрицательная взаимосвязь частоты обострений ХП с приверженностью к лечению ферментами ($r = -0,5$). Проведение оперативного лечения по поводу панкреонекроза/резекции способствовало уменьшению частоты употребления алкоголя ($r = -0,54$).

Обсуждение

Панкреатогенный СД является серьезной проблемой при заболеваниях ПЖ и после оперативных вмешательствах на ней [6]. Причиной эндокринной недостаточности ПЖ при ХП служит вторичное поражение панкреатического островкового аппарата [7, 8].

В соответствии с действующей классификацией СД Всемирной организации здравоохранения 1999 г. (с дополнениями) [9, 10], кроме СД 1-го типа и 2-го типа различают другие специфические типы СД, к которым относят СД на фоне заболеваний экзокринной части ПЖ, в том числе ХП [11]. ХП – наиболее частая причина панкреатогенного СД, около 78,5% случаев СД развивается при ХП [12].

Клинические и лабораторные характеристики панкреатогенного СД отчасти сходны с СД 1-го типа (часто

развиваются гипогликемические состояния, периферическая и печеночная чувствительность к инсулину нормальная или снижена), отчасти – с СД 2-го типа (редко развивается кетоацидоз). Истинную заболеваемость и распространенность вторичного СД оценить сложно.

При ХП «панкреатогенный» СД или латентное нарушение толерантности к глюкозе возникают у 25–80% больных [13–15], при этом устойчивое нарушение углеводного обмена отмечено в среднем через 5 лет от начала основного заболевания, а в последующем наблюдается линейная зависимость частоты развития СД при ХП от времени [16].

При ХП протоковое и тканевое давление в ПЖ повышается, что приводит к нарушению панкреатической микроциркуляции и тканевой гипоксии, которая, предположительно, приводит к фиброзу ПЖ [17]. Данный процесс способствует постепенному и прогрессирующему ухудшению функции не только внешнесекреторной (ацинарной) части, но и всего эндокринного аппарата ПЖ, не только β -клеток, но и α -клеток. При СД 1-го типа β -клетки поражаются изолированно, снижается выработка только инсулина. Это главное отличие панкреатогенного СД от СД 1-го типа определяет разницу клинической картины и данных лабораторных тестов при этих заболеваниях. У больных с панкреатогенным СД часто сохраняется остаточная продукция инсулина, вследствие чего реже возникают кетоацидоз и гиперосмолярные состояния, но поражение глюкагон-продуцирующих α -клеток и дефицит глюкагона приводят к относительному гиперинсулинизму и частым эпизодам гипогликемий [18, 19].

У больных ХП в 10–90% случаев развивается панкреатогенный СД, в 50% случаев он является инсулинозависимым, таким образом, панкреатогенный СД вторичен по отношению к основному заболеванию экзокринной части ПЖ. При хроническом рецидивирующем течении панкреатита у 25–30% пациентов через 20 лет отмечается нарушенная толерантность к глюкозе, у 40–50% развивается СД.

Вероятность развития панкреатогенного СД значительно выше при алкогольных и наследственных ХП. Длительный анамнез ХП служит важным фактором риска развития панкреатогенного СД.

Панкреатогенный СД существенно ухудшает качество жизни и считается самостоятельным фактором риска смерти при ХП. ХП, будучи самым сильным идентифицированным фактором риска развития рака ПЖ, увеличивает этот риск как минимум в 13,3 раза, однако у пациентов с ХП и СД вероятность развития рака ПЖ возрастает в 33 раза.

С длительностью панкреатогенного СД статистически достоверно увеличивается риск развития гипогликемий, что, безусловно, требует регулярного исследования уровня глюкозы крови с помощью современных методов самоконтроля (глюкометров) [20].

Современные подходы к управлению СД включают обязательное проведение самоконтроля глюкозы крови. Самоконтроль гликемии должен быть точным,

простым и удобным, позволяя самому пациенту проводить коррекцию терапии. Важным моментом при организации самоконтроля глюкозы крови при СД является выбор глюкометра. Использование современных глюкометров с автоматическим кодированием (технология «Без кодирования») для определения гликемии позволяет избежать ошибок, касающихся неправильного ввода кода тест-полосок. Для врача наиболее важным является соответствие глюкометра стандартам точности: результаты тестирования оцениваются в соответствии с критериями Международной организации по стандартизации ISO («Системы для диагностики in vitro. Требования к системам мониторинга уровня глюкозы в крови для самоконтроля при лечении сахарного диабета»). Из-за неточных измерений уровня глюкозы крови с помощью глюкометра могут возникнуть ошибки при подборе дозы инсулина, возникает риск гипо- и гипергликемических состояний [21].

Самоконтроль глюкозы крови у пациентов с СД должен проводиться с помощью современных, точных и удобных в применении портативных глюкометров, например Контур Плюс Уан.

Точность при более жестком диапазоне отклонений. Согласно результатам исследования, при использовании глюкометра Контур Плюс Уан отмечается точность при более жестком диапазоне отклонений, чем требуют современные стандарты точности ISO 15197:2013, с 95% результатов в пределах $\pm 0,52$ ммоль/л или $\pm 9,4\%$ (в сравнении с результатами YSI-анализатора). 99,8% результатов глюкометра Контур Плюс Уан попадают в Зону А Согласительной Решетки Ошибок.

Показания глюкометра корректируются с учетом уровня гематокрита. Данная функция дает возможность получать высокую точность результатов при широком диапазоне гематокрита при различных заболеваниях.

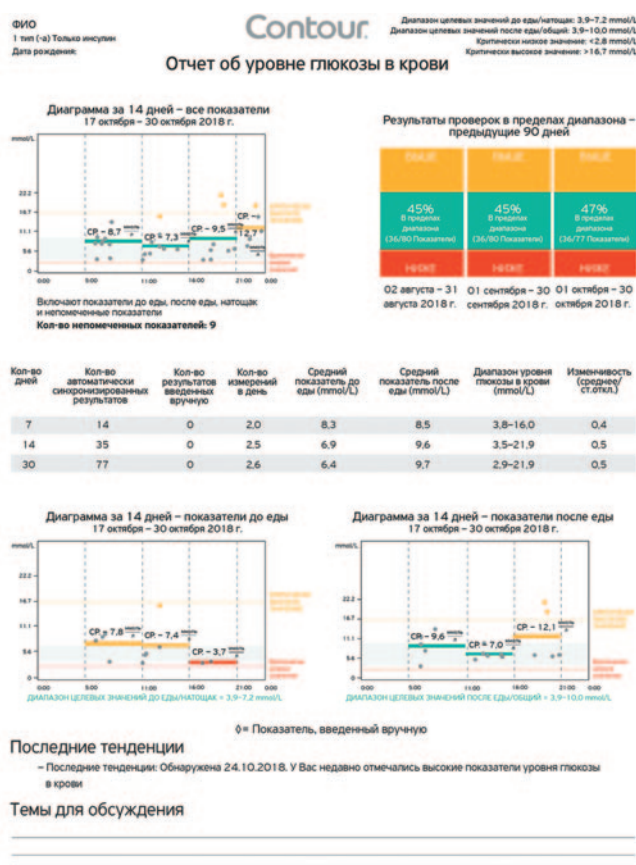
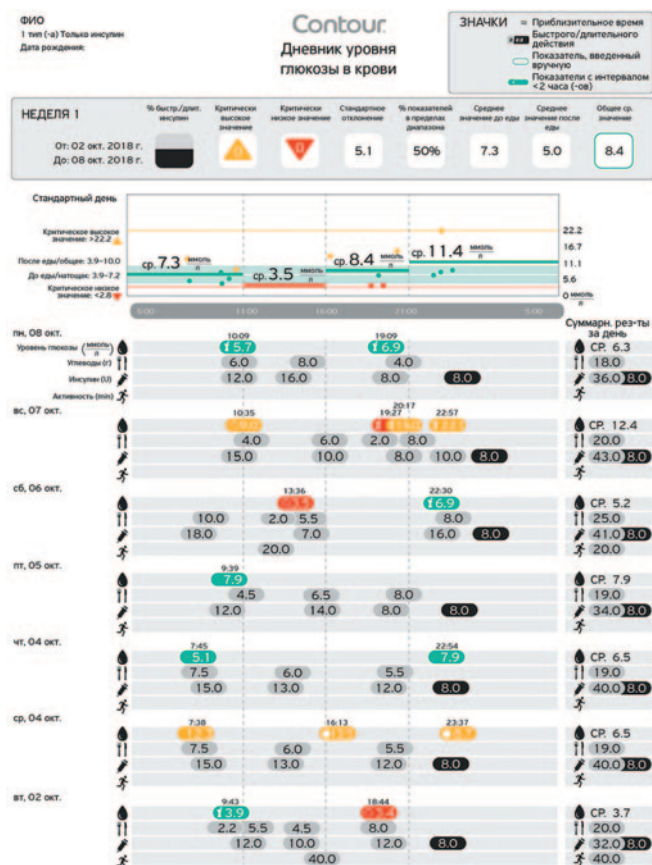
Технология «Без кодирования»: устраняет риск неточных результатов, связанных с неправильным кодированием.

Технология «Второй шанс» позволяет пациентам повторно измерить уровень глюкозы в крови при помощи той же полоски, если первого образца крови недостаточно. Можно нанести повторно каплю крови в течение 60 с.

Цветовой индикатор глюкометра Контур Плюс Уан имеет три цвета и демонстрирует, находятся ли показания гликемии в пределах, выше или ниже целевого диапазона, что удобно для пациента, так как можно быстро оценить результат.

Синхронизация с мобильным Приложением Контур Диабитис (Contour Diabetes). Глюкометр Контур Плюс Уан имеет дополнительные возможности. Он автоматически синхронизируется с мобильным Приложением Контур Диабитис (Contour Diabetes), которое позволяет пациентам фиксировать информацию о принятой пище, хлебных единицах, дозах инсулина, физической активности, вносить примечания и анализировать показатели глюкозы крови в течение суток, при различных ситуациях, натошак и после приема

Функция отчета в приложении Контур Диабитис.
Reporting function in the Contour Diabetes application.



пищи, рассчитывать среднее значение гликемии за период: 7, 14, 30 и 90 дней.

Функция отчета. С помощью функции отчетов пациент может предоставлять врачу в электронном виде достоверную информацию, которая синхронизируется из Приложения Контур Диабитис (Contour Diabetes) (см. рисунок). Данное приложение дает возможность эндокринологу получать подробную информацию о мониторинге гликемии при СД, выяснить причины изменения уровня глюкозы крови и своевременно корректировать лечение.

Выводы

Таким образом, панкреатогенный СД достоверно чаще возникает у мужчин, более половины из которых злоупотребляют алкоголем и курят, после операции по поводу панкреонекроза пациенты с панкреатогенным СД начинают достоверно реже употреблять алкоголь.

Литература / References

1. Тарасова Ж.С., Бордин Д.С., Килейников Д.В., Кучерявый Ю.А. Панкреатогенный сахарный диабет: взгляд эндокринолога и гастроэнтеролога. Эффективная фармакотерапия. 2020; 16 (15): 92–100.
[Tarasova ZH.S., Bordin D.S., Kilejnikov D.V., Kucheryavyy Yu.A. Pankreatogennyj saharnyj диабет: vzglyad endokrinologa i gas-

troenterologa. Effektivnaya farmakoterapiya. 2020; 16 (15): 92–100 (in Russian).]

2. Ребров А.П., Кунцына М.А., Кашкина Е.И., Архангельская Е.Е. Панкреатогенный сахарный диабет: актуальные проблемы патогенеза и лечения (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2012; 8 (3): 862–7.

Длительность панкреатогенного СД тесно взаимосвязана с длительностью ХП. Низкий уровень С-пептида подтверждает быстрое снижение секреции инсулина и раннюю необходимость назначения инсулинотерапии. Нерегулярный прием ферментов достоверно способствует увеличению частоты обострений ХП, ухудшает течение СД и приводит к развитию диабетических осложнений.

С длительностью панкреатогенного СД статистически достоверно увеличивается риск развития гипогликемий, для профилактики которых необходим регулярный контроль глюкозы в крови. Самоконтроль глюкозы крови у больных с СД должен проводиться с помощью современных, точных и простых в применении портативных глюкометров, одним из которых является Контур Плюс Уан.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interest

- [Rebrov A.P., Kunicyna M.A., Kashkina E.I., Arhangel'skaya E.E. Pankreatogennyj saharный diabet: aktual'nye problemy patogeneza i lecheniya (obzor). Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2012; 8 (3): 862–7 (in Russian).]
3. Duggan SN, Ewald N, Kelleher L et al. The nutritional management of type 3c (pancreatogenic) diabetes in chronic pancreatitis. *Eur J Clin Nutr* 2017; 71 (1): 3–8. DOI: 10.1038/ejcn.2016.127
 4. Berg T, Johansen L, Brekke IB. Insulin potentiates cholecystokinin (CCK)-induced secretion of pancreatic kallikrein. *Acta Physiol Scand* 1985; 123 (1): 89–95. DOI: 10.1111/j.1748-1716.1985.tb07565.x
 5. Sofranková A. Effect of exogenous and endogenous insulin on the secretory response of the pancreas to the octapeptide of cholecystokinin (CCK8) in normal rats. *Physiol Bohemoslov* 1984; 33 (5): 391–8.
 6. Ewald N, Bretzel RG. Diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (Type 3c) – are we neglecting an important disease? *Eur J Intern Med* 2013; 24 (3): 203–6. DOI: 10.1016/j.ejim.2012.12.017
 7. Czakó L, Hegyi P, Rakonczay Z Jr et al. Interactions between the endocrine and exocrine pancreas and their clinical relevance. *Pancreatology* 2009; 9 (4): 351–9. DOI: 10.1159/000181169
 8. de-Madaria E, Abad-González A, Aparicio JR et al. The Spanish Pancreatic Club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (treatment). *Pancreatology* 2013; 13 (1): 18–28. DOI: 10.1016/j.pan.2012.11.310
 9. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization; 1999. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>
 10. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 9-й вып. Сахарный диабет. 2019; 22 (S1): 1–144. DOI: 10.14341/DM221S1 [Standards of specialized diabetes care. Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. 9th Edition. Diabetes mellitus. 2019; 22 (S1): 1–144. DOI: 10.14341/DM221S1 (in Russian).]
 11. Губергерц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубова О.А. и др. Панкреатогенный сахарный диабет. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2007; 17 (6): 11–6. [Gubergits NB, Lukashevich GM, Golubova OA et al. Pancreatogenic diabetes mellitus. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology* 2007; 17 (6): 11–6 (in Russian).]
 12. Ewald N, Kaufmann C, Raspe A et al. Prevalence of diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (type 3c). *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (4): 338–42. DOI: 10.1002/dmrr.2260
 13. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK et al; Consortium for the Study of Chronic Pancreatitis, Diabetes, and Pancreatic Cancer (CPDPC). Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016; 1 (3): 226–37. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30106-6
 14. Ewald N, Kaufmann C, Raspe A et al. Prevalence of diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (type 3c). *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (4): 338–42. DOI: 10.1002/dmrr.2260
 15. Pan J, Xin L, Wang D et al. Risk Factors for diabetes mellitus in chronic pancreatitis: a cohort of 2011 patients. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (14): e3251. DOI: 10.1097/MD.0000000000003251
 16. Губергерц Н.Б., Беляева Н.В. Экзо- и эндокринная функции поджелудочной железы: один шаг от дуэта до дуэли. Сучасна гастроентерологія. 2006; 30 (4): 18–30. [Gubergits NB, Belyayeva NV. Exocrine and endocrine functions of the pancreas: one step from duet to duel. *Modern Gastroenterology*. 2006; 30 (4): 18–30 (in Russian).]
 17. Watanabe S, Nagashio Y, Asaumi H et al. Pressure activates rat pancreatic stellate cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 287 (6): G1175–81. DOI: 10.1152/ajpgi.00339.2004
 18. Ewald N, Hardt PD. Diagnosis and treatment of diabetes mellitus in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013; 19 (42): 7276–81. DOI: 10.3748/wjg.v19.i42.7276
 19. Czakó L, Hegyi P, Rakonczay Z Jr et al. Interactions between the endocrine and exocrine pancreas and their clinical relevance. *Pancreatology* 2009; 9 (4): 351–9. DOI: 10.1159/000181169
 20. Батрак Г.А., Бродовская А.Н., Мясоедова С.Е. Роль самоконтроля гликемии в снижении риска развития диабетических микро- и макроангиопатий. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (12): 55–8. [Batrak G.A., Brodovskaya A.N., Myasoedova S.E. Rol' samokontrolya glikemii v snizhenii riska razvitiya diabeticeskikh mikro- i makroangiopatij. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (12): 55–8 (in Russian).]
 21. ГОСТ Р ИСО 15197–2015 Тест-системы для диагностики in vitro. Требования к системам мониторинга глюкозы в крови для самоконтроля при лечении сахарного диабета. URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200120137> [GOST R ISO 15197–2015 In vitro diagnostic test systems. Requirements for blood glucose monitoring systems for self-testing in managing diabetes mellitus. URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200120137> (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Батрак Галина Алексеевна – д-р мед. наук, доцент, проф. каф. терапии и эндокринологии ИПО ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия». E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7874-2176

Galina A. Batrak – D. Sci. (Med.), Prof., Ivanovo State Medical Academy. E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7874-2176

Поступила в редакцию / Received: 08.05.2023

Поступила после рецензирования / Revised: 16.05.2023

Принята к публикации / Accepted: 25.05.2023