

ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი

ბიოლოგიის დეპარტამენტი

*ორალურ გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტისა და
გლიკოზირებული ჰემოგლობინის შედარებითი მახასიათებლები
მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში*

ნათო ზარიძე

გამოყენებითი ბიომეცნიერებებისა და ბიოტექნოლოგიის ბაკალავრის

ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

საბაკალავრო ნაშრომი

ხელმძღვანელები: ლელა ფანცულაია

ნუნუ მიცკევიჩი

თბილისი, 2013

შინაარსი

ანოტაცია-----2

თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1 შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგია, პათოგენეზი, სიმპტომები, მიმდინარეობა----- 5-9

1.2 შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზტიკა და მკურნალობა-----10-14

1.3 გლუკოზა სისხლსა და შარდში -----15-20

თავი 2. მეთოდი

2.1 გლიკოზირებული ჰემოგლობინის ტესტი-----20-22

2.2 ოგეტ(ორალურ გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტი)-----22-24

კვლევის მიზანი და შედეგები -----25-31

გამოყენებული ლიტერატურა -----21-34

ანოტაცია

თემის აქტუალობა: შაქრიანი დიაბეტი არის დაავადება, რომელიც განპირობებულია ინსულინის აბსოლიტური ან შეფარდებითი უკმარისობით, იგი ხასიათდება ჰიპერგლიკემიით და გლუკოზურიით, ასევე ნივთიერებათა ცვლის სხვა მოშლილობებით. დიაბეტის გამოვლენა

შეგვიძლია გლიკოზირებული ჰემოგლობინის და ორალურ გლუკოზოტოლერანტობის ტესტების ჩატარებით. გლიკოზირებული ჰემოგლობინი HbA1c ყალიბდება ჰემოგლობინის მოლეკულასთან გლუკოზის მიერთების შედეგად. გლიკირებული ჰემოგლობინი HbA1c გვაძლევს საშუალებას შევაფასოთ შაქრიანი დიაბეტის კომპენსირების ხარისხი 3 თვის მანძილზე. ოპტიმალური მაჩვენებელია შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისათვის და გართულებათა რისკის შესაფასებლად. ორალურ გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტების მეთოდი :პაციენტი ცდის ჩატარებამდე სამი დღე უნდა ღებულობდეს დღეში არაუმეტეს 125გ.ნარშირწყლების შემცველ საკვებს,ხოლო უშუალოდ ცდის ჩატარებამდე 10-14 საათის განმავლობაში საკვები არ უნდა მიიღოს.პირველად საზღვრავენ გლუკოზის დონეს,პაციენტს აძლევენ 75გ.გლუკოზისშემცველ ხსნარს. 30,60,90 და 120 წუთის შემდეგ საზღვრავენ სისხში გლუკოზის კონცენტრაციას.

კვლევის მიზანი: ორალური გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტის და გლიკოზირებული ჰემოგლობინის შედარებითი მახასიათებლების შეფასება, მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტთა განსხვავებულ ასაკობრივ(35-45წ და 45-70წ) ჯგუფებსა და სქესს შორის.

კვლევის ობიექტი და მეთოდები: გამოკვლეულ იქნა 50 ადამიანი, გამოსაკვლევი პირები დავყავით ორ ჯგუფად 30-45 წლამდე და 45-70 წლამდე. კვლევისათვის გამოყენებულ იქნა გერმანული ფირმა HUMANI-ს ფირმის მონოდეტული რეაქტივთა ნაკრებები. სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოვიყენეთ ერთფაქტორიანი დისპერსიული ანალიზი (One-Way ANOVA - ფაქტორი: პაციენტთა ასაკი და სქესი).

მიღებული შედეგები: ასაკობრივ ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება დაფიქსირდა სამივე საკვლევი პარამეტრის მიხედვით: ხანდაზმულ ჯგუფში (45-75 წელი) მომატებულია სამივე პარამეტრი. HbA1c - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48)= 66.555; P<0.05;$ OGTT 1 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი უზმოზე - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48)= 22.993; P<0.05;$ OGTT 2 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი ჭამიდან 2 სთ-ის შემდეგ - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48)= 45.099; P<0.05;$ დიაბეტის განვითარების სიხშირის კორელაცია სქესთან არ გვაძლევს სარწმუნო სვაობას.

დასკვნა: 45-75 წლის ასაკობრივ ჯგუფში მომატებულია გლიკოზირებული ჰემოგლობინის, ორალური გლუკოზატოლერანტობის ტესტის მაჩვენებლები როგორც უზმოზე, ასევე ჭამის შემდეგ.დიაბეტის ავადობისა და სქესის კორელაციით არ იქნა მიღებული სარწმუნო განსხვავება.

RESUME

Introduction: Diabetes Mellitus is a group of metabolic diseases in which a person has high blood, either because the pancreas does not produce enough insulin, or because cells do not respond to the insulin that is produced. Diabetes mellitus is characterized by recurrent or persistent hyperglycemia, and is diagnosed by demonstrating any one of the following: Glycated hemoglobin or Glucose tolerance test. **Glycated hemoglobin** (HbA1c) is a form of hemoglobin that is measured primarily to identify the average plasma glucose concentration over prolonged periods of time. It is formed in a non-enzymatic glycation pathway by hemoglobin's exposure to plasma glucose. This serves as a marker for average blood glucose levels over the previous three months prior to the measurement. It is an optimal indicator of diagnostic diabetes mellitus and assessment of the complication risks. A **glucose tolerance test** is a medical test in which glucose is given and blood samples taken afterward to determine how quickly it is cleared from the blood. In the most commonly performed version of the test, an *oral glucose tolerance test* (OGTT), a standard dose of glucose is ingested by mouth and blood levels are checked two hours later.

Goal of the research: The assessment of the compare indicators of the oral glucose test and glycated hemoglobin in the patients with metabolic syndrome.

Research objects and methods: there were studied 50 people, They were divided into 2 age groups (I group-30-45 years, II group – 45-70 years). The group with diabetes mellitus were was divided according the sex . The laboratory indicators were examined by diagnostic test-systems (Human, Germany). The data was studied statistically using the method of one-factorial dispersion analysis (One-Way ANOVA - factors: the age of patients and sex).

Results: In order to process the data statistically, there was shown the statistically valid different between age groups. There was shown the increases of the HbA1c ($F(1,48) = 66.555$; $P < 0.05$) and both type of glucose (measured by OGTT, $F(1,48) = 22.993$; $P < 0.05$; $F(1,48) = 45.099$; $P < 0.05$;) in the II age group (45-75 years old). The difference of the development diabetes mellitus between women and men groups was not statistically valid.

Conclusion: The characteristics of the HbA1c, OGTT were increased in the older age group (45-75 years old). The difference of the frequency of development diabetes mellitus between women and men groups was not statistically valid.

თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1 შაქრიანი დიაბეტის

ეტიოლოგია, პათოგენეზი, სიმპტომები, მიმდინარეობა

შაქრიანი დიაბეტი - დაავადება, რომელიც განპირობებულია ინსულინის აბსოლუტური ან შეფარდებითი უკმარისობით და ხასიათდება ნახშირწყლების ცვლის უხეში დარღვევებით, ჰიპერგლიკემიითა და გლუკოზურიით, ასევე ნივთიერებათა ცვლის სხვა მოშლილობებით.

ეტიოლოგია. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით წინასწარგანწყობას, ავტოიმუნურ, სისხლძარღვოვან მოშლილობებს, სიმსუქნეს, ფსიქიკურ და ფიზიკურ ტრავმებს, ვირუსულ ინფექციებს.[1;40;41]

პათოგენეზი. ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობის დროს სისხლში ინსულინის დონე ქვეითდება ლანგერჰანის კუნძულების ბეტა-უჯრედების მიერ მისი სინთეზის ან სეკრეციის დარღვევების შედეგად. შეფარდებითი ინსულარული უკმარისობა შესაძლებელია გამოიწვიოს ინსულინის აქტიურობის დაქვეითებამ, ცილებთან მისი შებოჭვის მომატებამ, ღვიძლის ფერმენტებით მიერ მისმა გაძლიერებულმა დაშლამ, ინსულინის ჰორმონული და არაჰორმონული ანტაგონისტების ეფექტების სიჭარბემ (გლუკაგონის, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის, ფარისებრი ჯირკვლის, ზრდის ჰორმონების), ასევე ინსულინის მიმართ ინსულინდამოკიდებული ქსოვილების მგრძნობელობის ცვლილებებმა. ინსულინის უკმარისობა იწვევს ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის მოშლას. ქვეითდება გლუკოზისათვის უჯრედული მემბრანების განვლადობა ცხიმოვან და კუნთოვან ქსოვილებში, ძლიერდება გლიკოგენოლიზი და გლუკონეოგენეზი, წარმოიქმნება ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, რომლებსაც თან ახლავთ პოლიურია და პოლიდიფსია; ქვეითდება ცხიმების წარმოქმნა და ძლიერდება მისი დაშლა, რაც იწვევს სისხლში

კეტონური სხეულების მომატებას. ეს იწვევს მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის გადახრას აციდოზისაკენ, ხელს უწყობს კალიუმის, მაგნიუმის იონების მომატებულ ექსკრეციას შარდთან, არღვევს თირკმელების ფუნქციას. სისხლის ტუტე რეზერვი შესაძლოა შემცირდეს 25%-მდე, სისხლის ქვეითდება 7,2-7,0. ლიპოლიზის შედეგად არაეთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავების მომატებული შეღწევა ღვიძლში იწვევს ტრიგლიცერიდების მომატებულ წარმოქმნას. აღინიშნება ქოლესტერინის გაძლიერებული სინთეზი. ქვეითდება ცილის სინთეზი, მათ შორის ანტისხეულებისა, რაც იწვევს ინფექციებისადმი მდგრადობის შემცირებას. ცილის არასრულფასოვანი სინთეზი წარმოადგენს დისპროტეინემიის განვითარების მიზეზს (ალბუმინების ფრაქციის შემცირება და ალფა-გლობულინების მომატება). სითხის გაძლიერებული დაკარგვა იწვევს ორგანიზმის გაუწყლოვებას; ძლიერდება კალიუმის, ქლორიდების, აზოტის, ფოსფორის, კალციუმის გამოდევნება ორგანიზმიდან.[3;34;39]

სიმპტომები, მიმდინარეობა. გამოყოფენ: ა. კლინიკური კლასები, რომელსაც მიეკუთვნება შაქრიანი დიაბეტი; ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი; ინსულინდამოკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი, სხეულის ნორმალური მასის მქონე და მსუქან პირებში; შაქრიანი დიაბეტი, რომელიც დაკავშირებულია კვების უკმარისობასთან;

შაქრიანი დიაბეტის სხვა ტიპები, რომლებიც უკავშირდება გარკვეულ მდგომარეობებსა და სინდრომებს: 1. კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებები; 2. ჰორმონული წარმოშობის დაავადებები; 3. სხვადასხვა საკურნალო საშუალებებით ან ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებები; 4. ინსულინისა და მისი რეცეპტორების ცვლილებები; 5. გარკვეული გენეტიკური სინდრომები; 6. შერეული მდგომარეობები; გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა სხეულის ნორმალური მასის მქონე და მსუქან პირებში, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, რომელიც უკავშირდება სხვა მდგომარეობებსა და სინდრომებს; ორსულთა შაქრიანი დიაბეტი.[12;30;35]

ბ. სტატისტიკურად რისკის მქონე კლასები: (პირები გლუკოზისადმი ნორმალური ტოლერანტობით, მაგრამ შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკის მნიშვნელოვანი მომატებით). გლუკოზისადმი ტოლერანტობის წინამორბედი დარღვევები; გლუკოზისადმი ტოლერანტობის პოტენციური დარღვევები. კლინიკურ პრაქტიკაში განსაკუთრებით ხშირია გლუკოზისადმი

ტოლერანტობის დარღვევების მქონე ავადმყოფები, რომელთა სისხლში გლუკოზის შემცველობა უზმოზე და დღის განმავლობაში ნორმალურია, მაგრამ ადვილად ასათვისებელი ნახშირწყლების შეყვანისას გლიკემიის დონე ნორმაზე მაღალია; და ჭეშმარიტი შაქრიანი დიაბეტი: ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი (I ტიპი) და ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი (II ტიპი).[13; 35;43]

ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი ხშირად ვითარდება ახალგაზრდებში 25 წლამდე, აქვს გამახატული კლინიკური სიმპტომატიკა, ხასიათდება კეტოაციდოზისადმი და ჰიპოგლიკემიისადმი მიდრეკილებით; უმრავლეს შემთხვევებში იწყება მწვავედ, ზოგჯერ დიაბეტური კომის განვითარებით. სისხლში ინსულინის შემცველობა და -პეპტიდი ნორმის ქვევითაა ან არ განისაზღვრება. ავადმყოფთა ძირითადი ჩივილებია: პირის სიმშრალე, წყურვილი, პოლიურია, ზოგადი სისუსტე, სივამხდრე, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, მომატებული მადა, კანის ქავილი და ქავილი საზარდულის არეში, პიოდერმია, ფურუნკულოზი. ხშირად აღინიშნება თავის ტკივილი, ძილის დარღვევა, გაღიზიანებადობა, ტკივილი გულის არეში, წვივის კუნთებში. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ორგანიზმის რეგისტენტობის დაქვეითების გამო ხშირად ვითარდება ტუბერკულოზი, თირკმელებისა და შარდგამომყოფი გზების ანთებითი დაავადებები (პიელოტი, პიელონეფრიტი). სისხლში აღინიშნება გლუკოზის მომატებული შემცველობა, შარდში – გლუკოზურია.[4;9;13;36;40]

მეორე ტიპის ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი ვითარდება ზრდასრულ ასაკში, ხშირად ჭარბწონიან პირებში; დამახასიათებელია მშვიდი, ნელი დასაწყისი. ინსულინისა და -პეპტიდის დონე სისხლში ნორმის ფარგლებშია ან შესაძლებელია აღემატებოდეს მას. ზოგიერთ შემთხვევებში შაქრიანი დიაბეტი დიაგნოსტირდება მხოლოდ გართულებების წარმოქმნისას ან შემთხვევითი გამოკვლევის დროს; კომპენსირება ხდება დიეტით ან პერორული ჰიპოგლიკემიური პრეპარატებით; მიმდინარეობს კეტოზის გარეშე.[8;15;16;28;]

გლიკემიის დონის მიხედვით, სამკურნალო ზემოქმედებებისადმი მგრძობელობისა და გართულებების არსებობის ან არარსებობის მიხედვით გამოყოფენ სიმძიმის შემდეგ სამ ხარისხს: მსუბუქ ხარისხს მიეკუთვნება დაავადების შემთხვევები, როდესაც კომპენსაცია მიიღწევა დიეტით, კეტოაციდოზი არ არის.

შესაძლებელია პირველი ხარისხის რეტინოპათიის არსებობა. ჩვეულებრივ ესენი არიან მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები. საშუალო სიმძიმის დროს კომპენსაციის მიღწევა ხდება დიეტისა და პერორალური ჰიპოგლიკემიური პრეპარატების მიღებით ან ინსულინის შეყვანით დოზით არა უმეტეს 60 მგ/დღეში; უზმოზე სისხლში გლუკოზის დონე არ აღემატება 12 მმოლ/ლ, ადგილი აქვს კეტოაციდოზისაკენ მიდრეკილებას, შესაძლებელია არამკვეთრად გამოხატული მიკროანგიოპათიის მოვლენები. შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმა ხასიათდება ლაბილური მიმდინარეობით; უზმოზე შაქრის დონე აღემატება 12,2 მმოლ/ლ, ინსულინის დოზა, რომელიც აუცილებელია კომპენსაციისათვის აღემატება 60 მგ/დღეში; ვლინდება გართულებები: III-IV ხარისხის რეტინოპათია, ნეფროპათია, თირკმელების ფუნქციის დარღვევებით, პერიფერიული ნეიროპათია, შრომისუნარიანობის დაქვეითება.[41;43]

გართულებები: დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი გართულებები: წვრილი სისხლძარღვების სპეციფიკური დაზიანებები – მიკროანგიოპათიები (ანგიორეტინოპათია, ნეფროპათია და სხვა ვისცეროპათიები), ნეიროპათია, კანის, კუნთების სისხლძარღვების ანგიოპათია და ათეროსკლეროზული ცვლილებების სწრაფი განვითარება მსხვილ სისხლძარღვებში (აორტა, კორონარული, ცერებრალური არტერიები და სხვ.). მიკროანგიოპათიების განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება მეტაბოლურ და ავტოიმუნურ დარღვევებს. თვალის ბადურას სისხლძარღვების დაზიანება ხასიათდება ბადურას ვენების დილატაციით, კაპილარული მიკროანევრიზმების წარმოქმნით, ბადურაში ექსუდაციითა და წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით (პირველი სტადია); გამოხატული ვენური ცვლილებებით, კაპილარების თრომბოზებით, ბადურაში გამოხატული ექსუდაციითა და სისხლჩაქცევებით (მეორე სტადია, პრეპროლიფერაციული); მესამე სტადიის დროს (პროლიფერაციული) – ადგილი აქვს ზემოთ აღწერილ ცვლილებებს, ასევე პროგრესირებად ნეოვასკულარიზაციასა და პროლიფერაციას, რომელიც წარმოადგენს მთავარ საშიშროებას მხედველობისათვის და იწვევს ბადურის აშრევებას, მხედველობის ნერვის ატროფიას. ხშირად დიაბეტიან ავადმყოფებს აღენიშნებათ აგრეთვე თვალის სხვა დაზიანებებიც: ბლეფარიტი, რეფრაქციისა და აკომოდაციის დარღვევები, კატარაქტა, გლაუკომა. შაქრიანი დიაბეტის დროს თირკმელების ფუნქციის გაუარესების მთავარი მიზეზია მიკროსისხლძარღვოვანი მიმოქცევის დარღვევები, რომელიც ვლინდება გლომერულოსკლეროზითა და აფერენტული არტერიოლების სკლეროზით (დიაბეტური ნეფროპათია). დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პირველი ნიშანია გარდამავალი

ალბუმინურია, შემდეგში კი – მიკროჰემატურია და ცილინდრურია. დიფუზური და კვანძოვანი გლომერულოსკლეროზის პროგრესირებას თან ახლავს არტერიული წნევის მომატება, იზოჰიპოსტენურია, რაც იწვევს ურემიული მდგომარეობის განვითარებას. გლომერულოსკლეროზის მიმდინარებაში განასხვავებენ 3 სტადიას: პრენეფროზულ სტადიაში ადგილი აქვს ზომიერ ალბუმინურიას, დისპროტეინემიას; ნეფროზულ სტადიაში – ალბუმინურია მატულობს, ვლინდება მიკროჰემატურია და ცილინდრურია, შეშუპებები, მატულობს არტერიული წნევა; ნეფროსკლეროზულ სტადიაში ჩნდება და მატულობს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომები. ზოგჯერ ადგილი აქვს შეუსაბამობას გლიკემიის დონესა და გლუკოზურიას შორის. გლომერულოსკლეროზის ტერმინალურ სტადიაში სისხლში შაქრის დონე შესაძლებელია მკვეთრად დაეცეს.[6;15;44]

დიაბეტური ნეიროპათია ასევე ხშირი გართულებაა ხანგრძლივად მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტის დროს; ზიანდება როგორც ცენტრალური, ასევე პერიფერიული ნერვული სისტემა. განსაკუთრებით დამახასიათებელია პერიფერიული ნეიროპათია: ავადმყოფებს ანუხებთ გაბუჟება, ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება, კრუნჩხვები კიდურებში, ტკივილი ფეხებში, რომელიც ძლიერდება მოსვენებული მდგომარეობის დროს, განსაკუთრებით ღამით და გაივლის სიარულის დროს. აღინიშნება მუხლისა და აქილევის რეფლექსების დაქვეითება ან სრული გაქრობა, ასევე ტაქტილური, ტკივილის მგრძობელობის დაქვეითება; ზოგჯერ ვითარდება კუნთების ატროფია ფეხების პროქსიმალურ ნაწილებში. წარმოიქმნება შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევები, მამაკაცებში – პოტენციის. დიაბეტური კეტოაციდოზი ვითარდება ინსულინის გამოხატული უკმარისობის შედეგად, შაქრიანი დიაბეტის არასწორი მკურნალობის დროს; დიეტის დარღვევები, თანდართული ინფექცია, ფსიქიკური და ფიზიკური ტრავმები წარმოადგენენ დაავადების განვითარების საწყის გამოვლინებას. ხასიათდება კეტონური სხეულების გაძლიერებული წარმოქმნით ღვიძლში და სისხლში მათი შემცველობის მომატებით, სისხლის ტუტე რეზერვების შემცირებით; გლუკოზურიის მომატებას თან ახლავს ღიურების გაძლიერება, რაც იწვევს უჯრედების დეჰიდრატაციას, შარდთან ელექტროლიტების ექსკრეციის გაძლიერებას; ვითარდება ჰემოდინამიკური დარღვევები. დიაბეტური კომა ვითარდება თანდათანობით. დიაბეტური პრეკომისათვის დამახასიათებელია შაქრიანი დიაბეტის სწრაფად პროგრესირებადი

დეკომპენსაციის სიმპტომატიკა: ძლიერი წყურვილი, პოლიურია, სისუსტე, მოღუნება, ძილიანობა, თავის ტკივილი, მადის დაქვეითება, გულისრევა, აცეტონის სუნი პირიდან, კანის სიმშრალე, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია. ჰიპერგლიკემია აღემატება 16,5 მმოლ/ლ, შარდის რეაქცია აცეტონზე დადებითია, აღინიშნება მაღალი გლუკოზურია. თუკი დროულად არ ჩატარდა მკურნალობა, ვითარდება დიაბეტური კომა: გონების დაკარგვა, მრავალჯერადი ლებინება, კუსმაულის ტიპის ღრმა ხმაურიანი სუნთქვა, მკვეთრად გამოხატული სისხლძარღვოვანი ჰიპოტენზია, თავლის კაკლების ჰიპოტონია, დეჰიდრატაციის სიმპტომები, ოლიგურია, ანურია, ჰიპერგლიკემია, რომელიც აღემატება 16,55-19,42 მმოლ/ლ და ზოგჯერ აღწევს 33,3-55,5 მმოლ/ლ, კეტონემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, ლიპემია, ნარჩენი აზოტის მომატება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ჰიპეროსმოლური არაკეტონემიური დიაბეტური კომის დროს დამახასიათებელი აცეტონის სუნი არ არის, აღინიშნება გამოხატული ჰიპერგლიკემია 33,3 მმოლ/ლ-ზე ზევით, სისხლში კეტოსხეულების ნორმალური დონის დროს, ჰიპერქლორემია, აზოტემია, სისხლის მომატებული ოსმოსური წნევა, ჰემატოკრიტის მაღალი მაჩვენებლები. ლაქტაციდოზური კომა წარმოიქმნება თირკმლის უკმარისობისა და ჰიპოქსიის ფონზე, განსაკუთრებით ხშირია ავადმყოფებში, რომლებიც ლებულობდნენ ბიგუანიდებს. სისხლში აღინიშნება რძემჟავას მაღალი შემცველობა.[7;15;27]

1.2 შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი. საფუძვლად უდევს: 1. დიაბეტის კლასიკური სიმპტომების არსებობა: პოლიურია, პოლიდიფსია, კეტონურია, სხეულის მასის დაქვეითება, ჰიპერგლიკემია; 2. უზმომე გლუკოზის დონის მომატება არა უმეტეს 6, 7 მმოლ/ლ ან 3. უზმომე გლუკოზა 6,5 მმოლ/ლ, მაგრამ დღის განმავლობაში მაღალი გლიკემიის ან გლუკოზოტოლერანტული ტესტის ჩატარების ფონზე. გაურკვეველ შემთხვევებში, ასევე გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევის გამოსავლინებლად ტარდება გლუკოზის დატვირთვის სინჯი: იკვლევინ გლუკოზის შემცველობას სისხლში, უზმომე 250-300 მლ წყალში გახსნილი 75 გ გლუკოზის მიღების შემდეგ; ჯანმრთელებში გლუკოზისადმი ნორმალური ტოლერანტობისას გლიკემია უზმომე ნაკლებია 5,6 მმოლ/ლ, 30 და 90-ე წუთებს შორის ჩატარებული ტესტის დროს ნაკლებია 11,1 მმოლ/ლ-ზე, ხოლო გლუკოზის მიღებიდან 120 წუთის შემდეგ გლიკემია ნაკლებია 7,8 მმოლ/ლ. გლუკოზისადმი ტოლერანტობა ფიქსირდება, თუკი გლიკემია უზმომე ნაკლებია 6,7 მმოლ/ლ, 30-სა და 90-ს წუთებს შორის ნაკლებია 11,1

მმოლ/ლ-ზე და 2 საათის შემდეგ მერყეობს 7,8 მმოლ/ლ და 11,1 მმოლ/ლ შორის. მკურნალობა. გამოიყენება დიეტოთერაპია, პერორული ჰიპოგლიკემიური პრეპარატები და ინსულინი, სამკურნალო ფიზკულტურა. თერაპიული ღონისძიებების მიზანია ნივთიერებათა ცვლისა და სხეულის მასის ნორმალიზაცია, ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის აღდგენა, სისხლძარღვოვანი გართულებების თავიდან აცილება ან მათი მკურნალობა. დიეტა აუცილებელია შაქრიანი დიაბეტის ყველა კლინიკური ფორმის დროს. მისი ძირითადი პრინციპებია: დღიური რაციონის ინდივიდუალური შერჩევა, ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლებისა და ვიტამინების ფიზიოლოგიური რაოდენობებით მიღება; ადვილად ასათვისებელი ნახშირწყლების გამორიცხვა; ულუფებად კვება, კალორიებისა და ნახშირწყლების თანაბარი გადანაწილებით. დღიური კალორიულობის გათვლა წარმოებს სხეულის მასისა და ფიზიკური დატვირთვის მიხედვით. ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს დიეტა აგებულია შემდეგ გათვლებზე 30-35 კკალ 1 კგ მასაზე. სიმსუქნისას კალორიულობას ამცირებენ 20-25 კკალ-მდე 1 კგ მასაზე. ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შეფარდება საკვებში უნდა იყოს ფიზიოლოგიურთან ახლოს: კალორიების საერთო რაოდენობის 15-20% მოდის ცილებზე, 25-30% – ცხიმებზე, 50-60% ნახშირწყლებზე. დიეტა უნდა შეიცავდეს არა ნაკლებ 1-1,5 გ ცილას სხეულის 1 კგ მასაზე, 4,5-5 გ ნახშირწყლებს და ცხიმებს – 0,75-1,5 გ დღეში. ნახშირწყლების საერთო რაოდენობამ უნდა შეადგინოს არა ნაკლებ 125 გ დღეში, კეტოაციდოზის განვითარების თავიდან ასაცილებლად. საკვებს ღებულობენ დღეში 4-5ჯერ; ამასთან საუზმე უნდა შეადგენდეს საერთო რაოდენობის 25%-ს, მეორე საუზმე – 10-15%, სამხარი – 5-10%-ს, ვახშამი – 25%, მეორე ვახშამი 5-10%. ნაჩვენებია დოზირებული ადკვატური ყოველდღიური ფიზიკური დატვირთვები, რაც აძლიერებს ქსოვილების მიერ გლუკოზის უტილიზაციას. შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის მაჩვენებელია გლიკემია დღის განმავლობაში 3,85-8,9 მმოლ/ლ და გლუკოზურის არარსებობა. შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სწავლებას თვითკონტროლის მეთოდებით, ჰიგიენური პროცედურების თავისებურებებით, ვინაიდან იგი წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის, გართულებების თავიდან აცილებისა და შრომისუნარიანობის შენარჩუნების საფუძველს. [41;43]

- გამოკვლევებმა დაამტკიცა, რომ სათანადო მართვა თავიდან გვააცილებს შაქრიანი დიაბეტის გართულებათა უმეტესობას, უკიდურეს შემთხვევაში, ახანგრძლივებს პერიოდს მათ გამომჟღავნებამდე.

- ეფექტური მართვა გულისხმობს ცხოვრების წესის შეცვლას: ჯანსაღ კვებას, ფიზიკურ აქტივობას, წონის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებას და მონევაზე უარის თქმას.
- მედიკამენტები ხშირად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, სახელდობრ, სისხლში გლუკოზისა და ლიპიდების სათანადო დონის შენარჩუნებასა და არტერიული წნევის კონტროლში.
- ექიმთან ოპტიმალური თანამშრომლობისას შაქრიანი დიაბეტის გართულებათა რისკი არსებითად იკლებს.
- სისხლსავსე და ჯანსაღი ცხოვრებისთვის უმთავრესია, დავეხმაროთ ადამიანებს, აითვისონ თავიანთი მდგომარეობის მართვისთვის აუცილებელი ცოდნა და უნარები.[20]

შაქრიანი დიაბეტის რისკის ფაქტორებია:

- დიაბეტის ოჯახური ანამნეზი;
- სხეულის ჭარბი წონა;
- რასობრივი კუთვნილება (ინდიელები, ესპანური და აფრიკოამერიკული წარმოშობის პირები);
- 45 წელზე მეტი ასაკი;
- წარსულში დიაგნოსტირებული გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, ჰიპერტენზია ან ჰიპერლიპიდემია (სისხლში ქოლესტერინის ჭარბი შემცველობა);
- გესტაციური დიაბეტი;
- 4,5 კგ ან ამაზე მეტი წონის ბავშვის გაჩენა.[37;40;20]

კლინიკური ნიშნები. II ტიპის შაქრიან დიაბეტს ხშირად არავითარი სიმპტომი არ ავლენს. შესაძლოა, დაავადება წლობით ისე მიმდინარეობდეს, რომ ავადმყოფმა ვერაფერი იგრძნოს. ამ ტიპის დიაბეტის ფონზე, გლუკოზის მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში, მოსალოდნელია:

- ძლიერი წყურვილი - პოლიდიფსია;
- შარდის ოდენობის მატება - პოლიურია;
- ადვილად დაღლა;
- ქავილი და კანის მორეციდივე დაავადებები;
- ჭრილობის შეხორცების გაძნელება;
- საშარდე გზების განმეორებადი ინფექციები;
- მადის მომატება - პოლიფაგია;
- 7 წონის უმიზნო კლება.

I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი იწყება მწვავედ. ახასიათებს გაძლიერებული წყურვილი, მადის მომატება, შარდვის გახშირება, წონის კლება, მხედველობის დაბინდვა და სოკოვანი დაავადებებისადმი მიდრეკილება. ბავშვებს ამ სიმპტომების პარალელურად უვითარდებათ სისუსტე და აპათია.

მცირეწლოვან ბავშვებში დიაგნოზის დასმა რთულია. ამ დროს ზრდასა და წონაში ჩამორჩენა შაქრიანი დიაბეტის ეჭვს ბადებს. დიაბეტს ეჭვობენ მაშინაც, როდესაც ბავშვს, რომელსაც მანამდე ასეთი რამ არ ანუხებდა, ღამით უნებლიე შარდვა დასჩემდება. გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა მეტწილად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ავადმყოფს აღნიშნება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და შაქრიანი დიაბეტის განვითარების მაღალი რისკი.[1;7;9]

გართულებები. გართულებები შაქრიანი დიაბეტის მთავარი პრობლემაა. სისხლძარღვთა დაზიანება იწვევს თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობას, სიბრმავეს, მსხვილი არტერიების ათეროსკლეროზს. შაქრიანი დიაბეტის ქრონიკული გართულებებია ნეიროპათია და დიაბეტური ტერფიც. არსებობს შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებებიც: ჰიპოგლიკემიური და კეტოაციდოზური კომები. ინსულინოთერაპიის ფონზე შესაძლოა განვითარდეს გარდამავალი კეტოზი და ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა. ჰიპეროსმოლარული კომა II ტიპის შაქრიან დიაბეტს ახასიათებს, თუმცა შედარებით იშვიათია. შაქრიანი დიაბეტის ქრონიკული გართულებების თავიდან აცილება ერთადერთი გზით შეიძლება: სისხლში შაქრის დონე ნორმასთან უნდა იყოს მიახლოებული. ამას მედიცინაში ნახშირწყლოვანი ცვლის კომპენსაციას უწოდებენ.

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა:

- სისხლში შაქრის დონის განსაზღვრა;
- სისხლში გლიკოზირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრა;
- შარდში შაქრის დონის განსაზღვრა;
- შარდში აცეტონის განსაზღვრა.

მკურნალობა მოიცავს:

- დიეტოთერაპიას;
- ფიზიკურ დატვირთვას;
- ტაბლეტირებული შაქრის დამწვევი საშუალებების გამოყენებას;
- ინსულინოთერაპიას.

ტაბლეტირებული შაქრის დამწვევი საშუალებები გამოიყენება II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს. ისინი ორ ძირითად ჯგუფს აერთიანებს: სულფანილმარდოვანას წარმოებულებს და ბიგუანიდებს. ამჟამად ძალზე გავრცელებულია სულფანილმარდოვანას წარმოებულები: მანილილი, დიაბეტონი, დიამიკრონი, გლურენორმი, ამარილი. ბიგუანიდების ჯგუფს ეკუთვნის მეტფორმინი (გლუკოფაზი, სიოფორი). ცნობილია ასევე ალფა-გლუკოზიდაზის ინჰიბიტორები (აკარბოზა), თიაზოლიდინდიონები - როზიგლიტაზონი (ავანდია) და პიოგლიტაზონი (აქტოსი). საუკეთესო შედეგისთვის მიღებულია ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატებით კომბინირებული მკურნალობა. როგორი კომბინაცია უფრო ეფექტურია კონკრეტულ შემთხვევაში, ამას ენდოკრინოლოგი ინდივიდუალურად წყვეტს. მიღების წესიც ინდივიდუალურია. ზოგჯერ მხოლოდ სულფანილმარდოვანას პრეპარატს უნიშნავენ, ზოგჯერ - სულფანილმარდოვანასა და ბიგუანიდის, სულფანილმარდოვანასა და აკარბოზას, როზიგლიტაზონის ან პიოგლიტაზონის კომბინაციას.[43]

შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის საფუძველია დიეტოთერაპია. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტისა და სიმსუქნის დროს დიეტის მთავარი მიზანი წონის ნორმალიზებაა. დიეტა I ტიპის დროსაც საჭიროა, ვინაიდან შეუძლებელია ინსულინის ფიზიოლოგიური სეკრეციის ზუსტი იმიტაცია. საზოგადოდ, I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს დიეტა ცხოვრების წესია, რომელიც დაავადების ოპტიმალურ კომპენსაციას უზრუნველყოფს. დიაბეტიანს ეზღუდება ნახშირწყლებითა და ცხიმებით მდიდარი საკვები, ზოგჯერ - ცილებიც.[4;26]

გასათვალისწინებელია, რომ ყოველგვარი ნახშირწყლის მოხმარება არ იკრძალება. ნახშირწყლები სხვადასხვა სახისაა: მარტივი (გლუკოზა, გალაქტოზა, ფრუქტოზა); შედარებით რთული (საქაროზა, ლაქტოზა, მალტოზა); რთული (სახამებელი, გლიკოგენი და ცელულოზა). მარტივ ნახშირწყლებს ორგანიზმი სწრაფად იწოვს, ამიტომ მათ სწრაფ შაქრებს უწოდებენ. ასეთ ნახშირწყლებს შეიცავს შაქარი, თაფლი, მურაბა, საკონდიტრო ნაწარმი, წვენები, ტკბილი

სასმელები, ზოგიერთი ხილი (ყურძენი, ლეღვი, კარალიოკი, ხურმა, თუთა, ბალი). დიაბეტიანებს სწორედ სწრაფი ნახშირწყლების შემცველი პროდუქტები ეკრძალებათ. რთულ ნახშირწყლებს ორგანიზმი შედარებით ნელა იწოვს, ამიტომ მათ ნელ შაქრებს უწოდებენ. ამ სახის ნახშირწყლებს შეიცავს ყოველგვარი მარცვლეული და მისი ნაწარმი (პური, მაკარონი, სიმინდი), კარტოფილი, ლობიო, ბარდა. ამ პროდუქტების მიღება შეიძლება შეზღუდული ოდენობით.[31;40;41]

არსებობს ნახშირწყლები, რომლებსაც ორგანიზმი არ შეიწოვს. ასეთია უჯრედისი - მცენარეული ბოჭკო. გარდა ამისა, ხსნადი უჯრედისი არეგულირებს ტრიგლიცერიდებისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დონეს. ასეთ სასარგებლო ნახშირწყლებს შეიცავს ხილი (ზემოთ ჩამოთვლილთა გარდა), ბოსტნეული, მწვანილი, კენკრა, პარკოსნები (ლობიო, ბარდა, ოსპი), დაღერლილი ხორბალი, ბურღულეული, მკვრივი ჯიშის ხორბლის მაკარონი.

სისხლში შაქრის დონის ტესტირება აუცილებელია:

1. 45 წელს ზევით ყველა ინდივიდისათვის. ნორმის შემთხვევაში, საჭიროა მისი განმეორება 3-წლიანი ინტერვალებით;
2. უფრო ახალგაზრდა ასაკში ტესტირება საჭიროა იმ პირებში, რომელთაც:
 - აღენიშნებათ სიმსუქნე;
 - აღენიშნებათ დიაბეტის ოჯახური ანამნეზი (ოჯახში ჰყავთ ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის დაავადებულები);
 - წარსულში ტესტირებისას აღენიშნებოდათ გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა ან უზმოზე გლიკემიის დარღვევა;
 - იმშობიარეს 4,5 კგ-ზე მეტი წონის ნაყოფით ან დაუდგინდათ გესტაციური დიაბეტი;
 - აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია (140/90მმHg);

1.3 გლუკოზა სისხლსა და შარდში

გლუკოზა (ბერძნ. γλυκός — ტკბილი, „ყურძნის შაქარი“) — ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მონოსაქარიდი ჰექსოზების ჯგუფიდან. გვხვდება ხილისა და კენკრის მრავალი სახეობის წვენში, მათ შორის, ყურძნისაშიც. სწორედ ამ უკანასკნელიდან მომდინარეობს შაქრის ამ სახეობის

სახელწოდება. გლუკოზა ექვესატომიანი შაქარია (ჰექსოზა). იგი ცოცხალი უჯრედის ენერჯის უმნიშვნელოვანესი წყაროა.[40]

გლუკოზა სისხლში

გლუკოზა ნახშირწყლოვანი ცვლის ძირითადი მაჩვენებელია. იმ ენერჯის ნახევარზე მეტი, რომელსაც ჩვენი ორგანიზმი ხარჯავს, გლუკოზის დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება. გლუკოზის დონის განსაზღვრა შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის აუცილებელი ეტაპია. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციას პანკრეასის (კუჭქვეშა ჯირკვლის) ძირითადი ჰორმონი - ინსულინი არეგულირებს. ამ ჰორმონის ნაკლებობისას სისხლში გლუკოზის დონე იმატებს, უჯრედები კი შიმშილობენ.[3;19;25]

სისხლში შაქრის შემცველობას გამოსახავენ მილიმოლებით ერთ ლიტრ სისხლზე ან მილიგრამებით დეცილიტრ სისხლზე (მგ/დლ ან მგ%). 14 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის გლუკოზის ნორმა 3,33-5,55 მმოლი/ლ-ია, მოზრდილებისთვის - 3,89-5,83 მმოლი/ლ, 60 წელს გადაცილებულთათვის - 6,38 მმოლი/ლ, ორსულთათვის - 3,3-6,6 მმოლი/ლ.

ორსულობამ შესაძლოა შაქრიანი დიაბეტის პროვოცირება მოახდინოს, ამიტომ ორსულმა სისხლის ბიოქიმიური ანალიზის დროული ჩატარებით უნდა აკონტროლოს გლუკოზის ცვლილება სისხლში. თუ გლუკოზის ტესტმა სისხლში გლუკოზის მომატებული დონე ანუ ჰიპერგლიკემია აჩვენა, სავარაუდოა:

- შაქრიანი დიაბეტი;
- ენდოკრინული დარღვევები;
- მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი (კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთება), მუკოვისცილოზი;
- პანკრეასის სიმსივნე;
- ღვიძლისა და თირკმელების ქრონიკული დაავადებები;
- სისხლჩაქცევა ტვინში;
- მიოკარდიუმის ინფარქტი.
-

გარდა ამისა, გლუკოზის დონე იმატებს ძლიერი ემოციისა და სტრესის შემდეგ, აგრეთვე თამბაქოს წევისა და არასწორი კვების შემთხვევაში. გლუკოზის დონის დაქვეითება ანუ ჰიპოგლიკემია ახასიათებს:

- პანკრეასის დაავადებებს (ჰიპერპლაზია, ადენომა ან კიბო);
- ჰიპოთირეოზს;
- ღვიძლის დაავადებებს (ციროზი, ჰეპატიტი, კიბო);

- კუჭისა და თირკმელზედა ჯირკვლის კიბოს;
- დარიშხანით ან ალკოჰოლით მონამულას;
- ზოგიერთი სამედიცინო პრეპარატის ზედოზირებას.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში შაქრის დონე განსაზღვრულ დონეზე ნარჩუნდება, შარდში კი გლუკოზა საერთოდ არ დასტურდება. სისხლის პლაზმაში გლუკოზის შემცველობა საშუალოდ 0,1%-ია. სისხლში შაქრის განსაზღვრული დონის შენარჩუნებაში მთავარ როლს ღვიძლი ასრულებს. თუ ორგანიზმში დიდი რაოდენობის შაქარი მოხვდა, მისი ჭარბი ნაწილი ღვიძლში ლაგდება, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში, გლუკოზის დონის დაქვეითებისას, ღვიძლიდან სისხლში გადადის. ღვიძლში ნახშირწყლები გლიკოგენის სახით არის ჩალაგებული. გლიკოგენი ნახშირწყლოვანი მარაგის ძირითადი ფორმაა. მცენარეულ ორგანიზმებში ამ როლს სახამებელი ასრულებს. გლიკოგენი პოლისაქარიდია, რომელიც უჯრედების ციტოპლაზმაში გრანულებად ლაგდება. ორგანიზმში გლუკოზის ნაკლებობისას ის გლუკოზის დონემდე იზღება. გლიკოგენის უდიდესი ნაწილი ღვიძლშია თავმოყრილი (ამ ორგანოს მასის 6%-მდე), შედარებით მცირე კი კუნთებში, სადაც მისი შემცველობა იშვიათად აღემატება 1%-ს. დაახლოებით 70 კგ წონის ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ნახშირწყლების მარაგი საკვების მიღების შემდეგ დაახლოებით 325 გრამს შეადგენს. ღვიძლში არსებული გლიკოგენის მარაგი ტრაპეზიდან ტრაპეზამდე არსებულ შუალედებში სისხლში გლუკოზის ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის შესანარჩუნებლად გამოიყენება. საკვების მიღებიდან 12-18 საათში გლიკოგენის მარაგი ღვიძლში თითქმის სრულიად ილევს. კუნთში გლიკოგენის შემცველობა ძლიერ ქვეითდება მხოლოდ ხანგრძლივი და დაძაბული ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. სახამებლის მიღებისას სისხლში შაქრის დონე დიდად არ იცვლება, რადგან სახამებლის დაშლა საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში დიდხანს გრძელდება, ხოლო ამ დროს წარმოქმნილი მონოსაქარიდები ნელა შეიწოვება. ორგანიზმში ჩვეულებრივი შაქრის ან მნიშვნელოვანი რაოდენობის (150-200 გრამი) გლუკოზის მოხვედრისას სისხლში გლუკოზის დონე საგრძნობლად იმატებს. გლუკოზის ასეთ მომატებას

კვებისმიერ ანუ ალიმენტურ ჰიპერგლიკემიას უწოდებენ. ჭარბი შაქარი ორგანიზმიდან თირკმელების საშუალებით გამოიდევენება. შესაბამისად, შარდში გლუკოზა ჩნდება. თირკმელებით შაქრის გამოდევნა მაშინ იწყება, როდესაც სისხლში მისი შემცველობა 0,15-0,18%-ს აღწევს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ეს ალიმენტური ჰიპერგლიკემია შაქრის დიდი რაოდენობით გამოყენებისას ვითარდება და ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას არ არღვევს. პანკრეასის შიდასეკრეტორული (იგულისხმება ჰორმონ ინსულინის გამოყოფა) ფუნქციის დარღვევისას კი ვითარდება დაავადება - შაქრიანი დიაბეტი. ამ დროს სისხლში შაქრის დონე იმატებს, ღვიძლი კარგავს სისხლში შაქრის სათანადო დონის შენარჩუნების უნარს და იწყება შაქრის გაძლიერებული გამოდევნა შარდით.[6;17;29;36;43]

შაქრის მომატება

სისხლში შაქრის მომატება არის პათოლოგია, რომელიც, უპირველეს ყოვლისა, შაქრიან დიაბეტზე მიანიშნებს. იმ ადამიანებს, რომლებიც არ არიან ავად შაქრიანი დიაბეტით, უზომოვე სისხლში შაქრის დონე დაახლოებით 5 მმოლი/ლ (90 მგ%) აქვთ. საკვების მიღებისთანავე გლუკოზა 7 მმოლი/ლ-მდე (126%) იმატებს. გლუკოზის დონე 3,5 მმოლი/ლ-ზე (63მგ%) დაბალი ჯანმრთელ ადამიანებს იშვიათად აქვთ.

შაქრიანი დიაბეტის სადიაგნოზოდ აუცილებელია, ზუსტად განისაზღვროს სისხლში შაქრის შემცველობა. თუ უზომოვე სისხლში შაქრის დონის მომატება (უკანასკნელი კვებიდან არანაკლებ 8 საათი უნდა იყოს გასული) 7,0 მმოლი/ლ-ზე მეტად ორჯერ აღინუსხა სხვადასხვა დღეს, მაშინ შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი ეჭვს აღარ იწვევს. როდესაც უზომოვე სისხლში შაქრის მაჩვენებელი 7,0 მმოლი/ლ-ზე ნაკლებია, მაგრამ 5,6 მმოლი/ლ-ს აღემატება, ნახშირწყლოვანი ცვლის მდგომარეობის შესაფასებლად აუცილებელია გლუკოზოტოლერანტული ტესტის ჩატარება. ტესტის ჩატარების წესი ასეთია: უზომოვე სისხლში შაქრის დონის განსაზღვრის შემდეგ (შიმშილობის პერიოდი 10 საათზე ნაკლები არ უნდა იყოს) აუცილებელია 75 გრამი გლუკოზის მიღება. სისხლში შაქრის დონეს ხელმეორედ ორი საათის შემდეგ იკვლევენ. თუ მისმა დონემ 11,1 მმოლი/ლ-ს გადააჭარბა, ეს შაქრიან დიაბეტზე მიუთითებს. თუ სისხლში შაქრის დონე 11,1 მმოლი/ლ-ზე ნაკლები, მაგრამ 7,8 მმოლი/ლ-ზე მაღალი აღმოჩნდა, ნახშირწყლებისადმი ტოლერანტობის

დარღვევაზე საუბრობენ. სისხლში შაქრის დონის შედარებით დაბალი მაჩვენებლების დაფიქსირებისას სინჯის განმეორება საჭიროა 3-6 თვის შემდეგ.[43]

სისხლში შაქრის ნორმალური დონის შენარჩუნება მნიშვნელოვანია! სისხლში გლუკოზის დონის დაქვეითებას 3,3 მმოლი/ლ-ზე ნაკლებ მაჩვენებლამდე (ანუ ჰიპოგლიკემიას) ორგანიზმის ცალკეულ ორგანოთა, უპირველეს ყოვლისა კი თავის ტვინის შრომისუნარიანობის (ცხოველმყოფელობა-ფუნქციობის) დარღვევა მოჰყვება. ასეთ დროს აღმოცენდება ზოგადი სისუსტე, შიმშილის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, კიდურების ტრემორი (კანკალი), ცნობიერების დაბინდვა. ასეთ მდგომარეობაში ადამიანი კარგავს შრომის უნარს. ჰიპოგლიკემიის პროგრესირებისდა კვალად შესაძლოა ჰიპოგლიკემიური კომა განვითარდეს. სისხლში გლუკოზის დონის მოკლე ხნით მომატება 5,5 მმოლი/ლ-ზე მაღალ მაჩვენებლამდე (იგივე ჰიპერგლიკემია), როგორც ფიზიოლოგიური მდგომარეობა, აღმოცენდება საკვების, განსაკუთრებით კი ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების, მიღების შემდეგ. სისხლში შაქრის დონის ასეთი ხანმოკლე მომატება ორგანიზმისათვის საშიში არ არის, მაშინ როცა სისხლში შაქრის მუდმივად მომატებული დონე, დამახასიათებელი შაქრიანი დიაბეტისათვის, ძალზე სახიფათოა, ვინაიდან სხვადასხვა გართულებას (ანგიოპათია, ნეიროპათია, რეტინოპათია, ნეფროპათია) იწვევს.

გლუკოზა შარდში

ნორმალური (ჯანმრთელი ადამიანის) შარდი გლუკოზას მხოლოდ კვალის სახით შეიცავს, ანუ ყურძნის შაქრის შემცველობა შარდში 0,02%-ს არ აღემატება, რის გამოც მისი აღმოჩენა ჩვეულებრივი სინჯებით შეუძლებელია. გლუკოზურია შარდში გლუკოზის არსებობაა. ფიზიოლოგიური გლუკოზურია ნორმალურ მდგომარეობად მიიჩნევა. ის ზოგჯერ შეინიშნება ისეთი ნახშირწყლების მიღებისას, როგორიცაა რძისა და ხილის შაქარი. გლუკოზა შარდში შესაძლოა გაჩნდეს:

- ძლიერი ემოციის დროს (ე. წ. ემოციურობის გლუკოზურია);
- ორსულობის დროს (ორსულთა გლუკოზურია);

- ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებისას (დიურეტიკი, კოფეინი და სხვა), ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის ინტრავენური შეყვანისას;
- მორფინით, ქლოროფორმით, ფოსფორით, ნახშირჟანგით და სხვა ნივთიერებებით მონამვლისას;
- შაქრისადმი თირკმელების გამავლობის დარღვევისას (ე.წ. თირკმლისმიერი ანუ რენული გლუკოზურია), როდესაც გლუკოზა შარდში ხვდება სისხლში მისი ნორმალური დონის მიუხედავად;
- ზოგიერთი მწვავე ინფექციური დაავადებისას (დროებითი გლუკოზურია);
- ნერვული პათოლოგიებისას, უპირველეს ყოვლისა - ეპილეფსიის დროს, გულყრების შემდგომ პერიოდში და ტვინის შერყევისას (ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ის ზოგჯერ დიაბეტურ კომაში ერევთ, პაციენტის უკონო მდგომარეობაში ყოფნის გამო).

ხშირად ხდება ისე, რომ ანალიზისთვის წარდგენილ რომელიმე (შემთხვევით) ულუფაში შაქრის პროცენტული დონე გაცილებით მაღალია, ვიდრე მისი პროცენტული შემცველობა დღე-ღამის შარდში, ანდა პირიქით. ამიტომაც შარდში შაქრის დონის განსაზღვრისას შარდის გარკვეულ ულუფაში მის პროცენტულ მაჩვენებელს კი არ ითვალისწინებენ, არამედ აფასებენ შაქრის რაოდენობას (გრამობით) დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფილ შარდში. ამისთვის შეისწავლიან დღე-ღამის შარდში შაქრის პროცენტულ შემცველობას და ამის შესაბამისად გამოითვლიან აბსოლუტურს. მხოლოდ ამ ხერხითაა შესაძლებელი შაქრის იმ რაოდენობის ზუსტად განსაზღვრა, რომელსაც დიაბეტით დაავადებულის ორგანიზმი კარგავს.[15;31]

შაქრიანი დიაბეტი და შაქრის ანალიზი შარდში

შაქრიანი დიაბეტის სიმძიმეზე სწორი წარმოდგენისთვის გამომდებით უნდა ვადევნოთ თვალი, დაახლოებით რა რაოდენობის ნახშირწყლები აღწევს ორგანიზმში საკვებთან ერთად. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის ორგანიზმში მოხვედრილი და იქიდან გამოყოფილი შაქრის ბალანსიც დაავადებაზე სრულფასოვან წარმოდგენას გვიქმნის. უამისოდ დიაბეტის რაციონალური თერაპია დიეტითა თუ ინსულინით შეუძლებელია. არცთუ იშვიათად გვხვდება დიაბეტის შემთხვევები, რომლებსაც მნიშვნელოვანი გლუკოზურია და, შესაბამისად, განსაზღვრულ საათებში

გამოხატული ჰიპერგლიკემია ახასიათებს. სწორედ ამ საათების გათვალისწინებითაა შესაძლებელი დიაბეტის თერაპიაში წარმატების მიღწევა, მაშინაც კი, თუ წინათ ჩატარებული ინსულინოთერაპია ნაკლებეფექტიანი იყო. დიაბეტით დაავადებულთა დასახელებულ კატეგორიას აუცილებელია ჩაუტარდეს დღე-ღამის განმავლობაში ყოველ სამ საათში შეგროვილი შარდის გამოკვლევა შაქრისა და აცეტონურ სხეულებზე. ეს უნდა მოხდეს ჩვეულებრივი დიეტის ფონზე და ამ დღე-ღამის განმავლობაში პაციენტის ორგანიზმში ინსულინი არ უნდა შევიყვანოთ. შარდში შაქრის დღელამური მრუდის გამოკვლევა მხოლოდ დაახლოებით წარმოდგენას გვიქმნის იმის შესახებ, რა ხდება ორგანიზმიდან შაქრის გამოყოფისდა კვალად, თუმცა ეს ანალიზი მაინც მნიშვნელოვანია იმ თვალსაზრისით, რომ სწორედ მისი შედეგების გათვალისწინებით არის შესაძლებელი ინსულინის დანიშვნა დღე-ღამის იმ საათებში, როდესაც ორგანიზმიდან შაქრის მნიშვნელოვანი რაოდენობა გამოიყოფა.

პაციენტის მიერ მიღებული საკვები რეგულირდება, საკვებთან ერთად ორგანიზმში მოხვედრილი ნახშირწყლების ოდენობა იზრდება ან, პირიქით, მცირდება დღე-ღამის ამა თუ იმ დროს და ა. შ. საყურადღებოა ისიც, რომ ზოგჯერ სწორედ ნახშირწყლებით კვებისმიერი დატვირთვის შედეგია ე. წ. ალიმენტური გლუკოზურია დიაბეტისადმი მიდრეკილ პირებში, რომლითაც, ფაქტობრივად, პრედიამეტური ანუ დიაბეტის წინამორბედი მდგომარეობის გამოვლენა ხდება.[5;7;18]

თავი 2. მეთოდი

ლაბორატორიული ტესტებისათვის სისხლის აღების წესები

ორგანიზმში მიმდინარე სისხლის შედეგების პროცესების შესწავლის მიზნით სისხლი აღებული უნდა იყოს გარკვეული წესების დაცვით, ვინაიდან ამ პროცედურის დროს დაშვებულმა შეცდომებმა შესაძლებელია გავლენა მოახდინონ მიღებულ შედეგებზე.

- ანალიზისთვის აუცილებელი საკვლევი მასალა (სისხლი) იღება ვენიდან. აუცილებელია რომ სისხლის აღება მოხდეს უბმომზე. სისხლის აღება უნდა მოხდეს ფრთხილად რათა სისხლის ნაკადმა არ დააზიანოს ფორმისი ელემენტები და არ მოხდეს საბოლოო შედეგებზე ცვლილებების მოხდენა. უნდა შეირჩეს შესაბამისი ანტიკუაგულანტი. ნატრიუმის ციტრატი წარმოადგენს

საუკეთესო ანტიკოაგულანსტს, რომელიც იცავს კოაგულაციურ ფაქტორებს. თანაფარდობა მკაცრად უნდა იყოს დაცული 1/10. გამოიყენება ასევე სხვა კოაგულანტების მაგ: EDTA და CTDA.

სისხლის და ანტიკოაგულანტის შერევა უნდა მოხდეს რაც შეიძლება სწრაფად, სინჯარის ნაზი გადატრიალებით, ჰემოლიზის და ბუშტუკების თავიდან აცილების მიზნით. ანტიკოაგულანტისა და სისხლს შორის არასრულფასოვანმა შერევამ შესაძლებელია გმოიწვიოს სინჯის ნაწილობრივი შედეგება. აღებული სისხლი ინახება ოთახი ტემპერატურაზე. სინჯის სხვადასხვა სიხშირითა და დროით დაცენტრიფუგირების შემთხვევაში მიიღება ჰტიპის პლაზმა: თრომბოციტებით მდიდარი პლაზმა, თრომბოციტებით ღარიბი პლაზმა, თრომბოციტებით თავისუფალი პლაზმა.

სინჯის გამოკვლევა უნდა მოხდეს აღებიდან 3-4სთ განმავლობაში.

კვლევისათვის გამოყენებულ იქნა გერმანული ფირმა HUMANI-ს ფირმის მონოდებული რეაქტივთა ნაკრებები.

2.1 გლიკოზირებული ჰემოგლობინის ტესტი

გლიკირებული (გლიკოზირებული) ჰემოგლობინი HbA1c ყალიბდება ჰემოგლობინის მოლეკულასთან გლუკოზის მიერთების შედეგად (გლიკოზირების პროცესი). ჰემოგლობინის გლიკოზილირების ხარისხი ასახავს გლუკოზის საშუალო კონცენტრაციას სისხლში ერთროციტების სიცოცხლის მანძილზე (100-120დღე). გლიკირებული (გლიკოზირებული) ჰემოგლობინი HbA1c გვაძლევს საშუალებას შევაფასოთ შაქრიანი დიაბეტის კომპენსირების ხარისხი 3 თვის მანძილზე. ოპტიმალური მაჩვენებელია შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისათვის და გართულებათა რისკის შესაფასებლად.

განსაზღვრის მეთოდი: მაღალსიჩქარიანი თხევადი ქრომატოგრაფია.

ანალიზი სრულდება: DCA 2000+ Bayer -ის ანალიზატორზე.

რეფერენსული მნიშვნელობა: 4.2 - 6.5 % HbA

მასალა კვლევისათვის: კაპილარული, EDTA-იანი ჰეპარინიზირებული სისხლი -1მლ.

შენახვის პირობები: <7დღე 2-8 °C ტემპერატურისას

პაციენტის მომზადება: სისხლის აღება აუცილებელია უზმოზე.

შენიშვნა: ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემოკლების მიზეზი შეიძლება იყოს ჰემოლიზური ანემია ან სხვა ჰემოლიზური დაავადებები, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ორსულობა, უახლოეს წარსულში სისხლის დაკარგვა ან ქრ.სისხლის დაკარგვით მიმდინარე პათოლოგიები და ა.შ.

გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონე,%	დაავადების მიმდინარეობა
4.0-6.0	კომპენსაცია
6.0-8,9	სუბკომპენსაცია
>9.0	დეკომპენსაცია

მეთოდი: არსებობს გლიკოზირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრის რამდენიმე

მეთოდი(კოლორიმეტრია, ელექტროფორეზი, ქრომატოგრაფია და სხვ.) ყველა მათგანის დროს ცალ-ცალკე განისაზღვრება გლიკოზირებული და საერთო ჰემოგლობინის რაოდენობა და შედეგებს გამოსახავენ პროცენტებში.

ნორმის ფარგლები: საერთო Hb-ის 4,0-5,2%

გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონის მომატება გვიჩვენებს, რომ უკანასკნელი 120 დღის მანძილზე აღინიშნებოდა ჰიპერგლიკემია. გასათვალისწინებელია, რომ ცდის ჩატარებამდე 1 თვით ადრე გლუკოზის კონცენტრაციის ნორმალიზება შედეგზე გავლენას არ ახდენს.

2.2 ოგეტ(ორალურ გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტი)

პრინციპი: პერორალურად დიდი რაოდენობით გლუკოზის მიღების შემდეგ დროის გარკვეულ შუალედებში სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის ცვლილების შეფასება წარმოდგენას გვიქმნის ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის მიმდინარეობაზე.

მეთოდი: პაციენტი ცდის ჩატარებამდე სამი დღე უნდა ღებულობდეს დღეში არაუმეტეს 125გ. ნარშირწყლების შემცველ საკვებს, ხოლო უშუალოდ ცდის ჩატარებამდე 10-14 საათის

განმავლობაში საკვები არ უნდა მიიღოს. პირველად საზღვრავენ გლუკოზის დონეს, პაციენტს აძლევენ 75 გ. გლუკოზის შემცველ ხსნარს. 30, 60, 90 და 120 წუთის შემდეგ საზღვრავენ სისხში გლუკოზის კონცენტრაციას.

ნორმის ფარგლები: ბავშვები: უზმოზე $<130\text{მგ}\%$ [$<7,2$ მმოლი/ლ]

120 წუთის შემდეგ $<140\%$ [$<7,8$ მმოლი/ლ]

მობრდილები: უზმოზე 70-105მგ% [3,9-5,8 მმოლი/ლ]

30 წუთის შემდეგ 10-170მგ [6,1-9,4 მმოლი/ლ]

60 წუთის შემდეგ 120-170მგ% [6,7-9,4 მმოლი/ლ]

90 წუთის შემდეგ 100-140მგ% [5,6-7,8 მმოლი/ლ]

120 წუთის შემდეგ 70-120მგ% [3,9-7,6 მმოლი/ლ]

შეფასება: მობრდილებში შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი დასმის: თუ უზმოზე გლუკოზის კონცენტრაცია $>$ ან ტოლი 140მგ%, მინიმუმ ერთ ცდაში (30, 60, 90 წუთი) და 120 წუთის შემდეგ $>$ ან ტოლი 200მგ%. [11,1 მმოლი/ლ]

ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი დასმის თუ მინიმუმ ერთ ცდაში (30, 60, 90 წუთის შემდეგ) და 120 წუთის შემდეგ გლუკოზის კონცენტრაცია $>$ ან ტოლი 200მგ% [11,1 მმოლი/ლ]

ორსულებში შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი დასმის, თუ უზმოზე გლუკოზის კონცენტრაცია $>105\text{მგ}\%$ [$>5,8$ მმოლი/ლ]

1 საათის შემდეგ $>190\text{მგ}\%$ [$>10,5$ მმოლი/ლ]

2 საათის შემდეგ $>165\text{მგ}\%$ [$>9,2$ მმოლი/ლ]

3 საათის შემდეგ $>145\text{მგ}\%$ [$>8,0$ მმოლი/ლ]

გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობა დარღვეულია, თუ უზმოზე გლუკოზის დონე $<140\text{მგ}\%$, ხოლო 120 წუთის შემდეგ 140-200მგ% შორისაა.

ტოლერანტობის მომატების მიზნები:

1. გლუკოზის შეწოვის დარღვევა, რაც აღინიშნება:

- ნაწლავთა დაავადებების;
- უიპლის დაავადების;
- ადისონის დაავადების;
- ჰიპოპიტუიტარიზმის დროს.

2. ინსულინის გაძლიერებული სეკრეცია, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს კუჭქვეშა ჯირკვლის კუნთოვანი აპარატის ჰიპერპლაზიისა და სიმსივნის დროს

ტოლერანტობის დაქვეითების მიზეზებია:

1. გლუკოზის გაძლიერებული შეწოვა, რაც შეიმჩნევა:

- ჰიპერთირეოზის;
- გასტრექტომიის;
- გასტროენტეროსტომის;
- ვაგოტომიის;
- გლუკოზის ჭარბად გამოყენების დროს.

2. ქსოვილების მიერ გლუკოზის მოხმარების დაქვეითება, რაც აღინიშნება:

- ჰიპერლიპიდემიის;
- ჰიპოქრომატოზის;
- კუშინგის სინდრომის დროს.

3. გლიკოგენის წარმოქმნის დაქვეითება, რომელიც აღინიშნება:

- ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების;
- გირკვს დაავადების;
- ჰიპერთირეოზის;
- სტრესების;
- ინფექციების;
- ორსულობის დროს.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) მიერ შემუშავებულია ჰიპერგლიკემიური და ჰიპოგლიკემიური კოეფიციენტების გამოთვლა.

ჰიპერგლიკემიური კოეფიციენტი = გლუკოზის დონე 30 ან 60 წუთის შემდეგ / გლუკოზის დონე უზმოზე.

ნორმის ფარგლებში იგი 1,7-ია.

ჰიპოგლიკემიური კოეფიციენტი = გლუკოზის დონე 120 წუთის შემდეგ / გლუკოზის დონე უზმოზე.

ნორმის ფარგლებში იგი 1,3-ია.

სწორი შედეგის მისაღებად საჭიროა პაციენტის სათანადო მომზადება(ადეკვატური კვება,ავადმყოფი არ უნდა იმყოფებოდეს სტრესულ სიტუაციაში).სინჯის ჩატარება მიზანშეწონილია დილით 10საათზე.გასათვალისწინებელია,რომ გამოკვლევისთვის კაპილარულსისხლის გამოყენებისას გლუკოზის დონე 20-70მგ%-ით მეტი შეიძლება იყოს,ვიდრე ვენურ სისხლის დროს.

კვლევის მიზანი და შედეგები

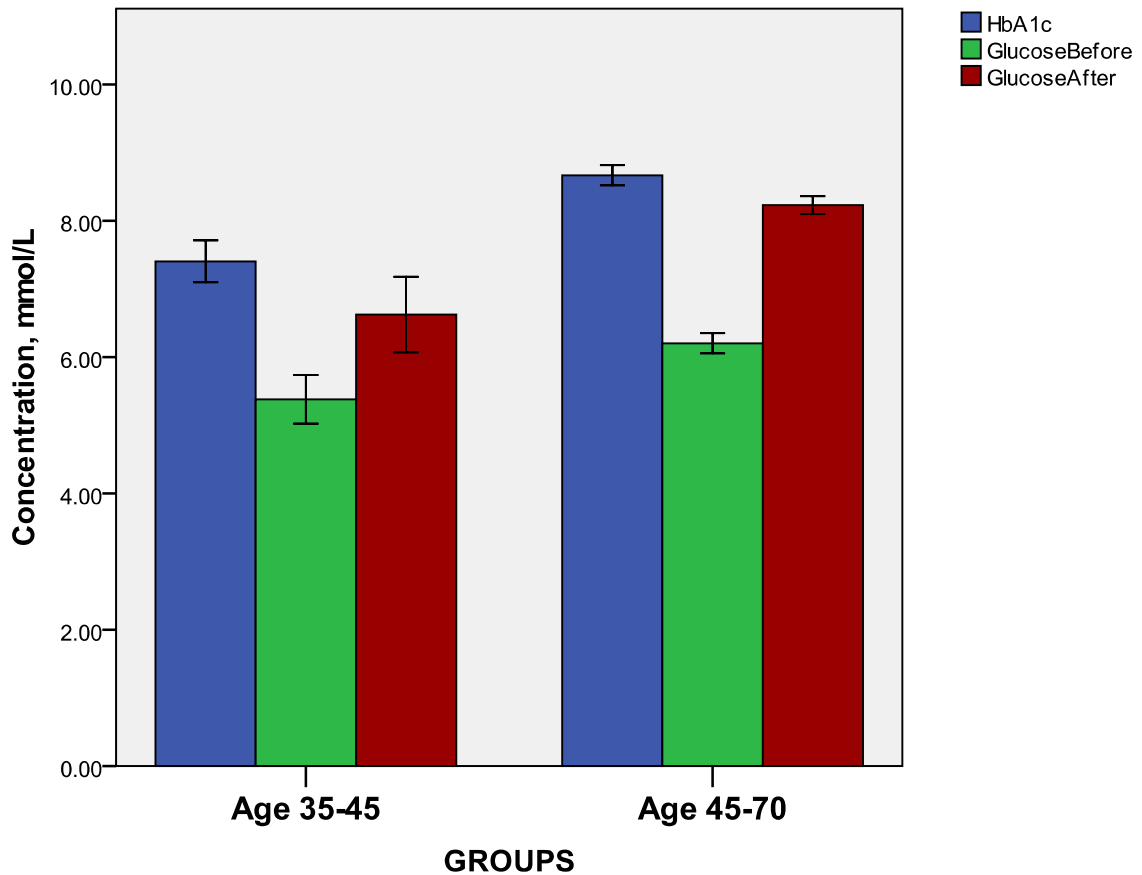
კვლევის მიზანი: *ორალური გლუკოზო ტოლერანტობის ტესტის და გლიკოზირებული ჰემოგლობინის შედარებითი მახასიათებლების შეფასება, მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტთა განსხვავებულ ასაკობრივ(35-45წ და 45-70წ) ჯგუფებსა და სქესს შორის.*

კვლევის ობიექტი და მეთოდები: გამოკვლეულ იქნა 50 ადამიანი, გამოსაკვლევი პირები დავყავით ორ ჯგუფად 30-45 წლამდე და 45-70 წლამდე. კვლევისათვის გამოყენებული იქნას გერმანული ფირმა HUMANI-ს ფირმის მოწოდებული რეაქტივათა ნაკრებები. სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოვიყენეთ ერთფაქტორიანი დისპერსიული ანალიზი (One-Way ANOVA - ფაქტორი: პაციენტთა ასაკი და სქესი).

სქესი	ასაკი	HbA1c	გლუკოზა 1	გლუკოზა 2
ქალი	75	8.0	5.8	7.8
ქალი	60	8.5	6.5	8.0
მამაკაცი	40	6.9	4.2	5.2
ქალი	45	8.0	6.3	7.9
ქალი	57	9.0	5.9	8.5
მამაკაცი	37	7.5	5.8	7.9
მამაკაცი	45	9.2	5.8	8.8

მამაკაცი	70	8.1	6.5	8.5
ქალი	56	8.0	6.5	8.0
მამაკაცი	43	7.8	4.5	6.1
ქალი	30	8.0	6.5	8.0
ქალი	31	7.9	5.0	6.0
მამაკაცი	44	6.5	5.9	8.5
ქალი	69	9.0	5.8	7.9
ქალი	60	8.5	6.3	8.0
ქალი	45	8.0	5.8	8.5
მამაკაცი	33	7.9	4.5	5.8
მამაკაცი	66	8.2	6.6	8.9
ქალი	50	8.5	6.8	8.5
მამაკაცი	52	8.1	5.8	7.9
მამაკაცი	32	6.5	5.5	5.5
ქალი	34	6.0	5.2	5.3
ქალი	70	9.0	6.5	7.8
ქალი	56	9.0	5.8	8.5
მამაკაცი	73	8.5	6.5	8.0
მამაკაცი	40	7.7	6.5	8.0
ქალი	50	9.0	5.9	7.9
მამაკაცი	46	9.1	6.3	8.5
ქალი	69	8.9	6.3	8.2
მამაკაცი	66	8.5	5.8	8.0
ქალი	50	9.0	6.6	7.9
ქალი	52	9.0	6.8	8.5
ქალი	32	6.9	4.5	5.6
მამაკაცი	41	7.7	6.3	7.9
მამაკაცი	65	9.0	5.8	7.9

ქალი	32	8.0	4.6	6.0
მამაკაცი	56	8.9	6.5	7.8
ქალი	34	8.2	5.8	7.8
მამაკაცი	73	8.5	6.8	8.0
ქალი	65	9.2	6.3	8.5
ქალი	40	7.5	6.0	6.1
მამაკაცი	47	9.0	5.9	8.8
ქალი	70	8.9	5.8	8.9
ქალი	33	8.0	5.2	5.3
მამაკაცი	67	8.9	5.3	8.0
ქალი	40	7.5	6.6	8.5
ქალი	43	7.9	4.2	5.2
მამაკაცი	49	8.5	6.8	8.5
ქალი	38	6.0	5.0	6.0
მამაკაცი	43	7.7	5.8	7.8



ასაკობრივ ჯგუფებს შორის გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სამივე საკვლევი პარამეტრის მიხედვით:

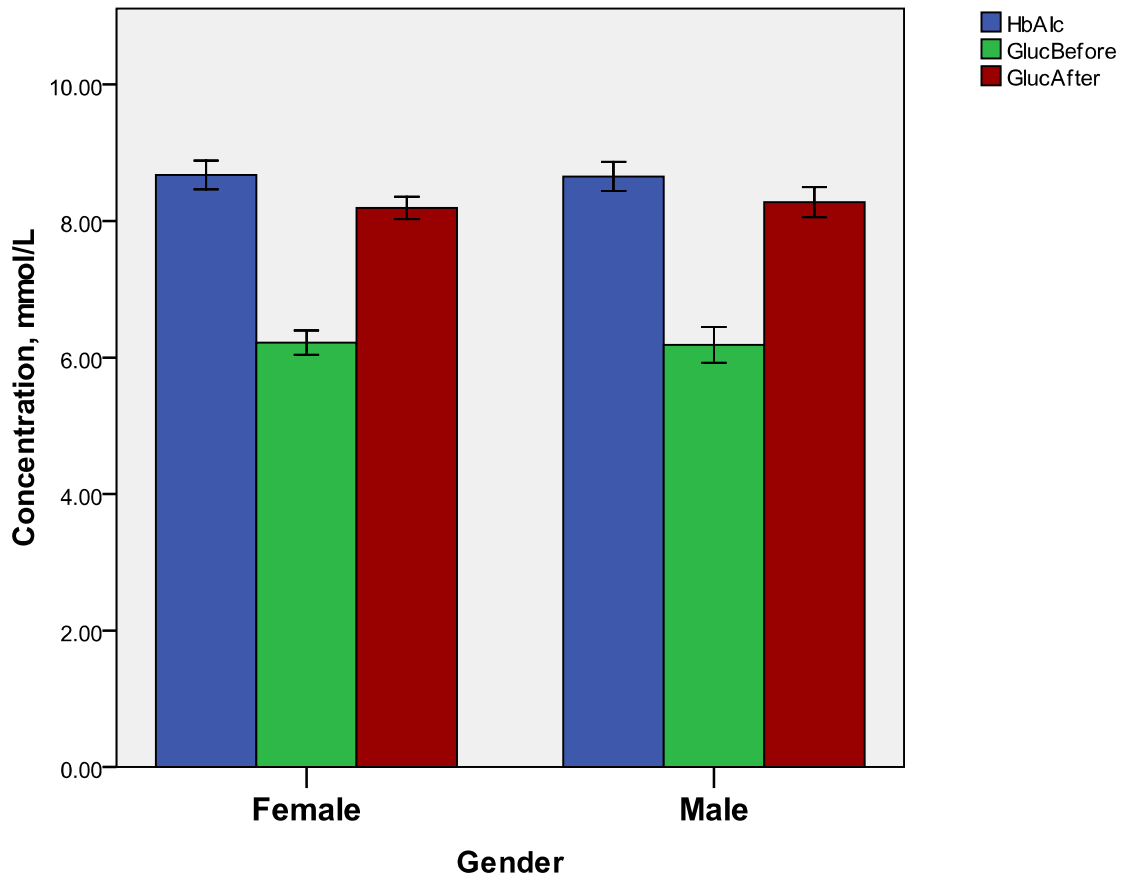
HbA1c - განსხვავება სარწმუნოა

OGTT 1 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი უზმოზე - განსხვავება სარწმუნოა

OGTT 2 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი ჭამიდან 2 სთ-ის შემდეგ - განსხვავება სარწმუნოა

სქესი	ასაკი	HbA1c	გლუკოზა 1	გლუკოზა 2
ქალი	75	8.0	5.8	7.8
ქალი	60	8.5	6.5	8.0
ქალი	45	8.0	6.3	7.9
ქალი	57	9.0	5.9	8.5
მამაკაცი	45	9.2	5.8	8.8
მამაკაცი	70	8.1	6.5	8.5
ქალი	56	8.0	6.5	8.0
ქალი	69	9.0	5.8	7.9
ქალი	60	8.5	6.3	8.0
ქალი	45	8.0	5.8	8.5
მამაკაცი	66	8.2	6.6	8.9
ქალი	50	8.5	6.8	8.5
მამაკაცი	52	8.1	5.8	7.9
ქალი	70	9.0	6.5	7.8
ქალი	56	9.0	5.8	8.5
მამაკაცი	73	8.5	6.5	8.0
ქალი	50	9.0	5.9	7.9
მამაკაცი	46	9.1	6.3	8.5
ქალი	69	8.9	6.3	8.2
მამაკაცი	66	8.5	5.8	8.0
ქალი	50	9.0	6.6	7.9
ქალი	52	9.0	6.8	8.5
მამაკაცი	65	9.0	5.8	7.9
მამაკაცი	56	8.9	6.5	7.8
მამაკაცი	73	8.5	6.8	8.0
ქალი	65	9.2	6.3	8.5
მამაკაცი	47	9.0	5.9	8.8

ქალი	70	8.9	5.8	8.9
მამაკაცი	67	8.9	5.3	8.0
მამაკაცი	49	8.5	6.8	8.5



სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სქესის მიხედვით არ გამოვლინა

მიღებული შედეგები: ასაკობრივ ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება დაფიქსირდა სამივე საკვლევი პარამეტრის მიხედვით: ხანდაზმულ ჯგუფში (45-70 წელი) მომატებულია სამივე პარამეტრი. HbA1c - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48) = 66.555; P < 0.05;$ OGTT 1 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი უზმოზე - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48) = 22.993; P < 0.05;$ OGTT 2 - ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი ჭამიდან 2 სთ-ის შემდეგ - განსხვავება სარწმუნოა $F(1,48) = 45.099; P < 0.05;$ დიაბეტის განვითარების სიხშირის კორელაცია სქესთან არ გვაძლევს სარწმუნო სვაობას.

დასკვნა: 45-70 წლის ასაკობრივ ჯგუფში მომატებულია გლიკოზირებული ჰემოგლობინის, ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტის მაჩვენებლები როგორც უზმოზე, ასევე ჭამის შემდეგ. დიაბეტის ავადობისა და სქესის კორელაციით არ იქნა მიღებული სარწმუნო განსხვავება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Glucose Tolerance Test at the US National Library of Medicine Medical Subject Headings (MeSH)
2. Institute for Quality and Efficiency in Health Care. "Glucose tolerance test: how does it work exactly?". Informed Health Online. Institute for Quality and Efficiency in Health Care. Retrieved 22 June 2013.
3. World Health Organization and International Diabetes Federation (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva, Switzerland: World Health Organization
4. Salford Royal NHS Trust. "Glucose Tolerance Tests in Primary Care". Retrieved 2012-06-20.
5. Dr Jane Patmore (2009). "Oral Glucose Tolerance Tests: Protocol and Guidance". Hull and East Riding Diabetes Network, Hull NHS teaching hospitals trust. Retrieved 2012-06-20.
6. Hartling, L; Dryden, DM; Guthrie, A; et al (October 2012). "Screening and Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus". Evidence Reports/Technology Assessments, No. 210. Agency for Healthcare Research and Quality. Retrieved 22 June 2013.
7. Diabetes Blue Circle Symbol". International Diabetes Federation. 17 March 2006.

8. a b c d Shoback, edited by David G. Gardner, Dolores (2011). Greenspan's basic & clinical endocrinology (9th ed.). New York: McGraw-Hill Medical. pp. Chapter 17. ISBN 0-07-162243-8.
- 9.a b Williams textbook of endocrinology (12th ed.). Philadelphia: Elsevier/Saunders. pp. 1371–1435. ISBN 978-1-4377-0324-5.
- 10.Lambert, P.; Bingley, P. J. (2002). "What is Type 1 Diabetes?". *Medicine* 30: 1–5. doi:10.1383/medc.30.1.1.28264. Diabetes Symptoms edit
11. Rother KI (April 2007). "Diabetes treatment—bridging the divide". *The New England Journal of Medicine* 356 (15): 1499–501. doi:10.1056/NEJMp078030. PMID 17429082.
- 12.a b "Diabetes Mellitus (DM): Diabetes Mellitus and Disorders of Carbohydrate Metabolism: Merck Manual Professional". Merck Publishing. April 2010. Retrieved 2010-07-30.
- 13.Dorner M, Pinget M, Brogard JM (May 1977). "Essential labile diabetes". *MMW Munch Med Wochenschr* (in German) 119 (19): 671–4. PMID 406527.
- 14.Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA (May 2008). "Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999–2005". *Diabetes Care* 31 (5): 899–904. doi:10.2337/dc07-2345. PMID 18223030.
15. Handelsman Y, MD. "A Doctor's Diagnosis: Prediabetes". *Power of Prevention* 1 (2).
16. a b "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications" (PDF). World Health Organisation. 1999.
17. Cooke DW, Plotnick L (November 2008). "Type 1 diabetes mellitus in pediatrics". *Pediatr Rev* 29 (11): 374–84; quiz 385. doi:10.1542/pir.29-11-374. PMID 18977856.
18. Emerging Risk Factors Collaboration (2010). "Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: A collaborative meta-analysis of 102 prospective studies". *The Lancet* 375 (9733): 2215–22. doi:10.1016/S0140-6736(10)60484-9. PMC 2904878. PMID 20609967.
19. Boussageon R, Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, Lafont S, Bergeonneau C, Kassai B, Erpeldinger S, Wright JM, Gueyffier F, Cornu C (2011). "Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials". *BMJ* 343: d4169. doi:10.1136/bmj.d4169. PMC 3144314. PMID 21791495.

20. Cukierman, T (8 Nov 2005). "Cognitive decline and dementia in diabetes—systematic overview of prospective observational studies". Springer-Verlag. Retrieved 28 Apr 2013.
21. Risérus U, Willet W (January 2009). "Dietary fats and prevention of type 2 diabetes". *Progress in Lipid Research* 48 (1): 44–51. doi:10.1016/j.plipres.2008.10.002. PMC 2654180. PMID 19032965.
22. Unless otherwise specified, reference is: Table 20-5 in Mitchell, Richard Sheppard; Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson. *Robbins Basic Pathology*. Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2973-7. 8th edition.
23. Sattar N, Preiss, D, Murray, HM, Welsh, P, Buckley, BM, de Craen, AJ, Seshasai, SR, McMurray, JJ, Freeman, DJ (February 2010). "Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials". *The Lancet* 375 (9716): 735–42. doi:10.1016/S0140-6736(09)61965-6. PMID 20167359.
24. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization. 2006. p. 21. ISBN 978-92-4-159493-6.
25. Vijan, S (March 2010). "Type 2 diabetes". *Annals of Internal Medicine* 152 (5): ITC31-15. doi:10.1059/0003-4819-152-5-201003020-01003. PMID 20194231.

26. ""Diabetes Care" January 2010". American Diabetes Association. Retrieved 2010-01-29.
27. Saydah SH, Miret M, Sung J, Varas C, Gause D, Brancati FL (August 2001). "Postchallenge hyperglycemia and mortality in a national sample of U.S. adults". *Diabetes Care* 24 (8): 1397–402. doi:10.2337/diacare.24.8.1397. PMID 11473076.
28. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia : report of a WHO/IDF consultation. World Health Organization. 2006. p. 21. ISBN 978-92-4-159493-6.
29. Santaguida PL, Balion C, Hunt D, Morrison K, Gerstein H, Raina P, Booker L, Yazdi H. "Diagnosis, Prognosis, and Treatment of Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glucose". Summary of Evidence Report/Technology Assessment, No. 128. Agency for Healthcare Research and Quality. Retrieved 2008-07-20.

30. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, Coresh J, Brancati FL (2010). "Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults". *N. Engl. J. Med.* 362 (9): 800–11. doi:10.1056/NEJMoa0908359. PMC 2872990. PMID 20200384.
31. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group (December 2005). "Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes". *The New England Journal of Medicine* 353 (25): 2643–53. doi:10.1056/NEJMoa052187. PMC 2637991. PMID 16371630.
32. <Please add first missing authors to populate metadata.> (April 1995). "The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group". *Annals of Internal Medicine* 122 (8): 561–8. doi:10.1059/0003-4819-122-8-199504150-00001. PMID 7887548.
33. a b National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 66: Type 2 diabetes. London, 2008.
34. Cavanagh, P. R. (2004). "Therapeutic footwear for people with diabetes". *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 20: S51–S55. doi:10.1002/dmrr.435. edit
35. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR (August 2000). "Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study". *BMJ* 321 (7258): 412–9. doi:10.1136/bmj.321.7258.412. PMC 27455. PMID 10938049.
36. a b c Ripsin CM, Kang, H, Urban, RJ (2009). "Management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus". *American family physician* 79 (1): 29–36. PMID 19145963.
37. შ. გევგეშაშვილი. შინაგან დაავადებათა პრევენტივა. თბილისი 1995.
38. მ. კოკოჩაშვილი. სამდიცინო ბიოქიმია. თბილისი 1995.
39. ნ. ტატიშვილი. გ. სიმონია. შინაგანი სნეულებანი. თბილისი 1998.
40. ვ. მილიაგონი. ნორმა სამედიცინო პრაქტიკაში. თბილისი 1999.
41. www.Mkurnal.ge
42. www.wikipedia.org

43.www.Aversi.ge

44.www.medgeo.net