

ՄԱՐԶԱՅԻՆ ԲԺԻՇԿՆԵՐԻ ՎԵՐԱՊԱՏՐԱՍՏՄԱՆ ԾՐԱԳԻՐ

# ՌԵՖԵՐԱՏ

Թեմա: Շաքարային դիաբետի լաբորատոր դիագնոստիկա

Օրդինատոր: Անահիտ Աղավեյան  
Ղեկավար: պրոֆեսոր Տ. Պ. Ալիխանյան

ԵՐԵՎԱՆ 2008

## ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱՔԵՏ

### Բնորոշումը

Շաքարային դիաբետը դա խրոնիկ հիպերգլիկեմիայի և գլյուկոզուրիայի սինդրոմ է:

Որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական ձև-դա էնդոկրին-փոխանակության հիվանդություն է, որի ժամանակ գենետիկ և միջավայրի էթիոլոգիկ գործոնների զուգակցման արդյունքում զարգանում է բացարձակ կամ հարաբերական ինսուլինային անբավարարություն, որն էլ բերում է ածխաջրատային, ճարպային, սպիտակուցային փոխանակությունների խանգարման և միջբջջային մետաբոլիզմի խոր խախտումների: Շատ տարածված հիվանդություն է և 1984թ. տվյալներով, ամբողջ աշխարհում 50 մլն մարդ հիվանդ է շաքարային դիաբետով:

### Կլասիֆիկացիա

Դիաբետի կլինիկական ձևերը

1. Ինսուլինկախյալ դիաբետ կամ 1-ին տիպի
2. Ինսուլինանկախ դիաբետ կամ 2-րդ տիպի
3. Հղիների դիաբետ
4. Շաքարային դիաբետ կապված անբավարար սննդի հետ
5. 2-րդային կամ սիմպտոմատիկ շաքարային դիաբետ, որն առաջանում է
  - ա. էնդոկրին գենեզով-Իցենկո-Կուշինգի սինդրոմը, ակրոմեգալիան, դիֆուզ տոքսիկ գոթ, ֆեոխրոմոցիտոմա
  - բ. ենթաստամոքսային գեղձի հիվանդություններից-բորբոքում, ռեզեկցիա, ուռուցք, հեմոխրոմատոզ
  - գ. այլ հազվադեպ պատճառներ - տարբեր դեղորայքների ընդունում, բնածին գենետիկ սինդրոմներ և այլն:

Ծանրության աստիճանները

1. թեթև 1-ին աստիճան
2. միջին ծանրության 2-րդ աստիճան
3. ծանր 3-րդ աստիճան

## Կոմպենսացիայի վիճակը

1. կոմպենսացիա
2. սուբկոմպենսացիա
3. դեկոմպենսացիա

## Դիաբետի սուր բարդություններ

1. կետեռացիդոզային կոմա
2. հիպերսմոլյար կոմա
3. լակտատացիդոզային կոմա
4. հիպոգլիկեմիկ կոմա

## Դիաբետի ուշ շրջանի բարդություններ

1. միկրոանգիոպաթիաներ-ռետինոպաթիա, նեֆրոպաթիա
2. մակրոանգիոպաթիա
3. նեյրոպաթիա

## Էթիոլոգիա և պաթոգենեզ

Սպոնտան կամ իդեոպաթիկ շաքարային դիաբետի պաթոգենեզի մեխանիզմներում մասնակցում են գործոնների 2 խումբ՝ արտաքին և ներքին: Ներքիններով պայմանավորված է դիաբետի ժառանգականությունը: Հայտնաբերված է, որ ինսուլինկախյալ շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ որոշակի անտիգենների հաճախությունը բարձրացած է՝ հապլոտիպեր (HLA B8-DR3 և B15-DR4):

Քանի որ այս անտիգենները շաքարային դիաբետի 1-ին տիպով հիվանդներից ոչ բոլորի մոտ կա, և նրանք հանդիպում են նաև ընդհանուր պոպուլյացիայում, ապա որպեսզի զարգանա շաքարային դիաբետ անհրաժեշտ են լարացուցիչ պայմաններ: Նշանակություն ունի բազմաթիվ գենետիկ գործոնների և արտաքին գործոնների փոխազդեցությունը, մասնավորապես տարբեր վիրուսների, ինչպես նաև քիմիական նյութերի, որոնք ազդում են *B* բջիջների վրա նույնիսկ նախաշենքային կոնցենտրացիաներով: *B*-տրոպ են բնածին կարմրախտի, էպիդեմիկ պարոտիտի, էպիդեմիկ հեպատիտի վիրուսները: HLA սիստեմի որոշակի անտիգեններ կրող անձանց

օրգանիզմում, այդ վիրուսները կբերեն *B* բջիջների ախտահարման, քչացման , ընդհուպ մինչև ոչնչացում:

1-ին տիպի շաքարային դիաբետը լինում է

1. աուտոիմուն
2. վիրուսակտիվացված
3. կոմբինացված
4. դանդաղ պրոգրեսիվող

1. Աուտոիմուն ձևին բնորոշ է ենթաստամոքսային գեղձի կղզյակների անտիգենների նկատմամբ հակամարմինների առկայությունը: Առաջանում է ցանկացած տարիքում և զուգակցվում է այլ էնդոկրին-աուտոիմուն հիվանդությունների հետ: Նրանց մոտ հայտնաբերվում է HLA B8-DR3 :

2. Վիրուսակտիվացրած ձևին բնորոշ է կղզյակների անտիգենների նկատմամբ

հակամարմինների անկայունությունը, անհետանում են հիվանդությունը սկսելուց 1 տարի անց: Հիվանդանում են երիտասարդ տարիքում [մինչև 30տ.]: Այլ աուտոիմուն հիվանդություններ չի լինում: Հայտնաբերվում է HLA B15-DR4: Այս հիվանդների մոտ էկզոգեն ներարկված ինսուլինի նկատմամբ անմիջապես առաջանում են հակամարմիններ:

3. Կոմբինացված ձևը լինում է երիտասարդ տարիքում և ունի լաբիլ ընթացք: Ունի HLA B8-DR3 և HLAB15-DR4

4. Դանդաղ պրոգրեսիվող շաքարային դիաբետին բնորոշ է .բարեհաջող ընթացքը: Որպես կանոն առաջին 2-3 տարվա ընթացքում Իհիվանդներին հաջողվում է հիվանդությունը կոմպենսացնել դիետայով և պերօրալ շաքարիջեցնող պրեպարատներով: Հետագայում այդ պրեպարատների էֆեկտիվությունը իջնում է և հետագոտելուց հայտնաբերում են C-պեպտիդի իջեցում և ենթաստամոքսային գեղձի կղզյակների անտիգենների նկատմամբ հակամարմինների երկարատև առկայությունը: Եվ անհրաժեշտ է ինսուլինոթերապիա:

Այսպիսով անկախ առաջացման սկզբնական մեխանիզմներից, բոլոր դեպքերում ախտահարվում են թ բջիջները և բերում են բացարձակ ինսուլինային անբավարարության:

2-րդ տիպի ինսուլինանկախ շաքարային դիաբետի ժամանակ ներքին գործոնները ավելի մեծ չափով և հաստատուն ձևով են արտահայտվում: Ենթադրում են , որ խանգարվում է ինսուլինի սինթեզի համար պատասխանատու գենը, կամ ինսուլինի նկատմամբ ռեցեպտորի սինթեզի համար պատասխանատու գենը: Իսկ արտաքին գործոններից կլինեն շատ ուտելը և դրա հետ կապված ճարպակալումը: Բազմաթիվ

հետազոտություններով պարզել են, որ ճարպակալման ժամանակ, այն դեպքերում, երբ տղերանտությունը գլյուկոզայի նկատմամբ նորմալ է, նկատվում է հիպերինսուլինեմիա ինչպես սոված ժամանակ, այնպես էլ գլյուկոզայի ներմուծմից հետո: Ընդ որում այդ հիվանդները որպես գլյուկոզայի ներմուծման պատասխան արտադրում էին 2-4 անգամ ավել ինսուլին քան ունեն ինսուլինռեզիստենտականություն: Այս փոփոխությունները դարձելի են և կարող են անցնել նիհարելուց հետո: Հիպերինսուլինեմիան կապում են ստամոքս-աղիքային տրակտի հորմոնների [ստամոքսային ճնշող պոլիպեպտիդ, խոլեցիստոկինին] ազդեցության տակ ինսուլինի սեկրեցիայի խանգարումով: Նորմալ ընթացող հղիության ժամանակ առաջանում են բազմաթիվ հորմոնալ փոփոխություններ, որոնք կարող են բերել հիպերգլիկեմիայի և շաքարային դիաբետի: Աա կոչվում է հետաացիոն դիաբետ: 1 14% հղիներ տառապում են տրանզիտոր դիաբետով: Որպես կանոն հղիության վերջում, երբ հորմոնալ քանակները նորմալանում են, անհետանում են նաև հիվանդության նշանները: Բայց 30-50% կանանց մոտ, որոնք ունեն հետաացիոն դիաբետ, հետագայում կարող են առաջանալ շաքարային դիաբետ 2-րդ տիպի:

Կարող է առաջանալ շաքարային դիաբետ կապված անբավարար սննդի հետ: Հատկապես հանդիպում է զարգացող տրոպիկական երկրներում՝ Հնդկաստան, Չամբիա: Լինում է այս դիաբետի 2 տիպ

1. ֆիբրոկալկուլյոզ պանկրեատիկ դիաբետ
2. պանկրեատիկ դիաբետ կապված սպիտակուցային անբավարարության հետ: 2-ային կամ սիմպտոմատիկ շաքարային դիաբետը առաջանում է որպես որոշակի առաջնային հիվանդության հետևանք և եթե բուժվի հիվանդությունը, դիաբետը կանհետանա:

## Կլինիկա

Եթե գլյուկոզայի քանակը արյան մեջ նորմալ է, ապա մեզում չի հայտանբերվում: Իսկ եթե գերազանցում է արյան մեջ երիկամային շեմքը [10-12 մ մոլ/լ] գլյուկոզան դուրս է գալիս մեզով: Քանի որ նա ունի օսմոտիկ էֆեկտ, նրա հետ դուրս է գալիս նաև ջուրը, որը բերում է պոլիուրիայի և ջրազրկման, որը գրգռում է ուղեղում ծարավի կենտրոնը և դա էլ բերում է ջրի շատ օգտագործման: Այս մեխանիզմով ծանր հիպերգլիկեմիան առաջացնում է չբուժված դիաբետի 5 կլասիկ սիմպտոմներ.

1. գլիկոզուրիա
2. պոլիուրիա
3. նիկտուրիա- հաճախակի գիշերամիզություն

4. պոլիդիպսիա - շատ հեղուկ է օգտագործվում

5. դեհիդրատացիա - սա այն դեպքում, եթե կոմպենսատոր պոլիդիպսիան բավարար չէ, որ լրացվի մեզով կորցրած հեղուկի պակասը:

2-րդ տիպի դիաբետը ունի երկար սուբկլինիկական շրջան առանց սիմպտոմների և շատ հաճախ դիագնոզվում է ստուգումների ժամանակ, երբ արյան մեջ շաքարը բարձր է կամ կա գլիկոզուրիա:

1-ին տիպի շաքարային դիաբետը արտահայտվում է երիտասարդ տարիքում: Եվ առաջին նշաններից մեկը դա դիաբետիկ կետոացիդոզն է:

## Դիաբետիկ կետոացիդոզ

Եթե չկա ինսուլին, գլյուկոզան չի կարող թափանցել տարբեր հյուսվածքների բջիջներ, հետևաբար անհրաժեշտ է էներգիաի այլ աղբյուր: Այդպիսի ալտերնատիվ աղբյուր են ճարպերը՝ տրիգլիցերիդները, որոնք պահեստավորված են ճարպային հյուսվածքի բջիջներում: 1-ին էտապում սրանք ճեղքվում են՝ լիպոլիզ, առաջացնելով ճարպաթթուներ: Արանք արյան միջոցով գնում են օրգանիզմի բոլոր բջիջներ (բացի ուղեղից), որտեղ օգտագործվում են որպես էներգիայի աղբյուր: Լյարդում ճարպաթթուները նույնպես օքսիդանում են: Միտոքոնդրիումներում ճարպաթթուները ենթարկվում են ք օքսիդացման առաջացնելով ացետիլ ԿօA , որը մտնում է Կրեբսի ցիկլ:

Ացետիլ ԿօA-ի ավելցուկից սինթեզվում է ացետոացետատ, որն էլ դառնում է 3-հիդրոքսիբուտիրատ և ացետոն: Սրանք կոչվում են կետոնային մարմիններ: Դիաբետիկ կետոացիդոզի ժամանակ սրանք կուտակվում են արյան մեջ և դուրս են գալիս մեզով: Ավելցուկ ացետոնի մի մասն էլ դուրս է գալիս թոքերով, այդ պատճառով հիվանդի շնչառությունից կարող է ացետոնի հոտ գալ: Մնացած կետոնային մարմինները, որոնք քիմիական կառուցվածքով թթուներ են՝ կետոթթուներ, նրանց ավելցուկը արյան մեջ կրերի նորմալ հոմեոստատիկ մեխանիզմների (որոնք pH-ի մակարդակն են պահպանում) խանգարման և առաջանում է մետաբոլիկ ացիդոզ: Որպես կոմպենսացիա, որպեսզի pH-ը նորմալանա առաջանում է հաճախակի շնչառություն՝ Կուսմաուլյան:

Դիաբետիկ կետոացիդոզով հիվանդները ունենում են

1. արյան և մեզի մեջ կետոններ
2. շնչառության ժամանակ ացետոնի հոտ
3. մետաբոլիկ ացիդոզ
4. Կուսմաուլյան շնչառություն

5. հիպոտենզիա, որը պայմանավորված է մեզում ջրային և էլեկտրոլիտային բալանսի խանգարմամբ և փսխումով:

Եթե չբուժվի, այս սիմպտոմները կուժեղանան և կբերեն կոմայի: Որպես կանոն կոման զարգանում է աստիճանաբար ժամերի կամ օրերի ընթացքում և ունի զարգացման 4 շրջան: Նախակոմային շրջանին բնորոշ են թուլություն, քնկոտություն, ախորժակի անկում, սրտխառնոց, փսխումներ և ստամոքս- աղիքային ցավեր, արտահայտված ծարավի զգացում, շաքարամիզություն, մեզում ի հայտ է գալիս ացետոն: Խոր կոմային 4-րդ շրջանում լրիվ բացակայում է հիվանդի գիտակցությունը, շնչառությունը աղմկոտ է , դեմքը գունատ, մաշկը չոր և սառը, անուրիա, մարմնի ջերմությունը իջած: Արյան մեջ լեյկոցիտոզ, ավելանում են էրիթրոցիտները և հեմոգլոբինը:

### Դիաբետի լաբորատոր դիագնոստիկա

Եթե արյան և մեզի մեջ նորմալ տվյալներ են հայտնաբերվել, բայց շաքարախտի վերաբերյալ կա կասկած, ապա կատարում են շաքարային ծանրաբեռնվածության փորձեր: Սկզբունքը նրանում է , որ չափում են գլյուկոզայի քանակը արյան մեջ մինչև գլյուկոզայով ծանրաբեռնումը և հետո: Նորմայում շաքարի լուծույթը խմելուց 1 ժամ անց արյան մեջ գլյուկոզայի քանակը հասնում է առավելագույնի, որը բերում է ինսուլինի սեկրեցիայի: Սա իր հերթին իջեցնում է արյան կոնցենտրացիան և 2 ժամ հետո նրա քանակը հասնում է ելակետային թվերին, մնում է մի քիչ բարձր կամ ցածր: Իսկ երեք ժամ անց այն լինում է ելակետային թվերի նման: Ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ արյան մեջ գլյուկոզայի կոնցենտրացիայի մեծացման աստիճանը կախված է արիներում նրա ներծծվելու չափից և լյարդի ֆունկցիայից: Սովորաբար առողջ մարդու մոտ շաքարի լուծույթը խմելուց մեկ ժամ անց արյան գլյուկոզայի խտությունը 1,5 անգամ բարձր է քաղցած ժամանակ ստացված թվի նկատմամբ: Ծանրաբեռնվածությունից մեկ ժամ անց արյան գլյուկոզայի խտության մեծանալը կախված է ենթաստամոքսային գեղձի կողմից ինսուլինի արտադրությունից և լյարդի գլիկոգեն սինթեզելու ընդունակությունից: Ծանրաբեռնվածության կորը բնութագրելու համար առաջարկված է Բողոունի գործակիցը, որը իրենից ներկայացնում է արյան մեջ գլյուկոզայի խտության առավելագույն չափի հարաբերությունը քաղցած ժամանակ որոշված գլյուկոզայի խտությանը՝

$$K = \frac{M}{I}$$

M- առավելագույն խտություն

I- ելակետային թիվ

Նորմայում այն հավասար է 1,3 - 1,6

Եթե հետազոտվող անձը գերազանցապես ածխաջրային սնունդ ընդունող է , ապա ծանրաբեռնվածությունից 1 ժամ անց արյան գլյուկոզայի արժեքը համեմատաբար նվազ է լինում այն մարդկանց նկատմամբ, որոնք խառը սնունդ են օգտագործում: Գերազանցապես սպիտակուցային սնունդ օգտագործելը նկատելի ազդեցություն չի թողնում կորի բնույթի վրա: Գերազանցապես ճարպային սննդի դեպքում արյան գլյուկոզայի խտության բարձրացման աստիճանը գերազանցում է խառը սնունդ օգտագործողների տվյալները: Շաքարախտով հիվանդների մոտ քաղցած վիճակում արյան գլյուկոզայի խտությունը արդեն բարձր է: Ծանրաբեռնումից հետո այն ավելի է բարձրանում և 1-2 ժամի ընթացքում դառնում է ելակետային թվի 180-200%: Փորձի ժամանակամիջոցում (2-3 ժամ) գլյուկոզայի խտության նկատելի նվազում չի լինում: Այն տեղի է ունենում փորձի սկզբից 3-4 ժամ անց: Մեզի մեջ լինում է շաքար: Աա բացատրվում է ինսուլինի դեֆիցիտով, որի հետևանքով գլիկոզեն չի սիթեզվում և գլյուկոզայի օքսիդացումը խանգարվում է: Միջին ծանրության շաքարախտով հիվանդների մոտ ծանրաբեռնվածությունից մեկ ժամ անց գլյուկոզայի խտության բարձրացումն ավելի է , քան թիրեոտոքսիկոզի, լյարդի հիվանդությունների ժամանակ, բայց հակում ունի 3 ժամի ընթացքում նվազելու .չնայած չի հասնում ելակետային թվերին: Իսկ նշված հիվանդությունների ժամանակ այն 3 ժամ անց վերադառնում է սկզբնական թվերին: Շաքարախտի ժամանակ ուղեղային հյուսվածքում , աճառներում , սրտամկանում գլիկոզենի պարունակությունը և գլյուկոզայի յուրացումը չի փոխվում: Պահեստային ածխաջուր է հանդիսանում միայն լյարդի և կմախքային մկանների գլիկոզենը:

Հասուն մարդկանց աղիների լորձաթաղանթն ավելի շատ սախարոզ և մալտոզ է պարունակում, քան լակտոզ: Այդ պատճառով սախարոզան և մալտոզան բարակ աղիներում արագ հիդրոլիզվում են: Աղիներից ներծծման պրոցեսը կարգավորվում է ներզատիչ գեղձերով: Մակերիկամի անբավարարության ժամանակ գլյուկոզայի ներծծման խանգարումը կարելի է հաղթահարել կերակրի աղի միջոցով: Վահանագեղձի հորմոնները նույնպես նպաստում են գլյուկոզայի ներծծմանը աղիներից:

## Շաքարային ծանրաբեռնվածության երկնվազ

### փորձ ըստ Շտաուր – Տրաուգոտտի

Սա կիրառվում է շաքարախտի թաքնված դեպքերը հայտնաբերելու համար: Եթե առողջ մարդուն շաքարային ծանրաբեռնվածությունից մեկ ժամ անց կրկին տանք շաքարի լուծույթ խմելու, ապա արյան գլյուկոզայի խտության բարձրացումը կլինի ավելի նվազ, քան մեկ ժամ անց նկատվող բարձրացումը: Այս երևույթը բացատրվում է ինսուլինի բավարար քանակի առկայությամբ: Առողջ մարդու մոտ երկրորդ բարձրացումն

ընդհանրապես չի նկատվում: Դա կոչվում է դրական էֆեկտ: Շաքարախտով հիվանդների մոտ, շաքարի երկրորդ անգամ ընդունելուց հետո, նկատվում է արյան գլյուկոզայի խտության նույնպիսի բարձրացում ինչպիսին առաջին ծանրաբեռնվածությունից 1 ժամ անց: Սա կապված է ինսուլինի թերարտադրության հետ և կոչվում է բացասական էֆեկտ:

### Հեմոգլոբինի գլիկոզիլային ածանցյալի որոշման կլինիկական արժեքը

Շաքարախտի, հատկապես թաքնված ձևերի ժամանակ պետք է որոշել գլիկոզիլացված հեմոգլոբինի քանակը: Արյան պլազմայում գլյուկոզայի պարունակության շատացմանը զուգահեռ, ավելանում է գլյուկոզայի հետ միացած հեմոգլոբին Աի քանակը: Քանի որ էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը 120 օր է, ապա հեմոգլոբին Ա-ի որոշումը պատկերացում է տալիս վերջին 2-3 ամիսների ընթացքում արյան պլազմայում գլյուկոզայի խտության փոփոխությունների մասին: Նորմայում Hb A=4,7-6%: Որոշում են նաև ֆրոկտոզամինը, որը գլիկոզիլացված ալբումին է, որը առողջ մարդկանց մոտ 2-2,8 մ մոլ/լ է: Կոմպենսացված շաքարային դիաբետի ժամանակ կլինի 2,8-3,2 մ մոլ/լ, իսկ դեկոմպենսացված ժամանակ 3,7 մ մոլ/լ և ավելի:

Hb Ա-ի և ֆրոկտոզամինի քանակը արյան շիճուկում ուղիղ համեմատական է գլիկեմիային: Այս հետազոտությունները ամխաջրատային փոխանակության խանգարման շատ արժեքավոր օբյեկտիվ ցուցանիշ են հատկապես հղիության ժամանակ:

### Ածխաջրերի փոխանակության արգասիքների որոշում

Ամենակարևորն են կաթնաթթուն և պիրոլիսադոլաթթուն: Վերջինս առաջանում է գլիկոլիզի ընթացքում որպես որոշ ամինաթթուների (ալանին, սերին, ցիստեին) ու կաթնաթթվի փոխանակության միջանկյալ արգասիք: Դիաբետ ժամանակ այս թթուները կապվում են Na-ի, ամոնիումի և այլ կատիոնների հետ և հեռանում են մեզով: Պակասում է օրգանիզմի հիմնային ռեզերվը: Առաջանում է սցիդոզ և վերջում կոմա: Մեզի ռեակցիան թթվային է (pH 5) Կալիումի կորուստը մեզով կբերի մկանային թուլության (սրտամկանի, կմախքային մկանների): Չհսկվող շաքարային դիաբետի ժամանակ լինում է հիպոնատրեմիա, որովհետև նախ Na-ը դուրս է գալիս մեզով: Բացի դրանից գլյուկոզայի քանակի շատացումը արյան մեջ բերում է նրան, որ ջուրը բջիջներից դուրս է գալիս արյուն: Արդյունքում պլազմայի ծավալի մեծացման պատճառով լինում է Na-ի նոսրացում:

Ինսուլինը հեքսոկինազի ազդեցության տակ խթանում է գլյուկոզա-6 ֆոսֆատի առաջացումը և գլյուկոզայի թափանցումը լյարդի և մկանային բջջի մեջ: Այս պրոցեսը կատարվում է ԱԵՖ-ի, մագնեզիումի և կալիումի իոնների առկայությամբ: Ասկայն գլյուկոզայի ուղեղի բջջից ներս թափանցելու համար ինսուլին պետք չէ: Ազատ գլյուկոզան միայն արտաբջջային հեղուկում է լինում, բջջի մեջ այն հանդես է գալիս գլյուկոզա-6 ֆոսֆատի ձևով: Անհրաժեշտ է որոշել պլազմայում ինսուլինի և հ պեպտիդի քանակը, գլյուկազոնը, կորտիզոնը, տրիյոդթիրոնինը և տետրայոդթիրոնինը:

Շաքարախտի ժամանակ սպիտակուցների կատաբոլիզմը ուժեղանում է և նրանց ինտենսիվ ճեղքման հետևանքով, արյան մեջ ավելանում են սպիտակուցային փոխանակության միջանկյալ տոքսիկ արգասիքները: Արյան մեջ բարձրանում է մնացորդային ազոտը, մեզի մեջ ավելանում է ամիակի ազոտը, միզաթթուն , միզանյութը և կրեատինինը:

Երկարատև շաքարախտի դեպքում երիկամների անոթների ախտահարման հետևանքով խիստ ընկնում է ազոտի քայքայման արգասիքների կծիկային ֆիլտրացիան: Հիպերազոտեմիան բերում է հիպերազոտուրիայի: Թեթև աստիճանի շաքարախտի ժամանակ գլյուկոզայի խտությունը կարող է հասնել 100-200մգ % կամ 5,55-11,0 մ մոլ/լ, ծանր դեպքերում մինչև 250 մգ % կամ 13,75 մ մոլ/լ, չբուժված հիվանդների մոտ 300-350մգ % կամ 16,5-27,5 մ մոլ/լ:

Անհրաժեշտ է որոշել արյան մեջ խոլեստերինը, լեցիտինը, տրիգլիցերիդները, լիպոպրոտեիդները (հիպերլիպիդեմիան մինչև 20գ/լ): Ատուգել արյան մակարդեղիությունը, քանի որ կետոացիդոզ կոմայի ժամանակ իջնում է էնդոգեն հեպարինը, որը կարող է բերել DBC սինդրոմի:

Ներկայումս շատ մեծ նշանակություն ունի ֆիբրինոգենի, ալբումինների, սիալաթթուների որոշումը: Եթե սիալաթթուների քանակը լինի նորմայից բարձր (N=0,130-0,220 պայմանական միավոր) և 24 ժամյա մեզի մեջ լինի 100-300 մլգ ալբումին և ֆիբրինոգենն էլ լինի նորմայից բարձր՝ դա վատ նշան է, հարկավոր է բուժել, որ հիվանդը չմահանա նեֆրոպաթիայից՝ 1-2 տարի հետո:

## Արյան գլյուկոզայի որոշման մեթոդներ

1. Մեթոդներ, որոնք հիմնված են ամխաջրի վերականգնող հատկության վրա՝ Հագեդոռնի և Յենսենի - հիմնված է տիտրացիայի սկզբունքի վրա:  
Ֆոլինի և Ուի մեթոդ- հիմնված է կոլորիմետրիայի վրա: Գուլտմանի ձևափոխված օրթոտոլուիդինային մեթոդը:

2. Ֆերմենտային մեթոդներ-հիմնված են գլյուկոզ-օքսիդազի կատալիտիկ ազդեցության վրա:

Բուժումը ուղղված է առաջին հերթին ածխաջրային խանգարված փոխանակության կարգավորմանը:

1. Դիետա
2. Շաքարիջեցնող պերօրալ պրեպարատներ
3. Ինսուլինոթերապիա:

Կարելի է որպես օգնող միջոց կիրառել ֆիտոթերապիան՝ դափնու տերևը, մորու տերևները և պտուղները, թարմ կարտոֆիլի կոճղեզի հյութը, մոռի թարմ հյութը, սպիտակագլուխ կաղամբի հյութը , սունկը ունեն շաքարիջեցնող ազդեցություն:

## Գրականություն

Мазовецкий А. Г. , Беликов В. К.- "Сахарный диабет"

Шкрабало З. - "Развитие диабетологии - применение новых знаний на практике"

Вартапетян П. А. \_"Справочное пособие по эндокринологии"

Хиггинс К. \_"Расшифровка клинических лабораторных анализов"

Ն. Լ. Ասլանյան Կլինիկական ախտորոշում կենսաքիմիական մեթոդներով

Գ. Գ. Գևորգյան Կլինիկական էնդոկրինոլոգիայի հիմունքները

Գ. Հ. Բաղալյան Ներքին հիվանդությունների պրոպեդևտիկա