

მ. ივანიშვილი



შექმენი
ლია გეგმა



გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი — 1982

წიგნი გამიზნულია ენდოკრინოლოგების, თერაპევტების, პედიატრებისა და საერთოდ ყველასათვის, ვინც დაინტერესებულია შაქრიანი დიაბეტის პრობლემით. წიგნში თანამედროვე მეცნიერულ დონეზე დეტალურად არის გაშუქებული არა მარტო შაქრიანი დიაბეტის კლინიკისა და მკურნალობის საკითხები, არამედ მისი რთული თეორიული პრობლემებიც, როგორცაა დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევანი და მათი შექანიზმები, დიაბეტისა და დიაბეტური გართულებების ეტიოლოგია, პათოგენეზი და პროფილაქტიკა.

რეცენზენტი საქართველოს სსრ თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოების თავმჯდომარე, საქართველოს სსრ მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი ბ. ს. ვირსალაძე

შაქრიანი დიაბეტის ეპიდემიოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი მთელ მსოფლიოში გავრცელებული დაავადებაა. თუ მეორე მსოფლიო ომამდე მიჩნეული იყო, რომ შაქრიანი დიაბეტი ძირითადად ცივილიზებულ ქვეყნებში გვხვდებოდა, დღეს საფუძველი გვაქვს ვალიაროთ, რომ იგი მეტ-ნაკლები სიხშირით მთელი მსოფლიოს ხალხთა სნეულებაა. სხვადასხვა ქვეყანაში შაქრიანი დიაბეტი მოსახლეობის 1—4% აღენიშნება. თანაბარი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებში. ასაკთან ერთად დიაბეტით დაავადების სიხშირე მატულობს, ვანსაკუთრებით 40 წლის შემდეგ.

გარდა იმისა, რომ შაქრიანი დიაბეტი უარესად გავრცელებული სნეულებაა. იგი პროგრესირებადიცაა, ე. ი. მისი სიხშირე დროთა განმავლობაში პროგრესულად მატულობს. მაგალითად, თუ 1880 წელს ამერიკის შეერთებულ შტატებში 100.000 მცხოვრებზე დიაბეტით გამოწვეული სიკვდილიანობის 2.8 შემთხვევა მოდიოდა, 1943 წელს ამ მაჩვენებელმა 27.1-ს მიაღწია, ე. ი. თითქმის ათჯერ გაიზარდა (ეს მაშინ, როდესაც ამ ხნის მანძილზე მკურნალობა არსებითად გაუმჯობესდა, რაც კიდევ მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ დიაბეტით დაავადების სიხშირემ ძლიერ მოიმატა). პროგრესირების პროცესი კვლავ გრძელდება. მაგალითად, თუ 1965 წლისათვის მსოფლიოში 30 მილიონ დიაბეტით დაავადებულს ანგარიშობდნენ, ამჟამად თვლიან, რომ მათი რიცხვი 50 მილიონს შეადგენს; თუ ათიოდე წლის წინ აშშ-ში 4 მილიონამდე დიაბეტიანი იყო, სადღეისოდ ვარაუდობენ, რომ მათი რიცხვი 10 მილიონამდე აღწევს.

საბჭოთა კავშირშიც შაქრიანი დიაბეტი დიდად გავრცელებული და პროგრესირებადი სნეულებაა. სამწუხაროდ, ჩვენში ფართო მასშტაბით შაქრიანი დიაბეტის ეპიდემიოლოგიური კვლევა მხოლოდ ახ-

ლა იშლება, მაგრამ მის გავრცელებულობაზე და პროგრესირებადობაზე სტატისტიკური მონაცემებიც ერთგვარ ზოგად წარმოდგენას იძლევიან. ამ მხრივ საყურადღებოა ლენინგრადის სტატისტიკური მონაცემები, რადგან იქ ენდოკრინული სამსახური დიდი ხანია მალაღონეზეა. რა თქმა უნდა, იქ სადაც ენდოკრინოლოგიური სამსახური საერთოდ დაბალ დონეზეა, სტატისტიკური მონაცემებიც დაბალი და არასანდო იქნება. ამიტომ გასაკვირი არ არის, რომ 20 წლის წინათ (1959 წლისათვის) ჩვენი რესპუბლიკის ჯანდაცვის სამინისტროს ოფიციალური სტატისტიკით რესპუბლიკაში რეგისტრირებული იყო 135 დიაბეტიით დაავადებული. ეს კურიოზული მონაცემი უბრალოდ აიხსნება: მაშინ ჩვენს რესპუბლიკაში ფაქტიურად არ არსებობდა ენდოკრინულ-დიაბეტოლოგიური სამსახური და, რა თქმა უნდა, სტატისტიკაც არ შეიძლებოდა ყოფილიყო უკეთესი. ამჟამად თბილისში ქალაქის ჯანდაცვის ენდოკრინულ ქსელში რეგისტრირებულია 11.000-ზე მეტი დიაბეტიით დაავადებული, ე. ი. თბილისის მოსახლეობის 1%-ზე მეტი. რა თქმა უნდა, დიაბეტის ასეთი გახშირება მხოლოდ ნაწილობრივ აიხსნება მისი ქეშმარიტი გახშირებით, ნაწილობრივ კი ენდოკრინული სამსახურის და სტატისტიკის გაუმჯობესებით. მართლაც, რომ ადგილი აქვს დიაბეტის გახშირებას, ამაზედ მეტყველებს ლენინგრადის მონაცემები: 1959 წ. მოსახლეობის მხოლოდ 0,22% აღენიშნებოდა შაქრიანი დიაბეტი, მაშინ როდესაც 1972 წ. მან 0,92%-ს მიაღწია. მრავალ ქვეყანაში წარმოებულმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ სპეციალური აქტიური ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგად მინიმუმ ორჯერ მატულობდა დიაბეტიანთა რიცხვი ოფიციალურად რეგისტრირებულთან შედარებით. ამრიგად, როგორც მინიმუმი, უნდა ვიანგარიშოთ, რომ თბილისის მცხოვრებთა 2%-ს და მეტს აღენიშნება შაქრიანი დიაბეტი. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ არც ჩვენი რესპუბლიკის რაიონებში, მითუმეტეს არა მალაღმთიანში, არ არის ნაკლებად გავრცელებული დიაბეტი, ხოლო ზოგიერთ რეგიონში მოსალოდნელია მისი მეტი სიხშირეც.

მოკლე ცნობები აუჯუჰანა ჯირაკლის მორფოლოგიისა და ფიზიოლოგიის შესახებ

პანკრეასი შედგება გარესეკრეციული (აცინური, ანუ ზიმოგენური) ქსოვილისაგან, რომელიც პანკრეასის ძირითად მასას

წარმოადგენს, და შიდასეკრეციული უჯრედების გროვებისაგან, რომელიც მთელ პანკრეასშია გაფანტული ცალკეული კუნძულების სახით (ლანგერჰანსის კუნძულები) და ხშირად იხსენიება პანკრეასის ინსულარული ან ენდოკრინული ქსოვილის სახელწოდებით. სწორედ ეს ლანგერჰანსის კუნძულები, ანუ ინსულარული ქსოვილი და მისი ფუნქციაა ენდოკრინოლოგიის შესწავლის საგანი, აცინური ქსოვილი კი გასტროენტეროლოგიის სფეროს მიეკუთვნება.

ლანგერჰანსის კუნძულები ადვილად განირჩევა აცინური ქსოვილისაგან და მთელი პანკრეასის წონის დაახლოებით 1—2%-ს შეადგენს. მათი რაოდენობა ჩვეულებრივ ერთი მილიონის ფარგლებში მერყეობს (500.000-დან 1.500.000-მდე) და არათანაბრად არის განაწილებული სხვადასხვა ნაწილში 1 გრამ ქსოვილზე მათი რაოდენობის მიხედვით. ყველაზე მეტია კულში, ხოლო ყველაზე ნაკლები — თავში. კუნძულები მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, არაიშვიათად უსწორმასწორო, დიამეტრით საშუალოდ 100—200 მიკრონი და შედგება არასწორი ცილინდრული ფორმის ეპითელური უჯრედებისაგან, რომლებიც ჭკუფებად ან ერთმანეთთან ანასტომოზებით შეერთებული სიმების სახით არიან განლაგებული. კუნძულები სხვადასხვა ტიპის (ბეტა, ალფა, დელტა) უჯრედებისაგან შედგება. ამას გარდა არსებობენ უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმაში მარცვლოვანება არ აღინიშნება; ფიქრობენ, რომ ისინი ჰორმონს არ გამოიმუშავენ და წარმოადგენენ „ღედურ“ სარეზერვო უჯრედებს სხვა ჰორმონულად აქტიური უჯრედების წარმოსაქმნელად. კუნძულების პერიფერიასთან ახლოს მდებარე უჯრედები იწოდებიან ალფა-უჯრედებად, შეიცავენ მარცვლოვანობას, რომლებიც არ იხსნებიან ალკოჰოლში და იღებებიან მყავე საღებავებით. ალფა-მარცვლები ყველა ცხოველს მრგვალი და ჰომოგენური აქვს.

განარჩევენ ალფა-უჯრედების ორ სახესხვაობას: არგიროფილური და არაარგიროფილური უჯრედები. ალფა-უჯრედებში ხდება ჰორმონ გლუკაგონის გამომუშაება, რომელიც გროვდება ციტოპლაზმაში ალფა-მარცვლების სახით. კუნძულების ცენტრის ახლოს არის ბეტა-უჯრედები, რომლის მარცვლოვანობა იხსნება ალკოჰოლში და იღებება ტუტე საღებავებით. ბეტა-მარცვლები ალფა-მარცვლებისაგან განსხვავებით სხვადასხვა ცხოველში სხვადასხვა კონფი-

გურაციისაა. ბეტა-უჯრედების ციტოპლაზმაში სწორედ ინსულინი გროვდება ამ მარცვლების სახით. ზრდადამთავრებული ჯანმრთელი ადამიანის პანკრეასიდან შესაძლებელია ექსტრაგირდეს 150—250 ერთეულამდე ინსულინი. ბეტა-უჯრედები ლანგერჰანსის კუნძულების უჯრედთა დაახლოებით 75—80% შეადგენს, ე. ი. ყველაზე მრავალია. დელტა-უჯრედები ყველაზე ნაკლებია და გამოიმუშავენ ე. წ. გასტრინის მსგავს ნივთიერებას, რომელიც ნახშირწყლების ცვლაზე რაიმე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს; იგი იწვევს კუჭის წვენის სეკრეციის გაძლიერებას. როგორც უკანასკნელ ხანს დადგინდა, პანკრეასის კუნძულების დელტა უჯრედები აგრეთვე გამოყოფენ სომატოსტატინს — ნივთიერებას, რომელიც თრგუნავს ადენოჰიპოფიზის ჰორმონის — სომატოტროპინის და აგრეთვე თვით ინსულინისა და გლუკაგონის გამოყოფას. რაც შეეხება ლიპოკაინს, იგი გამომუშავდება პანკრეასის წვრილი სადინარების ეპითელურ უჯრედებსა და არა თვით ინსულარულ ქსოვილში.

პანკრეასის ინერვაცია ხდება როგორც ცთომილი (ვაგუსი), ისე სიმპათიკური ნერვის ტოტების საშუალებით. ნერვული ბოჭკოები კუნძულების გარშემო ქმნიან ქსელს, საიდანაც შედიან კუნძულებში და ბოლოვდებიან უჯრედებში.

ემბრიონულად პანკრეასი ვითარდება დუოდენუმის დორზალური კედლიდან და ლვიძლის დივერტიკულიდან. ყველაზე პატარა კუნძულები კვირტების სახით აღმოცენდებიან და გამოცალკევდებიან პანკრეასის სადინარებისაგან 10—14 დღის ასაკის ემბრიონის პანკრეასში. 6 თვის ასაკის ემბრიონში ყველა კუნძული განიცდის უკუგანვითარებას და მათ ადგილს იკავებს მეორადი, ანუ საბოლოო კუნძულები, რომლებიც პირველად ჩნდება 4 თვის ემბრიონში და წარმოიშობა პანკრეასის სადინარის ცენტროაციონოზური უჯრედებისაგან. პანკრეასი ინსულინის გამომუშავებასა და გამოყოფას იწყებს ემბრიონის 4—5 თვის ასაკიდან.

ინსულარული ქსოვილის ფუნქციის რეგულაციის პროცესში მეტ-ნაკლები ინტენსივობით სხვადასხვა ფაქტორი იღებს მონაწილეობას. ამჟამად დადგენილია, რომ ჰიპოფიზი არ იმუშავებს რაიმე სპეციფიკურ ე. წ. ტროფულ ჰორმონს ინსულარული ქსოვილის ფუნქციის სარეგულაციოდ. ვინაიდან ინსულარული ქსოვილის ძირითად ფუნქციას ინსულინისა და გლუკაგონის გამოყოფა წარმოადგენს სისხლში, ცხადია, რომ მათ სეკრეციაზე მოქმედი ფაქტორ-

რები ფაქტიურად იქნებიან ინსულარული ქსოვილის ფუნქციის მარეგულირებელი ფაქტორებიც.

ინსულინის სეკრეციის (აგრეთვე გლუკაგონის) ყველაზე მნიშვნელოვანი და მძლავრი რეგულატორია შაქრის დონე სისხლში (არა მარტო გლუკოზა, აგრეთვე ფრუქტოზა, გალაქტოზა, მანოზა, რიბოზა და სხვა მონოსაქარიდები). გლუკოზის დონის მომატების პარალელურად მატულობს ბეტა-უჯრედში ინსულინის სინთეზი და მისი გამოყოფა სისხლში გლუკოზის მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაში ინსულინის გამოყოფა შესაძლებელია ბევრად ჰარბობდეს მისი სინთეზის პროცესს. გლუკოზის დონის ნორმაზე დაბლა დაქვეითებისას კი ინსულინის გამოყოფა ბეტა-უჯრედიდან მკვეთრად მცირდება და შესაძლებელია სრულიადაც შეწყდეს. ჰიპოგლიკემიის დროს გლუკაგონის გამოყოფა, პირიქით, მკვეთრად და სწრაფად ძლიერდება ჰიპოგლიკემიის ხარისხის შესაბამისად. ჰიპერგლიკემიის დროს მცირდება გლუკაგონის სეკრეცია, თუმცა გლუკოზის დიდი რაოდენობით შეყვანისას შეიძლება გლუკაგონის გამოყოფაც გაძლიერდეს.

ინსულინის სეკრეციას აძლიერებენ ამინომჟავები (რომელთაგან ყველაზე ძლიერად მოქმედებს არგინინი), ცხიმოვანი მჟავები და კეტოსხეულები, მრავალი ჰორმონი (გლუკაგონი, სომატოტროპინი, პლაცენტური წარმოშობის ლაქტოგენური ჰორმონი, ადრენოკორტიკოტროპინი, გლუკოკორტიკოიდები, ესტროგენები, თიროქსინი), კუჭ-ნაწლავის „ჰორმონები“ (სეკრეტინი, პანკრეოზიმინი, გასტრინი), ზოგიერთი მინერალი (კალიუმი, აგრეთვე კალციუმი და მაგნეზია) და ფერმენტი (ციკლური 3,5-ამფ), პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა (ვაგუსი). ინსულინის გამოყოფას თრგუნავს სომატოსტატინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი, თვით ინსულინის მაღალი კონცენტრაცია, შიმშილი, ჰიპოქსია, გლუკოზამინი, D-მანოჰექტულოზა, ვაგოტომია და სხვა.

რა თქმა უნდა, ყველა ეს ფაქტორი სხვადასხვა სიძლიერითა და მექანიზმით მოქმედებს ინსულინის სეკრეციაზე. მათგან უპირველესი მნიშვნელობა მიეკუთვნება შაქრის დონეს სისხლში და შემდგომ ჰორმონებსა (პირველ რიგში გლუკაგონი და ადრენალინი) და ვაგუსს. გლუკაგონის სეკრეციის რეგულაციაშიც წამყვანი მნიშვნელობა აქვს შაქრის დონეს სისხლში და შემდეგ ადრენალინ-ბეტა-ადრენორეცეპტორებს, სომატოტროპინს, კეტოსხეულებს და სხვ.

ინსულინი ცილოვანი ნივთიერებაა და ორი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შედგება (იხ. სურ. 1). პირველ პეპტიდურ ჯაჭვს ეწოდება A ან გლიცინის ჯაჭვი (პოლიპეპტიდის პირველი ამინომჟავის სახელწოდების მიხედვით), ხოლო მეორეს — B ან ფენილალანინის ჯაჭვი. A ჯაჭვი შეიცავს 22 ამინომჟავას და აქვს აგრეთვე შიგა დისულფიდური რგოლი მეექვსე და მეთერთმეტე ამინომჟავათა შორის. სწორედ A ჯაჭვის დისულფიდურ რგოლში შემავალი ამინომჟავების შემადგენლობა განსაზღვრავს ძირითადად ინსულინის სახეობით სპეციფიკურობას, მის ანტიგენურ თვისებებს. ადამიანისა და სხვადასხვა ცხოველის ინსულინი ერთმანეთისაგან ძირითადად განსხვავდება A ჯაჭვის დისულფიდურ რგოლში მერვე, მეცხრე, მეათე ამინომჟავების შემადგენლობით და B ჯაჭვის ოცდამეათე ამინომჟავით (სულ B ჯაჭვი 30 ამინომჟავისაგან შედგება). სტრუქტურულად ადამიანის ინსულინთან ყველაზე ახლო დგას ლოჩის, კაშალოტის და კურდღლის ინსულინი, რომელთა ინსულინი ადამიანის ინსულინისაგან მხოლოდ B-ჯაჭვის ოცდამეათე ამინომჟავით განსხვავდება (იხ. სურ. 1). მაგალითად, თუ ადამიანის ინსულინი B პოლიპეპტიდის ოცდამეათე ამინომჟავა თრეონინია, ლოჩის ინსულინში მის მაგივრად ამინომჟავა ალანინია. საქონლის ინსულინშიც B ჯაჭვის ოცდამეათე ამინომჟავა ალანინია, მაგრამ იგი ადამიანის ინსულინისაგან ძირითადად განსხვავდება A ჯაჭვის დისულფიდური რგოლის ამინომჟავათა შემადგენლობით, სადაც ადამიანის ინსულინის მერვე და მეათე ამინომჟავების — თრეონინისა და იზოლეიცილის ნაცვლად საქონლის ინსულინში შესაბამისად წარმოდგენილია ამინომჟავები — ალანინი და ვალინი. სწორედ ეს განსაზღვრავს საქონლის ინსულინის უფრო მეტ ანტიგენურობას.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სხვადასხვა ცხოველის ინსულინში ამინომჟავათა შემადგენლობის სხვაობა მოქმედებს მხოლოდ მათ ანტიგენურ თვისებებზე, მაგრამ თვით ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედების მხრივ სხვადასხვა წარმოშობის ინსულინთა შორის არსებითი სხვაობა არ შეინიშნება, ე. ი. ამ მხრივ პრაქტიკულად ხულერთია თუ რომელი ცხოველის ინსულინს გამოიყენებს ადამიანი.

ინსულინის A და B პოლიპეტიდური ჯაჭვები ერთმანეთთან დაკავშირებულია ორი დისულფიდური ხილით მეშვიდე და მეოცე

I პროინსულინი, ინსულინი, C-ჰაბიტი

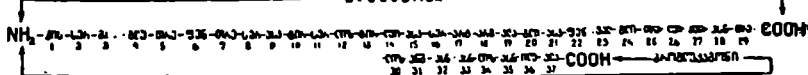


ჰეპტანისა და ზოგიერთი სოკოპოს ინსულინის შორის სხვაობა

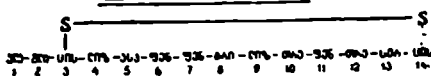
	A-საჯი	B-საჯი
ამინომჟავათა რიცხვი	21	30
კარბონების რიცხვი	10	20
საქობები	1	2

II პროინსულინი, ბოკაპონი

ბოკაპონი



III სომატოსტატინი



სურ. 1. პანკრეასის ინსულარული აპარატის კორმონები.

ამინომჟავათა შორის. პოლიპეტიდურ ჯაჭვებს შორის დისულფიდური კავშირების გაწყვეტა მყისვე უკარგავს ინსულინს თავის ნორმალურ ბიოლოგიურ აქტივობას.

ინსულინის სინთეზი ხდება მისი წინამორბედისაგან, ე. წ. პროინსულინისაგან. პროინსულინი გამომუშავდება ბეტა-უჯრედებში და წარმოდგენილია ერთი დიდი 84 ამინომჟავისაგან შემდგარი პოლიპეტიდური ჯაჭვის სახით, რისთვისაც მას „დიდი ინსულინი“

საც“ („Big insulin“) უწოდებენ (იხ. სურათი 1). პროინსულინში უკვე მოცემულია ინსულინის ყველა შემადგენელი ელემენტი თავისი დისულფიდური ხიდებით და, ამრიგად, მისგან შემაკავშირებელი პეპტიდური ჯაჭვის ე. წ. C პეპტიდის ფერმენტული პროცესით ჩამოშორების შედეგად უშუალოდ მიიღება ინსულინი.

ინსულინი დეპონირდება ბეტა-უჯრედებში პროტოპლაზმური გრანულების (მარცვლების) სახით და საჭიროების მიხედვით შემდგომ გამოიყოფა სისხლში. ბეტა-უჯრედებში ინსულინის ხსნადობაზე დიდი გავლენა აქვს თუთიას (Zn). თუთიის მაღალი კონცენტრაციის დროს ინსულინი უერთდება ცილებს და ქმნის ციტოპლაზმაში არახსნად მაღალმოლეკულურ კომპლექსს ბეტა-გრანულების სახით. მრავალ ნივთიერებას შეუძლია შექმნას თუთიასთან ინსულინზე უფრო მყარი კომპლექსი, რაც იწვევს ინსულინის განთავისუფლებას სხვა ცილასთან კავშირისაგან, ხსნად ფორმაში გადასვლას და შესაძლებელს ხდის მის ბეტა-მარცვლიდან და ბეტა-უჯრედებიდან სისხლში გამოყოფას. როგორც ჩანს, ასეთი მექანიზმით უნდა ხდებოდეს გლუკოზის მაღალი კონცენტრაციის დროს ინსულინის სეკრეციის გაძლიერება (გლუკოზის ცვლის პროდუქტებს, მაგალითად, ლიმონისა და მჟაუნძმრისმჟავის მჟავას, უნარი აქვთ შეუკავშირდნენ თუთიას). ჩვეულებრივ, თუთიის შემცველობის დონე ბეტა-უჯრედებში შეეფერება მათში ინსულინის რაოდენობას. თუთიას არავითარი მნიშვნელობა არა აქვს თვით ინსულინის ბიოლოგიური აქტივობისათვის, თუმცა, როგორც დავინახეთ, იგი დიდ როლს ასრულებს ინსულინის დეპონირებისა და სეკრეციის პროცესებში.

გლუკაგონს ინსულინთან შედარებით უფრო მარტივი შენება აქვს. იგი წარმოადგენს 29 ამინომჟავისაგან შემდგარ ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს (იხ. სურათი 1). სხვადასხვა ცხოველის გლუკაგონის სტრუქტურული ფორმულაც იდენტურია და სახეობათა სპეციფიკურობით არ ხასიათდება. ალბათ ამით აიხსნება ისიც, რომ ყველა ცხოველს ალფა-უჯრედების ციტოპლაზმური მარცვლები, ბეტა-უჯრედების მარცვლებისაგან განსხვავებით, ერთნაირი კონფიგურაციისა აქვთ. გლუკაგონის სინთეზი ხდება ლანგერჰანსის უჯრედების ალფა-უჯრედებში. გლუკაგონის კომპლექსი ცილებთან ქმნის ალფა-გრანულებს და დეპონირდება ალფა-უჯრედებში.

საქართველოს სათოგორფოლოგიური ცვლილებანი შაქრიანი ღიაბების დროს

ღიაბებით დაავადებულთა ნაწილს—33% შემთხვევაში (უორენი და ლე კომპტეთი, 1952) შესაძლებელია არ აღნიშნებოდეს პანკრე-ასის ინსულარული ქსოვილის რაიმე მორფოლოგიური ცვლილება. მაგრამ თუ კი შაქრიანი ღიაბების დროს ვითარდება პანკრეასის მორფოლოგიური ცვლილებები, მათგან ღიაბებისათვის დამახასია-თებელ სპეციფიკურ ცვლილებად შეიძლება ჩაითვალოს ბეტა-უჯ-რედების დეგრანულაცია, ჰიდროპული დეგენერაცია და ჰიპერ-პლაზია-ჰიპერტროფია, თუმცა მათი დადგენა აუცილებლად არ მი-უთითებს აშკარა შაქრიანი ღიაბების არსებობაზე და შესაძლებე-ლია აღინიშნებოდეს ჯერ კიდევ შაქრიანი ღიაბების სხვა ნიშნების განვითარებამდე. მოგვიანებით პერიოდში, ე. ი. ხანგრძლივად მიმ-დინარე შაქრიანი ღიაბების, განსაკუთრებით მძიმე ფორმების შემ-თხვევაში, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბეტა-ინსულარული ქსოვი-ლის სკლეროზსა და ჰიპოპლაზიას, მათ სრულ ატროფიამდე.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ასაკოვან ავადმყოფთა შორის ბეტა-უჯრედების დეგრანულაციისა და ჰიდროპული დეგენერაციის გარდა ზშირად ვითარდება ჰიალინური დეგენერაციაც — ჰიალი-ნოზი, მაგრამ მას უფრო მეორადი, არასპეციფიკური ხასიათი აქვს.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ბოლო ხანებში და ცალკე განხილვას მოითხოვს პანკრეასის ინსულარული აპარატის იზოლირებული დაზიანება მისი ვირუსული ინფექციით გამოწვეუ-ლი ანთების — ინსულტის შედეგად, რაც შეიძლება შაქრიანი ღია-ბების განვითარების მიზღუბი გახდეს (იხ. შაქრიანი ღიაბების ეტი-ოპათოგენეზი).

ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობანი შაქრიანი ღიაბების დროს

ყველა სახის შაქრიანი ღიაბების დროს ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობა ძირითადად გაპირობებულია ინსულინის უკმარისო-ბით, სულერთია იგი აბსოლუტური იქნება თუ შედარებითი. ცალ-კეულ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის მიხედვით ზოგადად შემ-დეგი სურათი გვექნება.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლა შაქრიანი დიაბეტის დროს სხვადასხვა მექანიზმებით ხდება:

1. ინსულინის უკმარისობა ინსულინზე დამოკიდებულ ქსოვილთა უჯრედში იწვევს შაქრების შეღწევადობის მკვეთრ შემცირებას და სისხლში მათი დონის მომატებას. მაგალითად, თუ ჯანმრთელ პირთა უჯრედებში შეღწევადობის ზღურბლი არის 70—90 მგ% შაქრის დონე სისხლში, იგი დიაბეტიანებში 150—400 მგ%-ს უდრის, ე. ი. დიაბეტით დაავადებულთა სისხლიდან გლუკოზა უჯრედებში გადადის მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მისი დონე სისხლში მინიმუმ 150 მგ%-ზე, ხოლო ზოგჯერ კი 400 მგ%-ზე მეტია, მაშინ როდესაც ჯანმრთელთა უჯრედებში იგი გადადის უკვე 70—90 მგ%-ში გლიკემიის დროს. უჯრედებში გლუკოზის მოხვედრა კი აუცილებელი პირობაა იმისათვის, რომ იგი ორგანიზმმა მეტაბოლური პროცესისათვის გამოიყენოს.

2. ინსულინის უკმარისობის შემთხვევაში უჯრედებში ფერმენტ ჰექსოკინაზას (ლვიძლში კი გლუკოკინაზას) აქტივობა მცირდება, რაც იწვევს გლუკოზის ფოსფორილებისა და გლუკოზა-6-ფოსფატის წარმოქმნის დაქვეითებას. ქსოვილებში გლუკოზა სუფთა სახით ვერ მოიხმარება შანამ, სანამ იგი არ გადავა ფოსფორილირებულ ფორმაში. ამრიგად, გლუკოზის ფოსფორილების პროცესის დაქვეითება იწვევს სისხლში მისი დონის მომატებას.

3. ინსულინის დეფიციტი იწვევს, ერთი მხრივ, გლიკოგენის სინთეზის დაქვეითებას, ხოლო, მეორე მხრივ, გლიკოგენის დაშლასა და მისგან გლუკოზის წარმოქმნის გაძლიერებას. ნორმალურ პირობებში, როდესაც ჰიპერგლიკემია აღემატება 150 მგ%-ს, ლვიძლიდან გლუკოზის გამოყოფა მკვეთრად მცირდება და მატულობს ლვიძლის მიერ გლუკოზის შთანთქმა (ინსულინის მოქმედების შედეგად), მაშინ როდესაც დიაბეტით დაავადებულთა შორის ძალზე მაღალი ჰიპერგლიკემიის დროსაც (900 მგ%) კი არ ითარგუნება ლვიძლის მიერ გლუკოზის გამოყოფა სისხლში (მადისონი, 1959). დიაბეტიანებში გლიკოგენის სინთეზის დაქვეითება ხდება ფერმენტ გლიკოგენ-სინთეტაზას აქტივობის დათრგუნვის გამო, ხოლო გლიკოგენის დაშლისა და მისგან გლუკოზის წარმოქმნის პროცესის სტიმულირება — ფერმენტ გლუკოზა-6-ფოსფატაზას აქტივობის მომატების შედეგად. რა თქმა უნდა, ორივე ზემოაღნიშნული მოვლენა ხელს უწყობს შაქრის დონის მომატებას სისხლში.

4. ინსულინის უკმარისობა მკვეთრად თრგუნავს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მაგისტრალურ გზას — პენტოზურ, ანუ პირდაპირ ოქსიდაციურ ციკლს (პექსოზ-მონოფოსფატური შუნტი, ფოსფოგლუქონატის გზა), რაც აგრეთვე ხელს უწყობს შაქრის მომატებას სისხლში. გლუქოზა-6-ფოსფატი სხვადასხვა ბიოქიმიური გარდაქმნების შედეგად (დეჰიდროგენაცია, ჰიდროქსილიზაცია და დეკარბოქსილიზაცია) წარმოქმნის რიბოზა-5-ფოსფატს (აქედან სახელწოდება — პენტოზური ციკლი). იმ ქსოვილებში, სადაც გლუქოზა-6-ფოსფატის დეჰიდროგენიზაციის ფერმენტები არ არის (მაგალითად, კუნთებში), რიბოზას სინთეზი შეიძლება მოხდეს ფრუქტოზა-6-ფოსფატისაგან. პენტოზურ ციკლში რიბოზა-5-ფოსფატის შემდგომი ბიოქიმიური გარდაქმნების შედეგად წარმოიქმნება ფრუქტოზა-6-ფოსფატი და გლიცერალდეჰიდ-6-ფოსფატი. პენტოზური ციკლის დროს ადგილი აქვს ჟანგბადის შთანთქმას. გლუქოზა-6-ფოსფატის ოქსიდაციისათვის ეს ციკლი არ საჭიროებს ატფ-ს (ადენოზინტრიფოსფორულ მჟავას), მასში გლუქოზა გარდაიქმნება ბოლომდე და წარმოიქმნება CO₂. გლიკოლიზურ ციკლთან შედარებით იგი უფრო ეკონომიურია და ამასთან, თუ გლიკოლიზი დაკავშირებულია ღპნ-ის (დიფოსფოპირიდინულუკლეოტიდი) წარმოქმნასთან, პენტოზური ციკლის დროს ხდება ტპნ-ის (ტრიფოსფოპირიდინულუკლეოტიდი) ფორმირება, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიპოგენეზისათვის; მისი უკმარისობა ხელს უწყობს კეტოაციდოზის განვითარებას.

5. ინსულინის უკმარისობის დროს აღინიშნება გლუქოზის მეტაბოლიზმის მეორე მაგისტრალური გზის — გლიკოლიზური ციკლის დათრგუნვა, რაც პენტოზურ ციკლთან შედარებით უფრო ნაკლებად, მაგრამ მაინც მნიშვნელოვნად არის გამოხატული: გლუქოზის მეტაბოლიზმის გლიკოლიზური გზა (ემბდენ-მეიერჰოფის გზა) ანაბოლურად მიმდინარეობს. ამ დროს გლუქოზა შეიძლება გარდაიქმნას რძის მჟავად და წარმოქმნას ატფ (ყოველ 1 მოლ გლუქოზაზე 2 მოლი ატფ წარმოიქმნება). ინსულინის უკმარისობის პირობებში ფერხდება ძმრის მჟავას გადასვლა ლიმონის მჟავაში, მათულობს ძმრის მჟავას კონცენტრაცია და მისი აცეტოძმრის მჟავაში გადასვლა, კლებულობს პიროყურძნის მჟავას (პირუვატი) ოქსიდაცია კრების ციკლში და მისი გადასვლა ცხიმოვან მჟავებში, ქოლესტერინსა და კეტოსხეულებში; მათულობს როგორც პირუვა-

ტიდან, ასევე რძის მჟავადან გლუკოზის უკუპროცესით რესინთეზი. რათა აღნიშნულ დარღვევათა მნიშვნელობა უკეთ წარმოვიდგინოთ, საკმარისია მოვიგონოთ, რომ გლიკოლიზის დროს გლუკოზის ენერგის 90%-ზე მეტი მოდის პირუვატის შემდგომი მეტაბოლიზმით კრების ციკლში. ამრიგად; გლიკოლიზური ციკლის დარღვევაც ხელს უწყობს ჰიპერგლიკემიას.

6. ინსულინი თრგუნავს, ხოლო მისი უკმარისობა აძლიერებს ღვიძლში გლუკონეოგენეზს — არანახშირწყლოვანი წყაროებიდან (ამინომჟავები, გლიცეროლი) გლუკოზის წარმოქმნას, რაც აგრეთვე იწვევს სისხლში შაქრის დონის მომატებას.

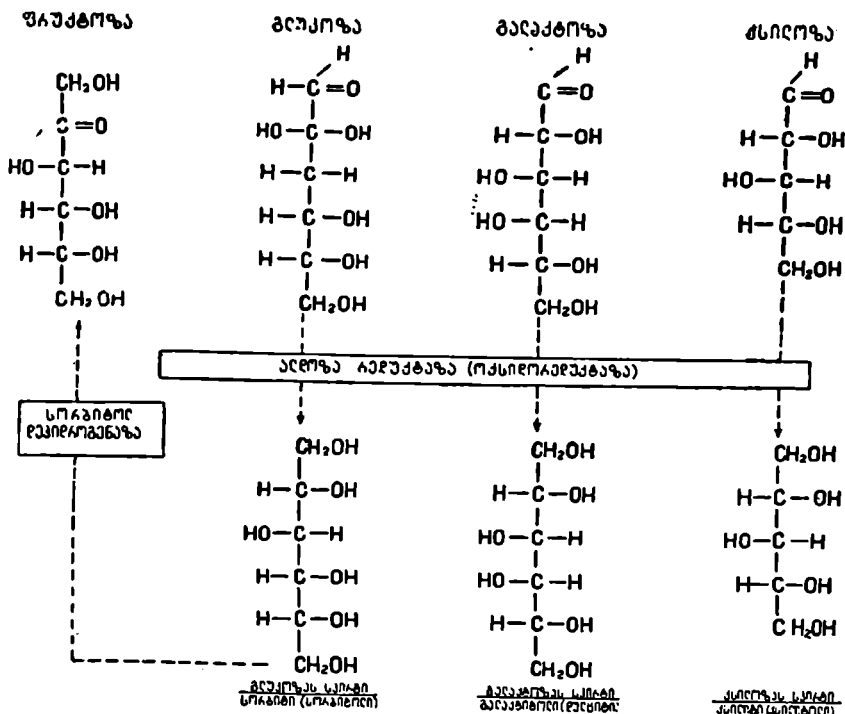
ინსულინის უკმარისობისას, როდესაც ნახშირწყლების ცვლა ძირითადი მეტაბოლური გზით (გლიკოლიზი + კრების ციკლი, პენტოზური ციკლი) შეფერხებულია, აქტიურდება სხვა ისეთი არამაგისტრალური მეტაბოლური გზები, რომელნიც ინსულინის მოქმედებას არ საჭიროებენ.

გლუკოზა-6-ფოსფატს გლუკოზა-1-ფოსფატში გადასვლის შემდეგ რეაქციაში შეუძლია შევიდეს ურიდინ-ტრიფოსფატთან (უტფ) და წარმოქმნას ურიდინ-დიფოსფოგლუკოზა (უდფგ) და პიროფოსფატი. უდფგ-მ სხვადასხვა გარდაქმნის შემდეგ შეიძლება წარმოშვას გლიკოგენი, ურიდინ-დიფოსფოგალაქტოზა, გალაქტოზამინი და სხვა, მეტაბოლიზირდეს გლუკურონის მჟავას გზით და წარმოქმნას ურიდინ-დიფოსფოგლუკურონის მჟავა (უდფგმ). უდფგმ-ი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს პოლისაქარიდებისა და მუკოპოლისაქარიდების სინთეზისათვის. გლუკურონატი შეიძლება აგრეთვე გადავიდეს L-ქსილულოზაში, ქსილიტოლში და სხვა. შაქარიანი დიაბეტით დაავადებულებში ნახელი იქნა L-ქსილულოზის მომატებული რაოდენობა, რაც ქვეითდებოდა ინსულინის მიღებით (ვინეგრადი და ბურგენი, 1966). ამრიგად, უნდა ვიფიქროთ, რომ ინსულინის უკმარისობის დროს ხდება ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის გააქტიურება გლუკურონის მჟავას გზით.

დადგენილია, რომ ინსულინის უკმარისობა და ჰიპერგლიკემია იწვევს აგრეთვე ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის გააქტიურებას ე. წ. პოლიოლის შუნტის გზით: დაგროვილი გლუკოზა (ისევე როგორც სხვა მონოსაქარიდები) ჰარბად გადადის შესაბამის სპირტში, ე. ი. გლუკოზის სპირტში — სორბიტში, ანუ სორბიტოლში, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება გადავიდეს ფრუქტოზაში და შეიქმნეს სა-

თანადო ქსოვილებში გლუკოზის გარდა სორბიტისა და ფრუქტოზის სიქარბეც (იხ. სურ. 2).

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის შედეგად მცირდება გლიკოგენის შემცველობა ქსოვი-



სურ. 2. შაქრიდან შაქრის სპირტის წარმოქმნა (პოლიოლის შუნტი).

ლებში და მატულობს გლუკოზის რაოდენობა სისხლში და ქსოვილებში, მისი გადასვლა სორბიტში, ფრუქტოზაში, ქსილულოზასა და ქსილიტში და სხვა ნახშირწყლოვან ნივთიერებებში; აღინიშნება ნახშირწყლოვანი ცვლის ზოგიერთი შუალედი პროდუქტების (მაგალითად, რძის მჟავას და სხვა) დაგროვება, აგრეთვე ქსოვილების მიერ ნახშირწყლების ძირითადი მეტაბოლური გზებით უტილიზა-

ციის შეფერხება და მათი მეორადი შემოვლითი გზებით მოხმარების გაძლიერება.

ც ხ ი მ ო ვ ა ნ ი ც ვ ლ ა შ აქ რ ი ა ნ ი დ ი ა ბ ე ტ ი ს დ რ ო ს მ კ ე ვ ე თ რ ა დ ი რ -
ღ ვ ე ვ ა : ძ ლ ე რ დ ე ბ ა ნ ე ი ტ რ ა ლ უ რ ი ც ხ ი მ ე ბ ი ს დ ა შ ლ ა - ლ ი ბ ო ლ ი ზ ი , მ ც ი რ -
ღ ვ ე ბ ა მ ა თ ი ს ი ნ თ ე ზ ი - ლ ი ბ ო გ ე ნ ე ზ ი დ ა დ ე ბ ო ნ ი რ ე ბ ა ქ ს ო ვ ი ლ შ ი . ც ხ ი -
მ ო ვ ა ნ ი მ ე ა ე ვ ე ბ ი ს დ ო ნ ე ს ი ს ხ ლ შ ი დ ა მ ა თ ი ო ქ ს ი დ ა ც ი ა ქ ს ო ვ ი ლ ე ბ შ ი
მ ა ტ უ ლ ო ბ ს . ლ ვ ი ძ ლ შ ი ქ ა რ ბ ა დ წ ა რ მ ო ი ქ მ ნ ე ბ ა კ ე ტ ო ს ხ ე უ ლ ე ბ ი დ ა ქ ო -
ლ ე ს ტ ე რ ი ნ ი .

ინსულინის უკმარისობა, იწვევს რა ცხიმოვანი ქსოვილის მიერ გლუკოზის შთანთქმასა და მისი მეტაბოლიზმის დაქვეითებას ტფნის მარაგის შემცირებით, თრგუნავს ცხიმოვანი მჟავების და გლიცეროლის სინთეზს. ლიპოგენეზის დათგუნვასთან ერთად გლუკოზის უკმარისობა აძლიერებს ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციას ქსოვილში. მაგალითად, გულისა და ჩონჩხის კუნთმა თავისი ენერჯის 95% -ზე მეტი შეიძლება აწარმოოს ცხიმოვანი მჟავების ხარჯზე და ამასთანავე ძალზე სწრაფად. ვირთაგვებში სისხლის თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები ქსოვილის მიერ მოიხმარება 1 წუთში, გლუკოზა — 2,5 წუთში, ლიპოპროტეიდების ტრიგლიცერიდები — 6 წუთში, გლიკოგენი ლვიძლში — 72 წუთში, ხოლო გლიკოგენი კუნთებში — 186 წუთში (ბოლი და ჯანგასი, 1964). ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის შემცირებამ და ქსოვილების მიერ მათი მოხმარების გაძლიერებამ თითქოს უნდა გამოიწვიოს დიაბეტით დაავადებულთა სისხლში ცხიმოვანი მჟავების დონის დაქვეითება, მაგრამ სინამდვილეში კი პირიქით ხდება — მატულობს. ამის მიზეზია ის, რომ ინსულინის უკმარისობა იწვევს ლიპოლიზის ანუ ცხიმების დაშლის მკვეთრ გაძლიერებას და ცხიმოვანი მჟავების სისხლში ქარბად გამოყოფას.

ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის შუალედი პროდუქტებია კეტოსხეულები (ბეტა-ოქსიერბომჟავა, აცეტოქმარმჟავა, აცეტონი). კეტოსხეულები შეიძლება წარმოიშვას აგრეთვე კეტოგენური ამინომჟავებიდანაც (ტიროზინი, ფენილალანინი, ლეიცინი და სხვა), თუმცა მისი ძირითადი წყარო ცხიმოვანი მჟავებია. კეტოსხეულები სისხლში მთლიანად ლვიძლიდან გადადიან, რადგან ისინი ძირითადად ლვიძლში წარმოიშობიან (კეტოგენეზი), რაც შეეხება კეტოსხეულების ოქსიდაციას, მათ მოხმარებას და დაშლას (კეტოლიზი), იგი ხდება ექსტრაპეპატურ ქსოვილებში, უმეტესად კუნთებში. რო-

ფესაც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება კეტოსხეულები, ქსოვი-
ლები ველარ ასწრებენ მათ უტილიზაციას, გროვდებიან სისხლში
და ვითარდება კეტოაციდოზი, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს დიაბე-
ტური კომა.

ქოლესტერინის სინთეზი ძირითადად ღვიძლში ხდება, თუმცა
ახვა ქსოვილებსაც (როგორც ჩანს, გარდა სრულასაკოვანთა ტვი-
ნისა) შეუძლია მისი პროდუქცია. ლიპოგენეზსა და ქოლესტერი-
ნოგენეზს ერთი მეტაბოლური გზა აქვს აცეტო-აცეტილ CoA-ს
წარმოქმნამდე. ქოლესტერინოგენეზის დროს მას ემატება CoA და
წარმოიქმნება ბეტა-ოქსი-მეთილგლუტარულ CoA, რომლისგანაც
ახვადასხვა გარდაქმნათა შედეგად ხდება როგორც ქოლესტერინის,
ასევე კეტოსხეულების სინთეზი. ინსულინის უკმარისობა იწვევს
ორგანიზმში აცეტილ CoA-ს დაგროვებას, რომელიც თავის მხრივ
კანაპირობებს ბეტა-ოქსი-ბეტა-მეთილ-გლუტარულ CoA-ს სიჭარბეს
და ქოლესტერინის სინთეზის მომატებას დიაბეტის დროს, თუმცა
ახვა მექანიზმებით (პირუვატისა და ფოსფოენოლპირუვატის უკმა-
რისობით გამოწვეული ოქსალააცეტატის კონცენტრაციის დაქვეი-
რების შედეგად კრების ციკლის დათრგუნვა), პირიქით, შეიძლება
ქოლესტერინის სინთეზის დაქვეითებაც მოხდეს. ჩვეულებრივ, არა-
კომპენსირებული დიაბეტის დროს სისხლში ქოლესტერინის დონე
მატულობს.

ცილების ცვლა მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს
ირღვევა — ცილების სინთეზი კლებულობს, მათი კატაბოლიზმი
მატულობს. ინსულინის უკმარისობა იწვევს: 1) ნახშირწყლებიდან
ამინომჟავების სინთეზის დაქვეითებას; 2) ამინომჟავებიდან გლუ-
კოზის წარმოქმნის გაძლიერებას; 3) ამინომჟავების უჯრედებში
ტრანსპორტის დაქვეითებას; 4) რიბონუკლეინის მჟავას (რნმ) სინ-
თეზისა და მისგან რნმ-ამინომჟავის კომპლექსების წარმოქმნის და-
თრგუნვას; 5) ამინომჟავებიდან პეპტიდური კავშირების შექმნის
ე. ი. ცილების სინთეზის შეფერხებას.

ცილების ცვლის ყველა აღნიშნული მოშლილობანი ვითარდება
ინსულინის უკმარისობით გამოწვეული ნივთიერებათა ცვლის მრავ-
ვალნი და რთული მარეგულირებელი მექანიზმების დარღვევის გა-
მო; ითრგუნება ცილების სინთეზისათვის აუცილებელი ენერგეტი-
კული წყარო — ოქსიდაციური ფოსფორილება და მასთან დაკავში-
რებული სხვა ფერმენტულ სისტემათა აქტივობა (მაგალითად ჰექ-
2. ვ. ივარიელი

სოკინაზისა და გლუკოკინაზის), ამასთანავე მატულობს სხვა ფერმენტთა (ტრანსამინაზების, ფოსფოპიროფურძნის მჟავას კარბოქსიკინაზას, ფრუქტოზა-1,6-დიფოსფატაზის, გლუკოზა-6-ფოსფატაზისა და სხვა) აქტივობა.

რა თქმა უნდა, რაც მეტად იქნება დარღვეული ცილების სინთეზი ინსულინის უკმარისობის დროს, მით მეტი უარყოფითი გავლენა ექნება ორგანიზმის სხედასხვა სასიცოცხლო ფუნქციაზე (მაგალითად, მოზარდებში — ზრდის შეფერხება, კრილობის დროს — შეხორცების პროცესის გაუარესება და სხვა).

გარდა ზემოაღნიშნულ ძირითად ნივთიერებათა (ნახშირწყლების, ცხიმების, ცილების) ცვლის მოშლისა, შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს აგრეთვე ისეთ რთულ, კომპლექსურ ნივთიერებათა ცვლის მოშლასაც, როგორცაა რიბონუკლეინის მჟავები, მუკოპოლისაქარიდები, გლიკოპროტეიდები, ზომელთაც ორგანიზმისათვის დიდი სასიცოცხლო ფუნქციები აკისრიათ.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ინსულინის უკმარისობის დროს დაქვეითებულია რიბონუკლეინის მჟავას სინთეზი, აგრეთვე მჟავე მუკოპოლისაქარიდებისა და მათი განახლების პროცესი. მუკოპოლისაქარიდები შედგებიან ჰექსოზამინების — ამინოშაქრების (გლუკოზამინი, გალაქტოზამინი) ან აცეტილირებულ ამინოშაქრებისა (აცეტილგლუკოზამინი, აცეტილგალაქტოზამინი) და ურონის მჟავას (გლუკურონის ან იდურონის მჟავა) განმეორებითი ერთეულებისაგან. ზოგჯერ მუკოპოლისაქარიდი სულფატსაც შეიცავს. მაგალითად, ჰიალურონის მჟავა შედგება აცეტილგლუკოზამინისაგან და გლუკურონის მჟავასაგან, ხოლო ქონდროიტინ-სულფატის მჟავა (ბეტა-ჰეპარინი) — აცეტილგალაქტოზამინის, იდურონის მჟავასა და სულფატისაგან. მუკოპოლისაქარიდის მოლეკულის ორივე ნაწილი (ჰექსოზამინი და ურონის მჟავა) წარმოიქმნება გლუკოზისაგან, რომელმაც ჯერ ფოსფორირება უნდა განიცადოს და მერე შეიძლება გამოყენებულ იქნეს აღნიშნული პროცესისათვის. ბუნებრივია, ინსულინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მუკოპოლისაქარიდების სინთეზის საქმეში. გართულებებით მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტის დროს, პირიქით, ხშირად აღინიშნება სისხლში პოლისაქარიდების დონის მომატება და შარდში ჰექსოზამინების ჰარბი გამოყოფისა. კენ ტენდენცია (პოლისაქარიდები განიცდიან პოლიმერიზაციას და პლაზმაში მატულობს ცილებთან შეკავშირებული გლუკოზა და

გლუკოზამინის რაოდენობა). მუკოპოლისაქარიდები შემაერთებელი ქსოვილის შემადგენელი ნაწილია და მათ მნიშვნელოვანი ფუნქციები აკისრიათ ორგანიზმში. განსაკუთრებით დიდ როლს ასრულებენ ინფექციისადმი რეზისტენტობისა და ქრილობათა შეხორცების საქმეში.

გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლილობას შაქრიანი დიაბეტის დროს ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს და იგი უფრო დეტალურად იქნება გაშუქებული სისხლძარღვოვან გართულებათა (მიკროანგიოპათია) განხილვის დროს.

შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელია წყლისა და მინერალების (განსაკუთრებით კალიუმისა და ფოსფორის) ცვლის უარღვევა. ინსულინი აძლიერებს ქსოვილებში (კუნთებში) კალიუმისა და ფოსფორის შთანთქმას, რაც ინსულინის უკმარისობის დროს მცირდება. წყლის ცვლის მოშლას დიაბეტის დროს მეორადი ხასიათი აქვს და ინსულინის უკმარისობასთან უშუალო კავშირში არ არის, იგი დამოკიდებულია გლუკოზის ჰიდროფილურ თვისებებზე. გლუკოზის მომატება სისხლში და მისი გადასვლა შარდში დიაბეტიანთა გაძლიერებული წყურვილისა და შარდვის ძირითადი მიზეზია.

დიაგნოსტიკური ტესტები

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოკვლევის შემდგომ ლაბორატორიულ მეთოდებს: შაქრისა და კეტოსხეულების განსაზღვრა შარდში, შაქრისა და ინსულინის განსაზღვრა სისხლში.

შაქრის განსაზღვრა შარდში სხვადასხვა მეთოდით ხდება. წინათ და ჯერ კიდევ ამჟამადაც ფრიად გავრცელებული რედუქციული მეთოდები ნილანდერის რეაქტივის (შედის ბისმუტის მარილი) ან ბენედიქტის რეაქტივის (შედის სპილენძის მარილი) გამოყენებით დაფუძნებულია გლუკოზის უნარზე — ალადგინოს აღნიშნული მარილები, რაც იწვევს მათი ფერის მკვეთრ ცვლილებას. რეაქცია მგრძნობიარეა და შარდში გლუკოზის მცირე რაოდენობის აღმოჩენის საშუალებას იძლევა, მაგრამ იგი არ არის მხოლოდ გლუკოზისათვის სპეციფიკური, ანალოგიური უნარი აქვს სხვა შაქრებსაც (ფრუქტოზა, გალაქტოზა, პენტოზები) და ზოგიერთ წამლოვან ნივ-

თიერებას (მორფიუმი, ქაფური). ამიტომ უპირატესობა უნდა მიეცეს გლუკოზისათვის მაღალსპეციფიკურ-გლუკოზოქსიდაზურ მე-თოდებს, რომლის დროსაც ხდება მხოლოდ გლუკოზის განსაზღვრა. ამ დროს რეაქტივებად გამოიყენება გლუკოზოქსიდაზა და ორთო-ტოლუიდინი. გლუკოზოქსიდაზას 'გავლენით გლუკოზა იქანგება გლუკონის მჟავად, რომლის დროსაც წარმოქმნილი წყალბადის ზე-ქანგი სწრაფად იშლება პეროქსიდაზას მოქმედებით და გამოთა-ვისუფლებული ატომური ქანგბადი ქანგავს ორთოტოლუიდინს. დაქანგული ორთოტოლუიდინი იღებს ლურჯ ფერს. ფერის ცვლი-ლებების ინტენსივობის მიხედვით შეიძლება შარდში შაქრის რაოდენობის მიახლოებითი განსაზღვრა. შარდში შაქრის რაოდენობის უფრო ზუსტი განსაზღვრა შეიძლება პოლარიმეტრის საშუალებით.

შაქარი უნდა განისაზღვროს არა მარტო დილის შარდში ან შარდის ცალკეულ ფრაქციაში, არამედ დღე-ღამის შარდშიც, ჩვეულებრივ, შაქარი შარდში იწყებს გადასვლას შაშინ, როდესაც ჰიპერგლიკემია სისხლში 180 მგ%-ს აღემატება, ამიტომ მსუბუქი ფორმის შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება დილის შარდში შაქარი არ იყოს და მხოლოდ საჭმლის მიღების შემდეგ გამოჩნდეს.

შაქრის შარდში არსებობა — გლუკოზურია, ყოველთვის არ მიუთითებს შაქრიანი დიაბეტის არსებობაზე, ისე როგორც შაქრის არარსებობა — აგლუკოზურია, არ გამორიცხავს დიაბეტით დაავადების შესაძლებლობას. საქმე იმაშია, რომ შარდში შაქრის გადასვლაზე არა მარტო სისხლში შაქრის დონე ახდენს გავლენას, იგი განპირობებულია აგრეთვე თირკმლის შაქრისადმი გამავლობის ზღურბლის დონითაც. თუ შაქრისადმი თირკმლის განვლადობის ზღურბლი დაბალია (მაგალითად, ე. წ. თირკმლოვანი დიაბეტის ან-და ორსულობის დროს), მაშინ გლუკოზურია შეიძლება გლიკემიის შედარებით დაბალი დონის დროსაც აღინიშნოს (170—160 მგ%, ზოგჯერაც 140 მგ%-ზე ნაკლები) და, პირიქით, მაღალი ზღურბლის შემთხვევაში მაღალი ჰიპერგლიკემიაც (300 მგ% და მეტი) შეიძლება აგლუკოზურიის ფონზე მიმდინარეობდეს (მაგალითად, ნეფროსკლეროზის დროს).

შარდში შაქრის არა მარტო პროცენტული, არამედ აბსოლუტური რაოდენობაც უნდა განისაზღვროს, რაც ძალზე ადვილია, თუ ვიცით დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა. ვთქვათ, ავადმყოფის დღე-ღამის დიურეზი, ანუ დღე-ღამეში გამოყოფილი

შარდის რაოდენობა, 3 ლიტრს, ხოლო შაქრის შემცველობა 5% შეადგენს, მაშინ დღე-ღამეში გამოყოფილი შაქრის რაოდენობა 150 გრამი იქნება. ფაქტიურად, დღე-ღამეში გამოყოფილი შაქრის აბსოლუტური რაოდენობა უფრო ზუსტად განსაზღვრავს დიაბეტის სიმძიმეს, ვიდრე გლუკოზურიის პროცენტი.

კეტოსხეულების შარდში ჭარბ გამოყოფას — კეტონურიას მხოლოდ მძიმე, მოუწესრიგებელი დიაბეტის დროს ვხვდებით. ჯანმრთელი პირების შარდში გამოიყოფა კეტოსხეულები (დაახლოებით 40 მგ-ის ფარგლებში), მაგრამ კლინიკაში მიღებული ლაბორატორიული მეთოდებით მათი განსაზღვრა არ ხერხდება. ამრიგად, შარდში კეტოსხეულებზე დადებითი რეაქციის მიღება უკვე ნიშნავს, რომ ისინი შარდში პათოლოგიურად დიდი რაოდენობითაა. ჩვეულებრივ შარდში კეტოსხეულების განსაზღვრისათვის გამოიყენება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, რომელიც ტუტე გარემოში აცეტონთან და აცეტოქმარმჟავასთან იისფერ შეღებვას იძლევა. ხშირად ამ მეთოდს უწოდებენ აცეტონის განსაზღვრის მეთოდს, მაშინ როდესაც ძირითადად ხდება აცეტოქმარის მჟავას განსაზღვრა (იგი დაახლოებით 10-ჯერ მეტი რაოდენობით გამოიყოფა შარდში, ვიდრე აცეტონი), ხოლო ბეტა-ოქსიერბომჟავა ამ მეთოდით საერთოდ ვერ განისაზღვრება.

ამრიგად, კეტონურიის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს არა თვით შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისათვის, არამედ დიაბეტური კეტოაციდოზის დადგენისათვის. კეტონურია დიაბეტის გარდა შეიძლება აღინიშნებოდეს სხვა დაავადებათა დროსაც, როგორცაა, მაგალითად, საკვების მიუღებლობა (შიმშილობა, შეუჩერებელი ლებინება და სხვა), ზოგიერთი ტოქსიკოზი ანდა ინფექცია.

შაქრის განსაზღვრა სისხლში აუცილებელია შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზის საბოლოო დადგენისათვის. ბოლო ხანებამდე სამედიცინო პრაქტიკაში ძირითადად გავრცელებული იყო და ჯერ კიდევ არის ხმარებაში შაქრის განსაზღვრის მეთოდები, რომელნიც დაფუძნებულია გლუკოზის მარედუცირებელ თვისებაზე და ამასთანავე იძლევა ჰემოლიზს (ჰაგედორნ-იენსენის, ფოლინგუს, ფუჩიტა და ივატაკეს და სხვა მეთოდები). ამ მეთოდებით ძირითადად განისაზღვრება გლუკოზი, აგრეთვე სისხლის სხვა მარედუცირებელი ნივთიერებანიც (მაგალითად, გლუტატიონი, ერგოტიონინი და

სხვა). ამ მეთოდების მიხედვით უზმოზე შაქრის ნორმალური დონე სისხლში უდრის 80—120 მგ%-ს. მიღებულია, რომ ნორმალურ პირობებში გლუკოზაზე მოდის ძირითადი რედუქცია, ხოლო 20 მგ%-მდე — სხვა ნივთიერებებზე. რაც უფრო მაღალია გლიკემია, მით მეტად ხდება რედუქცია სხვა ნივთიერებათა ხარჯზე, რამაც მაღალგლიკემიური შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება 50—100 მგ%-ს მიაღწიოს. ამიტომ უპირატესობა ეძლევა იმ მეთოდებს, რომლის დროსაც გლუკოზის ქეშმარიტი რაოდენობის განსაზღვრა ხდება. ასეთია, მაგალითად, სომოჯი-ნელსონის მეთოდი, რომელიც აგრეთვე ეფუძნება გლუკოზის მარედუქტირებელ თვისებას, მაგრამ ამ დროს ჰემოლიზი არ ხდება და მიღებული შედეგი ძალზე უახლოვდება ქეშმარიტი გლუკოზის სპეციფიკური მეთოდით (გლუკოზოქსიდაზის გამოყენებით) მიღებულ შედეგებს. სომოჯი-ნელსონისა და გლუკოზოქსიდაზური მეთოდებით დადგენილი ნორმები 20 მგ%-ით ნაკლებია ჰაგედორნ-იენსენის მეთოდით მიღებულ ნორმებთან შედარებით და უზმოზე შაქრის ნორმალური დონე სისხლში 60—100 მგ%-ს შეადგენს.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმას, თუ სისხლი საიდან არის აღებული: კაპილარიდან (ე. ი. თითზე ჩხვლეტით), თუ ვენიდან. პრაქტიკულად ამას არა აქვს დიდი მნიშვნელობა, რადგან მნიშვნელოვანი სხვაობა შეიძლება აღინიშნოს მხოლოდ ფიზიკური მუშაობის დროს (20—30 მგ%-მდე), რაც დიაგნოსტიკური მიზნით შაქრის განსაზღვრისას ავადმყოფს სასტიკად ეკრძალება.

შემდგომში განმეორებათა თავიდან ასაცილებლად გლიკემიის მონაცემები ჩვენს მიერ მოტანილი იქნება მხოლოდ ქეშმარიტი შაქრის განმსაზღვრელი მეთოდების მიხედვით, თუმცა სამედიცინო (უფრო მეტად არასპეციალიზებულ) დაწესებულებათა უმრავლესობაში სისხლში შაქრის განსაზღვრა ჯერ კიდევ ჰაგედორნ-იენსენის მეთოდით წარმოებს, რომლის დროსაც მიღებული ნორმები, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, 20 მგ%-ით აღემატება ქეშმარიტი შაქრის განმსაზღვრელი მეთოდების მონაცემებს.

თუ ადამიანს უზმოზე შაქრის დონე სისხლში განმეორებით აღინიშნა 110 მგ%-ზე, მითუმეტეს 120 მგ%-ზე მეტი, იგი შეიძლება ჩაითვალოს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულად (უნდა გამოირიცხოს სისხლის აღების წინ და წინადადით ნერვულ-ფსიქიკური აგზნება ან დიეტის ძალზე უხეში დარღვევა). შაქარი სისხლში უზ-

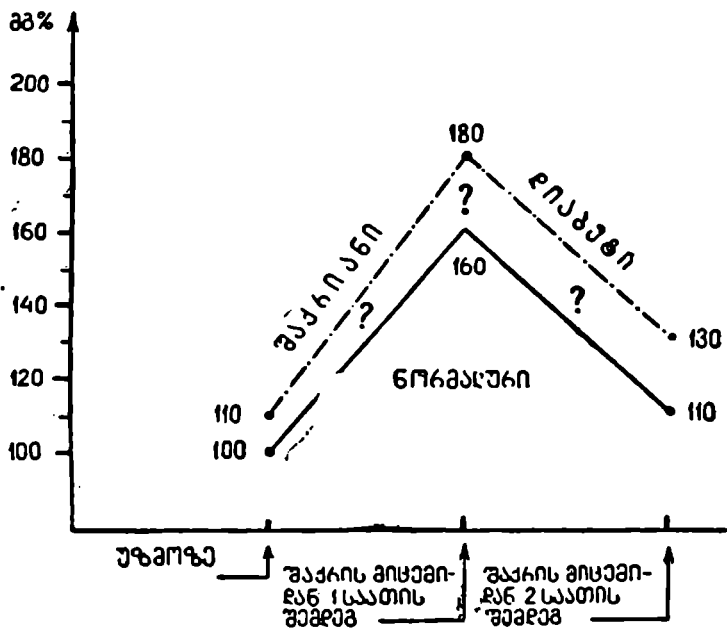
მოდ 100—110 მგ%-ის ფარგლებში საექვოა შაქრიან დიაბეტზე, ხოლო 100 მგ%-ზე ნაკლები კი ნორმის მაჩვენებელია.

საექვო შემთხვევაში საქმლის მიღების შემდეგაც უნდა განისაზღვროს შაქარი სისხლში. ავადმყოფს ეძლევა მითითება, მაძლრად ისაუზმოს (თეთრი პური არანაკლებ 200,0-სა, თუ სხვა ნახშირწყლოვანი პროდუქტები არ იქნა, და დაშაქრული ჩაი). შაქარი სისხლში ისაზღვრება საქმლის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ. სისხლში 180 მგ%-ზე მეტი შაქარი მითითებს შაქრიანი დიაბეტის არსებობაზე, ხოლო 160 მგ%-ზე ნაკლები ნორმალური მონაცემია. შაქრის დონე სისხლში 160—180 მგ% ფარგლებში ითვლება საექვოდ და ასეთ შემთხვევაში შაქრიანი დიაბეტის დასადასტურებლად აუცილებელია ჩატარდეს შაქრით დატვირთვის ცდა ნახშირწყლებისადმი ტოლერანტობის დასადგენად.

შაქრით დატვირთვის ცდა უნდა ჩატარდეს არანაკლებ 3 დღის განმავლობაში ნორმალურ დიეტაზე ყოფნის შემდეგ (დღეში არანაკლებ 250—300 გ ნახშირწყლების შემცველობით), თუ მანამდე ავადმყოფი იმყოფებოდა შეზღუდულ დიეტაზე. წინაღობის საღამოს 8 საათის შემდეგ ავადმყოფს ეკრძალება საქმლის მიღება და დილით უზმოზე შაქარზე სისხლის ანალიზის აღებისთანავე ეძლევა 50,0 გლუკოზა ან 100,0 შაქარი ერთ ჭიქა წყალში (ან ჩაიში) გახსნილი. უფრო ზუსტი მონაცემები იქნება, თუ მისაცემი გლუკოზის რაოდენობა განისაზღვრება სხეულის ზედაპირის მოცულობის მიხედვით: 50,0 გლუკოზა სხეულის ზედაპირის ერთ კვადრატულ მეტრზე, რაც ადვილად გამოითვლება დიუბუას ფორმულის მიხედვით. სისხლში შაქრის დონის განსაზღვრა ჯდება შაქრის შიციემიდან 1/2, 1, 2, 3, საათის შემდეგ. ავადმყოფი შაქრით დატვირთვის ცდის დროს მოსვენებულ მდგომარეობაში უნდა იყოს.

ჯანმრთელ პირებში უზმოზე შაქარი სისხლში 100 მგ%-ზე ნაკლებია, შაქრის მიციემიდან 1/2—1 საათში მაქსიმალურ მაჩვენებელს აღწევს (არაუმეტეს 160 მგ%-ისა), შემდეგ იწყება დაქვეითება და 2 საათში 110 მგ%-ზე დაბლა ეცემა. 2—2,5 საათში დგება პიპოგლიკემიური ფაზა, რომლის შემდეგ შაქრის დონე სისხლში კვლავ ნორმას უბრუნდება. შაქრიანი დიაბეტის სასარგებლოდ მეტყველებს შაქრის დონე უზმოდ — 110 მგ%-ზე მეტი, შაქრის დატვირთვის 1 საათის შემდეგ — 180 მგ%-ზე მეტი, ხოლო მეორე საათზე — 130 მგ%-ზე მეტი. მაშინაც კი, როდესაც აღნიშნული 3

მონაცემიდან ერთია მხოლოდ ნორმალური, დანარჩენი კი დიაბეტური, ანდა ერთია მხოლოდ დიაბეტური, მაგრამ დანარჩენი ორი საექვოა დიაბეტზე (ე. ი. ნორმალური არ არის), შაქრიანი დიაბეტის არსებობა დადასტურებულად ითვლება. დიაბეტზე საექვო მო-



?(კითხვითი ნიშნის ზონა)-საექვო დიაბეტია

სურ. 3. შაქრის დატვირთვის (ნახშირწყლებისადმი ტოლერანტობის) მრუდი კაპილარულ სისხლში კეშმარტი გლუკოზის მაჩვენებლების (მგ%-ში) მიხედვით.

ნაცემებად ითვლება შაქრის დონე სისხლში უზმოდ — 100—110 მგ%, შაქრის დატვირთვიდან 1 საათის შემდეგ — 160—180 მგ%, ხოლო 2 საათის შემდეგ 110—130 მგ% (სურ. 8). თუ შაქრის დატვირთვის შემდეგ მიღებული მონაცემებიც არ იქნა გარკვეული, მიჩნეულია, რომ გლუკოზო-გლუკოკორტიკოიდული ტესტის ჩატარება მიზანშეწონილია.

გლუკოზო-გლუკოკორტიკოიდული ტესტი შეიძლება ჩატარდეს შაქრის დატვირთვის ცდიდან 1—2 დღის შემდეგ. ამ დროს ყველაფერი ისევე ზუსტად კეთდება, როგორც ჩვეულებრივი შაქრის დატვირთვის ცდის დროს, მხოლოდ ავადმყოფს შაქრის მიცემამდე 8,5 და 2 საათის წინ ეძლევა კორტიზონი (50 მგ) ან პრედნიზოლონი (10 მგ), ე. ი. სულ 100 მგ კორტიზონი ანდა 20 მგ პრედნიზოლონი. მიღებული შედეგების შეფასებაც ზუსტად ისევე წარმოებს, როგორც ჩვეულებრივი შაქრის დატვირთვის ცდის დროს (კონი და ფაჯანი, 1956), თუმცა ზოგი ავტორი ამ დროს 10—20 მგ%-ით ზრდის ნორმის საზღვრებს.

ინსულინის განსაზღვრას სისხლში ისეთი სადიაგნოზო მნიშვნელობა არა აქვს, როგორც ეს მოსალოდნელი იყო. საქმე იმაშია, რომ შაქრიანი დიაბეტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის პრობლემა მწვავედ დგება მხოლოდ დიაბეტის ძალზე მსუბუქი ფორმის დროს, მაშინ როდესაც ავადმყოფის სისხლში ინსულინის დონე შეიძლება იყოს ნორმალური. დაქვეითებული და ხშირად მომატებულიც.

ბუტამიდის (ტოლბუტამიდის) ტესტი ხშირად იძლევა დამახასიათებელ სურათს. დილით უზმოდ ავადმყოფს ვენაში უკეთდება 2 გრამი ბუტამიდის ნატრიუმი განხნილი ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ნორმალურად 30 წუთის შემდეგ შაქარი სისხლში ეცემა საწყისი ოდენობის 60%-მდე დონეზე და უბრუნდება ნორმას 60—90 წუთში. შაქრიანი დიაბეტის დროს ბუტამიდის შეყვანიდან 30 წუთში შაქრის დონე სისხლში კლებულობს მხოლოდ 10%-ით, სამაგიეროდ შემდეგ 60 წუთზე ეცემა საწყისი დონის 75—85%-დე (უნგერ, მადისონ, 1958). აღინიშნა, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში (სიმსუქნე, ლვიძლის დაავადებანი, თირეოტოქსიკოზი და სხვა) იგი იძლეოდა ნორმალურ მონაცემებს მაშინ, როდესაც შაქრის დატვირთვის მრუდი დიაბეტური ხასიათის იყო.

სადღეისოდ შაქრიანი დიაბეტის საექვო შემთხვევების დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით შაქრით დატვირთვის ცდა წარმოადგენს ძირითად დიაგნოსტიკურ-ლაბორატორიულ მეთოდს, ხოლო აშკარა შაქრიანი დიაბეტის დროს — სისხლში შაქრის განსაზღვრა უზმოდ.

შაქრიანი დიაბეტის გამომწვევი მიზეზი მრავალია: იგი შეიძლება განვითარდეს ერთი რომელიმე მძლავრი ეტიოლოგიური ფაქტორის მოქმედების შედეგად, ზოგჯერ მრავალ ფაქტორთა ერთობლივი გავლენით, უფრო ხშირად კი 2—3 ეტიოლოგიური ფაქტორის ერთდროული მოქმედებით.

შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია სხვადასხვა მიზეზით კუჭუკანა ჭირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის დაქვეითება, სხვა ენდოკრინულ ჭირკვეალთა ფუნქციის გაძლიერება, თვით ინსულინის ბიოქიმიური სტრუქტურის ან მისი ცილებთან კავშირის ანდა პერიფერული უჯრედების ინსულინრეცეპტორების სახეცვლილება, ინფექცია, ნერვულ-ფსიქიკური ტრავმები, —ჭარბი კვება, სიმსუქნე და გენეტიკური ხასიათის დარღვევანი. განვიხილოთ ისინი ცალ-ცალკე.

კუჭუკანა ჭირკვლის ამოკვეთა ან მისი მძიმე დაავადება რომ შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას იწვევს, საყოველთაოდ ცნობილია. იმისათვის, რომ ცხოველს (ასევე ადამიანსაც) პანკრეატიქტომიის შედეგად შაქრიანი დიაბეტი განუვითარდეს, საჭიროა პანკრეასის 80%-ზე მეტი ამოიკვეთოს. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ პანკრეასის ინსულარულ ქსოვილს ძალიან დიდი კომპენსატორული შესაძლებლობა გააჩნია და, საკმარისია კუჭუკანა ჭირკვეალში 1/5-მდე ჯანსაღი ინსულარული ქსოვილი დარჩეს, რომ ავადმყოფს დიაბეტი აღარ განუვითარდეს. ამიტომ არ არის გასაკვირი ის ერთი შეხედვით პარადოქსული ფაქტი, რომ კუჭუკანა ჭირკვლის ისეთი მძიმე დაავადებანი, როგორცაა მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი, კიბო და სხვა, არც ისე ხშირად იძლევა შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას, როგორც ეს მოსალოდნელი იყო. მაგალითად, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ქრონიკული და მძიმე პანკრეატიტების დროს ავადმყოფთა 1/4-ს ან არაუმეტეს 1/3-ს თუ აღენიშნება შაქრიანი დიაბეტის განვითარება. მეორე მხრივ, შაქრიანი დიაბეტის უმრავლეს შემთხვევაში ან საერთოდ არ აღინიშნება პანკრეასის მორფოლოგიური ცვლილებანი და პირიქით, შესაძლებელია ინსულარული ქსოვილის ჰიპერპლაზიასაც კი ჰქონდეს ადგილი, ან იყოს პანკრეასის ისეთი მსუბუქი ხასიათის დაზიანება, რასაც არ შეუძლია ასე პირდაპირ მექანიკურად ახსნას შაქრიანი დიაბეტის განვი-

თარება. კიდევ ერთი გარემოებაა გასათვალისწინებელი: დაავადებანი, რომელთაც შეუძლიათ პანკრეასის მძიმე დაზიანება გამოიწვიონ, ყველა ერთად აღებული ბევრად უფრო ნაკლები სიხშირით გვხვდება, ვიდრე თვით შაქრიანი დიაბეტი. აღსანიშნავია აგრეთვე ისიც, რომ თვით პანკრეასის პათოლოგია მძიმე კლინიკურ სურათს იძლევა და დიაბეტი ამ დროს ჩვეულებრივ, მეორე პლანზეა ხოლმე, ისიც როგორც გართულება პანკრეასის დაავადების მიმდინარეობის ტერმინალურ სტადიაში. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს პანკრეასის ბეტა-ინსულარული ქსოვილის იზოლირებული დაზიანება ქიმიკალებით (ალოქსანი, დიტიზონი, სტრეპტოზოტოცინი, დიაზოქსიდი), ავტო-ან პეტეროიმუნური პროცესით, ანდა ინფექციური (ვირუსული) აგენტით. ამ დროს პანკრეასის ძირითადი მასის — აცინოზური ქსოვილის მნიშვნელოვანი დაზიანება არ ხდება, რისთვისაც პანკრეასის დაავადების კლინიკური სურათიც ჩვეულებრივ არ ვითარდება. ამრიგად, პანკრეასის დაზიანების ერთადერთი გამოვლინება შეიძლება შაქრიანი დიაბეტი იყოს.

შაქრიანი დიაბეტის განვითარება ქიმიკალების გავლენით დადგენილი ფაქტია. ისინი ფართოდ გამოიყენება ექსპერიმენტული დიაბეტის გამოსაწვევად ცხოველებში. იშვიათ შემთხვევებში იხმარება ადამიანებშიც ბეტა-უჯრედების სიმსივნის — ინსულომის სამკურნალოდ.

ინსულომის დროს საეჭვოა ქიმიკალებით ბეტა-უჯრედების განადგურება მოხდეს ისეთი მასშტაბით, რომ ჰიპერინსულინიზმით დაავადებულ ავადმყოფებს ჰიპო-ინსულინიზმი და დიაბეტი განუვითარდეთ. ადამიანთა შაქრიანი დიაბეტის პრობლემის თვალსაზრისით ქიმიკალებიდან პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ თიაზიდის ანტიდიურეზულ პრეპარატებს და მათ დერივატებს (ჰიპოთიაზიდი, დიაზოქსიდი და სხვა), რომელნიც ფართო მასშტაბით გამოიყენება მედიცინაში როგორც დიურეზული და ანტიჰიპერტონიული პრეპარატები. მათ შეუძლიათ დიაბეტიანებში ხელი შეუწყონ ბეტა-უჯრედების დაზიანებას, თუმცა ჯანმრთელ ადამიანებში მნიშვნელოვან გავლენას ვერ ახდენენ პანკრეასზე. ასეა თუ ისე, ქიმიკალები შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის ახსნაში ვერ დაგვეხმარებიან.

შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის თვალსაზრისით ამ ბოლო ხანებში დიდი ყურადღება მიიპყრო პანკრეასის ინსულარული ქსო-

ვილის იმუნური და ინფექციური პროცესებით დაზიანებამ. ექსპერიმენტებით დამტკიცდა, რომ იმუნურმა პროცესმა (ანტიინსულინური ანტისხეულებით) შეიძლება დააზიანოს ლანგერჰანსის კუნძულები (ბეტა-უჯრედები). ამან წამოჭრა აზრი, ხომ არ შეიძლება, რომ ზოგჯერ ადამიანებში ინსულარული ქსოვილი დააზიანოს აგრეთვე ავტოიმუნურმა პროცესმა და მას მოჰყვეს შაქრიანი დიაბეტის განვითარება? საკითხი შესწავლის ფაზაშია და ჯერჯერობით საბოლოო დასკვნის გამოტანა შეუძლებელია. როგორც ლიტერატურის მონაცემები გვიჩვენებს, შაქრიანი დიაბეტი ზოგჯერ მართლაც უნდა ვითარდებოდეს იმუნური პათოლოგიის შედეგად, მაგრამ მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში. ცნობილი არ არის აგრეთვე რა იწვევს ამ იმუნურ პათოლოგიას.

შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაში პანკრეასის ინსულარული ქსოვილის დაზიანება ვირუსული ინფექციის შედეგად, ე. წ. ინსულიტი, უფრო დიდ როლს ასრულებს, ვიდრე ეს დღემდე იყო მიჩნეული. ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ვირუსულ ინსულიტს შეუძლია გამოიწვიოს შაქრიანი დიაბეტი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ერთდაიგივე სახეობის სხვადასხვა ჯიშის ცხოველები სხვადასხვა მგრძობელობას ამჟღავნებენ ვირუსული ინფექციისადმი: ზოგს ადვილად უვითარდება დიაბეტი, ზოგს კი სულ არ უზიანდება პანკრეასი. ვირუსთა მრავალ სახეობას (ყბაყურას, ჰეპატიტის, წითელას, გრიპის ვირუსები, ადენოვირუსები, ენტეროვირუსები, ციტომეგალოვირუსი, coxzackie ვირუსი) ადამიანებში ინსულიტიზა და დიაბეტის გამოწვევის უნარს მიაწერენ.

ამ შემთხვევაში შეიძლება დიდ როლს ასრულებდეს გენეტიკურად განპირობებული ქსოვილოვანი მგრძობელობა. აღინიშნა, რომ იუვენილური დიაბეტით დაავადებულნი HL—A 8 და W 15 ანტიგენების მხრივ განსხვავდებიან არა დიაბეტიანთაგან (უოლფორდი და მისი კოლეგები). ამ საკითხის დაწვრილებითმა შესწავლამ (ნერუპი) გამოავლინა, რომ ჯანმრთელებთან შედარებით ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტის* დროს HL—A 8 და W 15 ანტიგენები მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა, რაც კიდევ უფრო ხშირი იყო ინსულინზე დამოკიდებულ დიაბეტით დაავადებულთა შორის. მიღებულია, რომ იმ პირებში, რომელთაც ეს ანტიგენები აქვთ, 2—3-ჯერ მეტი შანსია იუვენილური ფორმის შაქრიანი დიაბეტის განვითარებისა, ვიდრე იმათში, ვისაც იგი არ აღინიშნება, მაშინ

როდესაც სრულსაკოვანთა დიაბეტის განვითარების შანსის მხრივ რაიმე სხვაობას ამ ანტიგენების სხვაობა არ იძლევა. შესაძლებელია HL—A 8 და W 15 ანტიგენების მქონე პირთა შორის ადგილი აქვს ვირუსისადმი ბრძოლის უნარის შესუსტებას, რაც ვირუსს საშუალებას აძლევს უშუალოდ დააზიანოს პანკრეასის ბეტა-უჯრედები ანდა სტიმული მისცეს ავტოიმუნურ რეაქციებს, ამ უკანასკნელმა კი გამოიწვიოს ბეტა-უჯრედების ცვლილებები.

ახალგაზრდებში, განსაკუთრებით ბავშვებში, მწვავედ დაწყებულ, ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტის განვითარებაში, როგორც ჩანს, ზოგჯერ (თუ რა სიხშირით, ამის დადგენა მომავლის საქმეა) გარკვეული როლი ვირუსული ინფექციით გამოწვეულ ინსულიტებს მიეკუთვნება.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიაში კუჭუკანა ჭირკვლის როლის შესახებ შეიძლება შემდეგი დასკვნა გავაკეთოთ: პანკრეასის მხოლოდ ის პირველადი პათოლოგიები იწვევენ შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას, რომლის დროსაც ინსულარული ქსოვილის უდიდესი ნაწილი (80% და მეტი) ზიანდება. პანკრეასის ასეთი დაზიანება შესაძლებელია გამოიწვიოს მისი ძირითადი მასის — აცინოზური ქსოვილის — მძიმე პათოლოგიამ (ქრონიკული პანკრეატიტი, კიბო, ჰემოქრომატოზი და სხვა) და ინსულარული ქსოვილის იზოლირებულმა დაავადებამ ვირუსულ-იმუნური პროცესით — ინსულიტმა. ასეთ შემთხვევებში შაქრიანი დიაბეტი ვითარდება ერთიდაიგივე მექანიზმებით — ინსულინის პირველადი, აბსოლუტური უკმარისობის შედეგად. ასეთნაირად დიაბეტი ავადმყოფთა მხოლოდ მცირე ნაწილს უვითარდება და მას ეწოდება „პანკრეასული დიაბეტი“. მაშასადამე, კუჭუკანა ჭირკვლის პირველად დაზიანებას შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიაში გარკვეული, მაგრამ მტკიცედ შემოფარგლული როლი განეკუთვნება: იგი განაპირობებს პანკრეასული დიაბეტის განვითარებას.

ენდოკრინული ჭირკვლების ჰორმონთა (გარდა ინსულინისა) როლი ნახშირწყლებისა და სხვა ნივთიერებათა ცვლაში ფართოდ ცნობილია. ცნობილია აგრეთვე, რომ მათი ჭარბი რაოდენობით შეყვანით ჯანმრთელ ცხოველებს შეიძლება განუვითარდეთ ექსპერი-

* ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტი — დიაბეტი, რომლის დროსაც შაქრის დონის ნორმალზაციის მიზნით არ არის საჭირო ინსულინის გამოყენება.

მენტული შაქრიანი დიაბეტი. როდესაც ადამიანებს ენდოკრინული სისტემის სხვადასხვა დაავადებათა დროს შესაბამისი ჰორმონის სიჭარბე აღენიშნებათ, მათ ხშირად უვითარდებათ შაქრიანი დიაბეტი, ისე როგორც მამას ვხვდებით ზრდის ჰორმონის (აკრომეგალია), გლუკოკორტიკოიდების (იკენკო-კუშინგის სნეულება), ადრენალინის (ფეოქრომოციტომა), თიროქსინის (თირეოტოქსიკოზი) და გლუკაგონის (გლუკაგონომა) სიჭარბის დროს.

შაქრიანი დიაბეტის განვითარება ამ სნეულებათა დროს ერთი საერთო მექანიზმით ხდება, რაც მდგომარეობს იმაში, რომ რომელიმე კონტრაინსულარული ჰორმონის სიჭარბე იწვევს შაქრის დონის მომატებას სისხლში. რა თქმა უნდა, ჯანმრთელ ადამიანებში კონტრაინსულარული ჰორმონის მოკლე ხნით სიჭარბე არ იწვევს არც შაქრიან დიაბეტს და არც შესამჩნევი ჰიპერგლიკემიის განვითარებას, რადგანაც პანკრეასი ამ დროს გამოყოფს ინსულინის მომატებული რაოდენობით, რაც განაპირობებს შაქრის ცვლის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებას. შაქრიანი დიაბეტი განვითარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ რომელიმე კონტრაინსულარული ჰორმონის სიჭარბის გაწონასწორება ვეღარ შეძლო პანკრეასმა.

პანკრასული დიაბეტის დროს ინსულინის უქმარისობას ეწოდება ინსულინის აბსოლუტური უქმარისობა ანუ აბსოლუტური ჰიპოინსულინიზმი, ხოლო ყველა სხვა შემთხვევაში — ინსულინის შედარებითი უქმარისობა ანუ შედარებითი ჰიპოინსულინიზმი. იმ შაქრიან დიაბეტს კი, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა ზემოჩამოთვლილი ენდოკრინული პათოლოგიის დროს, პანკრეასულისაგან განსხვავებით ეწოდება „ენდოკრინული დიაბეტი“.

მიუხედავად იმისა, რომ პანკრეასის ალფა-უჯრედების სიმსივნე, რომელიც ჭარბად გამოიმუშავებს გლუკაგონს — გლუკაგონომა, ლოკალიზებულია პანკრეასში, ამ დროს განვითარებულ დიაბეტსაც ეწოდება ენდოკრინული დიაბეტი და არა პანკრეასული.

შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის თვალსაზრისით ენდოკრინული დიაბეტის მხრივაც დაახლოებით ისეთივე მდგომარეობაა, როგორც პანკრეასული დიაბეტისას. ჯერ ერთი, ზემოაღნიშნულ ენდოკრინულ სნეულებათა დროს ყოველთვის არ ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი (არაუმეტეს შემთხვევათა 1/4—1/3-ისა) და, მეორეც, ყველა ეს სნეულებანი ერთად აღებული ბევრად უფრო ნაკლები სიხშირით გვხვდება, ვიდრე შაქრიანი დიაბეტი. ამრიგად,

ენდოკრინული შაქრიანი დიაბეტი მხოლოდ ერთ-ერთ კერძო ვარიანტს წარმოადგენს და საერთოდ შაქრიანი დიაბეტის, მითუმეტეს სპონტანური ანუ იდიოპათიური დიაბეტის, ეტიოლოგიის ახსნაში ვერ დაგვეხმარება.

ჭარბი კვება და სიმსუქნე ამჟამად დიაბეტის მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება, რაც ექსპერიმენტულადაც დადასტურებულია. პანკრეასის ისეთი ნაწილობრივი დაზიანების შემდეგ (პანკრეასის ნაწილობრივი ამოკვეთა ძალღებში ან ალოქსანის არასრული დოზების მიცემის საშუალებით ვირთაგვებში), რომლის დროსაც ჩვეულებრივ პირობებში დიაბეტი არ ვითარდება, იგი აღინიშნება ჭარბი, განსაკუთრებით ნახშირწყლებით მდიდარი, კვების შემდეგ. ლუკენსმა და დოჰანმა სრულიად ინტაქტურ კატებში დიდი რაოდენობით გლუკოზის პარენტერალურად შეყვანით გამოიწვიეს შაქრიანი დიაბეტი.

შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაში ჭარბი კვების როლზე მეტყველებს აგრეთვე ნატალის ინდოელებზე დაკვირვების მონაცემები. ერთი და იგივე სოფელში მცხოვრებ ერთი და იგივე შრომის რეჟიმის მქონე ინდოელებს შაქრიანი დიაბეტი განსხვავებული სიხშირით ჰქონდათ, რაც განსაკუთრებული კვების რეჟიმით იყო განპირობებული. ინდოელებში, რომლებიც წელიწადში დაახლოებით 45—50 კგ-მდე შაქარს იღებდნენ, დიაბეტის სიხშირე მეტი იყო (5,2%), ვიდრე იმ ინდოელებში, რომელნიც წელიწადში მხოლოდ 18—20 კგ-მდე შაქარს იღებდნენ (2,3%).

შაქრიანი დიაბეტის განვითარების თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ეძლევა აგრეთვე საკვებს, განსაკუთრებით ნახშირწყლებს, რა სახით იღებს ადამიანი: ნატურალური, ნაკლებ დამუშავებული და ძნელად შეწოვადი თუ, პირიქით, ფაქიზად დამუშავებული და ადვილად შეწოვადი სახით. ხორბლის, სიმინდის ან ბრინჯის მარცვალი მოხარშული სახით მიღებული და იგივე რაოდენობით მათი ფქვილისაგან დამზადებული შეკამანდი ერთნაირად არ მოქმედებს ორგანიზმზე. მაგალითად, ინდოეთის ქალაქ მადრასში და მის პროვინციაში მკვეთრად იმატა შაქრიანი დიაბეტის სიხშირემ მას შემდეგ, რაც იქ ფართოდ დაიწყეს დაფქვილი ბრინჯის გამოყენება. უფრო მეტიც, ერთი და იგივე რაოდენობის რაფინირებული შაქარი და ნატურალური სახით (მაგალითად, შაქრის ლერწმის ან შაქრის ქარხლის) მიღებული განსხვავებულად მოქმედებენ ნახშირ-

წყლოვან ცვლაზე. ქალაქად მცხოვრებ ზულუს ტომის წარმომადგენლებში შაქრიანი დიაბეტი თითქმის ისევე ხშირი იყო, როგორც ცივილიზებული ქვეყნების მოსახლეობაში. მაშინ, როდესაც სოფლად შაქრის ლერწმის პლანტაციებში მომუშავე ზულუთა შორის (შაქრის მჭრელებში) დიაბეტი თითქმის არ აღინიშნებოდა, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი დიდი რაოდენობით (300—350 გრამამდე დღეში) იღებდნენ შაქარს, მაგრამ არა რაფინირებული, არამედ ნატურალური — შაქრის ლერწმის სახით (კლიივი, კემპბელი, პეინტერი, 1969).

მაღალკონცენტრირებული, ადვილშეწოვადი ნახშირწყლების (შაქრები, სახამებელი, წმინდა ფქვილისაგან დამზადებული პროდუქტები) მიღება მათი კუჭ-ნაწლავიდან უფრო ჩქარი. შეწოვისა და სისხლში შაქრის კონცენტრაციის დიდი სისწრაფით გაზრდის გამო იწვევს პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მეტ გადაძაბვას, რაც ხანგრძლივად ზემოქმედების პირობებში ხელს უწყობს ბეტა-უჯრედების ძლიერ დაზიანებას და ინსულინის სეკრეციის სათანადო დაქვეითებას. გარდა ამისა, არის მოსაზრება, რომ ბუნებრივ მცენარეულ საკვებში არსებული, ადამიანისათვის ენერგეტიკულ მასალად გამოუყენებელი ბოქვოები, შლაკები დიდ როლს ასრულებენ არა მარტო კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის, აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის განვითარების საქმეშიც და ზემოჩამოთვლილ ადვილშეწოვად ნახშირწყლოვან პროდუქტებში მათი უკმარისობა ან არარსებობა უნდა იყოს ერთ-ერთი მიზეზი ამგვარი კვების დროს შაქრიანი დიაბეტის მეტი სიხშირისა (ტროუელი, 1975).

ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე დადგენილია, რომ სიმსუქნე უარყოფითად მოქმედებს ნახშირწყლების ცვლასა და დიაბეტზე. ნიუბურგმა სპეციალური გამოკვლევებით აჩვენა, რომ ადამიანებში წონის მომატებასთან ერთად ნახშირწყლისადმი ტოლერანტობა კლებულობს, ხოლო წონის დაკლება ნახშირწყლები-სადმი ტოლერანტობის აღდგენას იწვევს. უდავო ფაქტია აგრეთვე მსუქანთა შორის დიაბეტის მეტი სიხშირე. შაქრიანი დიაბეტი ნორმალური წონის ინდივიდუმებთან შედარებით 1,5-ჯერ ხშირია ადამიანებში, რომელთა წონა 10%-ით აღემატება ნორმას, 3,2-ჯერ მეტი სიხშირითაა 20%-ით ზედმეტი წონის მქონე პირებში და 8,3-ჯერ ხშირია მათში, ვისაც 25%-ით მეტი წონა აღენიშნება ნორმასთან შედარებით. საშუალო ასაკის პირებში 10 შაქრიანი

დიაბეტით დაავადებულთაგან დიაბეტის გამოვლინების პერიოდში ცხრას სიმსუქნე აღენიშნება.

სიმსუქნის დროს ინსულინის გაძლიერებულ სეკრეციასა და პანკრეასის ბეტა-უჯრედების გადაძაბვას, გარდა ჭარბი კვებისა, დამატებით ისიც უწყობს ხელს, რომ მსუქნებში ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედები, ნორმალური წონის პირებთან შედარებით, ინსულინისადმი ნაკლებ მგრძობიარენი ხდებიან. ეს იმას ნიშნავს, რომ ნივთიერებათა ცვლაზე ერთი და იგივე ეფექტის გამოსაწვევად მსუქნებში მეტი ინსულინი იქნება საჭირო, ვიდრე ნორმალური წონის პირებში. მრავალი გამოკვლევით დადასტურდა მსუქანთა შორის ინსულინის მომატებული რაოდენობით გამოყოფისა და მათში პანკრეასის ინსულარული ქსოვილის მასის გაზრდის ფაქტი.

ინსულინის ბიოქიმიური სტრუქტურის ან მისი ცილებთან კავშირის სახეცვლილებას სადღეისოდ დიდი როლი მიეწერება შაქრიანი დიაბეტის განვითარების საქმეში. ინსულინისა და მისი ცილებთან კავშირის რა ცვლილებაც არ უნდა იყოს, შაქრიანი დიაბეტის განვითარების ზოგადი მექანიზმი ყველა შემთხვევაში ერთგვარი იქნება. ინსულინისა და მისი ცილებთან კავშირის სახეცვლილება ინსულინის ბიოქიმიურ აქტივობის მკვეთრ დაქვეითებას იწვევს (თუ ინსულინის რაიმე სახეცვლილებას არ მოსდევს მისი ბიოაქტივობის დაქვეითება, მაშინ, ცხადია, მას არც შაქრიანი დიაბეტის განვითარება მოჰყვება) და მიუხედავად იმისა, რომ ასეთ ინსულინს პანკრეასი ნორმალური ან მოჭარბებული რაოდენობითაც კი შეიძლება გამოიმუშაებდეს, ფაქტიურად ორგანიზმში ინსულინის უკმარისობასთან გვექნება საქმე. ეს გამოიწვევს სისხლში შაქრის დონის 'მომატებას, რომელიც პანკრეასის ბეტა-უჯრედების გაძლიერებული სტიმულაციის შედეგად ინსულინის სეკრეციას გაზრდის იქამდე, ვიდრე მისი რაოდენობა საკმარისი არ გახდება შაქრის ცვლის ნორმალიზაციისათვის: როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, პროინსულინს ნორმალური ინსულინის ბიოლოგიური აქტივობის 5% თუ ექნება, ეს იმას ნიშნავს, რომ 10 ერთეულ ინსულინს და 200 ერთეულ პროინსულინს ერთი და იგივე ეფექტი ექნება ნივთიერებათა ცვლაზე. ვთქვათ, პანკრეასმა ჩვეულებრივი ინსულინის ნაცვლად სანახევროდ პროინსულინის გამოიმუშაება იწყოს (25 ერთეული ჩვეულებრივი ინსულანი, 25 ერთეული პროინსულანი). ამ შემთხვევაში თუმცა ზოგადად ორგანიზმში ინსუ-

ლინის იგივე რაოდენობა იქნება (50 ერთეული), მაგრამ, ვინაიდან 25 ერთეულ პროინსულინს ფაქტიურად მხოლოდ 1,25 ერთეული ინსულინის ძალა ექნება, ასეთ პიროვნებას დღე-ღამეში 50 ერთეული ინსულინის წაცვლად 26,25 ერთეული ინსულინის ბიოლოგიური ეფექტი ექნება და განუვითარდება ინსულინის დეფიციტი 23,75 ერთეულით. ასეთ შემთხვევაში პანკრეასმა, რომ დააკმაყოფილოს ორგანიზმის მოთხოვნილება ინსულინზე, მან დღე-ღამეში უნდა გამოიყოს არა 50 ერთეული ინსულინი, არამედ 95 ერთეულამდე ე. ი. თითქმის ორჯერ გაზარდოს თავისი მუშაობა. ასევე მოხდება მაშინაც, თუ სისხლში დაირღვა ცილებთან შეკავშირებული ინსულინის პროცენტული რაოდენობა, დაიწყება მისი სიჭარბე ანდა ცილებთან ინსულინის კავშირი რატომღაც უფრო მყარი გახდება და გაძნელება საჭიროების დროს ინსულინის გამონთავისუფლება.

უჯრედებში ინსულინის რეცეპტორების ცვლილება და მის შედეგად პერიფერიული ინსულინორეზისტენტობის განვითარება ბოლო ხანებში სპონტანური დიაბეტუს განვითარების ერთ-ერთ უხშირეს და ცენტრალურ მოვლენად ითვლება. ცნობილია, რომ ინსულინი თავის მეტაბოლურ ეფექტს ქსოვილებზე ახორციელებს უჯრედების შესაბამის რეცეპტორზე — ინსულინრეცეპტორებზე პირველადი ზემოქმედების შედეგად. ბუნებრივია, რომ თუ რეცეპტორების მგრძობელობა ინსულინისადმი სხვადასხვა მიზეზით დაქვეითდა (როგორც ამას, მაგალითად, ჩვეულებრივ ვხვდებით სიმსუქნის დროს), მეტაბოლური ჰომეოსტაზის მისაღწევად ორგანიზმს დასჭირდება შესაბამისად მეტი ინსულინი, რაც თავის მხრივ გამოიწვევს პანკრეასის ბეტა-ინსულარული აპარატის ჭარბ სტიმულაციასა და გადაძაბვას. ინსულინისადმი უჯრედთა რეცეპტორების მგრძობელობის დაქვეითების მიზეზი ზშირად არ არის ცნობილი. თუმცა მასზედ შეიძლება ბევრმა ფაქტორმა მოახდინოს გავლენა, როგორცაა სისხლში ცხიმოვანი მკვების, კეტოსხეულების, ინსულინის ანტაგონისტების მომატება და სხვ. ინსულინრეცეპტორების დაზიანება შეიძლება მათზე გამომუშავებულმა ანტისხეულებმაც მოახდინონ. შესაძლებელია ინსულინრეცეპტორები ნორმალური მგრძობელობის იყვნენ, მაგრამ მათი რაოდენობა იყოს მკვეთრად შემცირებული, ანდა, პირიქით, რაოდენობა ნორმალური იყოს, მაგრამ თვით რეცეპტორები არ იყვნენ ნორმალური ე. ი. აღინიშ-

ნებოდეს მათი ანომალია, როგორც ამას შეიძლება შევხვდეთ *Acanthosis nigricans*-ის დროს.

საკითხი მეტად საინტერესოა და ინტენსიურადაც წარმოებს მისი შემდგომი შესწავლა.

სხვადასხვა არავირუსულ ინფექციათა დროს (ფილტვის ანთება, მენინგიტი, ტუბერკულოზი, მწვავე ანგინა და სხვა) კლინიკის-ტების მიერ ხშირად იყო აღნიშნული ჰიპერგლიკემიის ან ზოგჯერ შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაც. თუმცა შემთხვევათა უმრავლესობაში ინფექციის გავლის შემდეგ ნახშირწყლების დარღვეული ცვლაც ნორმას უბრუნდებოდა. ამიტომ ფიქრობენ, რომ იმ ერთეულ შემთხვევებში, როდესაც ინფექციის გავლის შემდეგ ნახშირწყლების დონე ნორმას არ უბრუნდება და ვლინდება დიაბეტი, საქმე ეხება, ალბათ, ლატენტური დიაბეტით დაავადებულთ.

მკვლევართა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ ზოგად ინფექციას შეუძლია უარყოფითი გავლენა მოახდინოს ნახშირწყლოვან ცვლაზე ამ დროს ენდოკრინულ სისტემაში მომხდარი ძვრების შედეგად (კორტიკოსტეროიდების ქარბი გამოყოფა, სიმპატო-ადრენალური აქტივობის მომატება და სხვა) ანდა პანკრეასის ბეტა-უჯრედების ტოქსიკონინფექციური დაზიანების გამო. რა თქმა უნდა, ჩვენ არ შევხვებით ზემოთ სათანადო თავებში უკვე განხილულ ე. წ. ინსულიტებს — პანკრეასის ქსოვილის ვირუსული ინფექციით გამოწვეულ ანთებას. აქ მხოლოდ განვიხილავთ, შეუძლია თუ არა ზოგად ინფექციას პანკრეასის ინსულარული ქსოვილის ანთებით უშუალო დაზიანების გარეშე შაქრიანი დიაბეტის გამოწვევა.

ჩვენ უკვე დავასახელებთ ზოგადად ნახშირწყლების ცვლაზე ინფექციის უარყოფითი გავლენის ორი ვარიანტი: კონტრაინსულარული ჰორმონების ქარბად გამოყოფა და პანკრეასის ბეტა-უჯრედების ტოქსიკური დაზიანება ინსულინის სეკრეციის დაქვეითებით. უნდა გავითვალისწინოთ კიდევ მესამე ვარიანტის შესაძლებლობაც, რომლის მიმართაც მკვლევარები ნაკლებად ამახვილებენ ყურადღებას. ეს არის დიაბეტის განვითარების შესაძლებლობა ნახშირწყლოვანი ცვლის ცენტრალური მარეგულირებელი მექანიზმების დარღვევის, პირველ რიგში, ჰიპოთალამუსის ინფექციურ-ტოქსიკური ზასიათის დაზიანების შედეგად. ინფექციის დროს ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევას უხშირესად თუ რომელი ვარიანტი განაპირობებს, ამის დადგენა მომავლის საქმეა. ავტორთა უმრავ-

ლესობის აზრით, ზოგად ინფექციას შეუძლია მკვეთრად დაარღვიოს შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლოვანი ცვლა და დაამძიმოს ავადმყოფის მდგომარეობა; შეუძლია ფარული დიაბეტის პროვოკაცია და მისი აშკარა, კლინიკურ დიაბეტში გადაყვანა, მაგრამ ინტაქტურ, სრულიად ჯანმრთელ პირებში, როგორც ჩანს, არავინ რუსული ინფექცია შაქრიან დიაბეტს არ უნდა იწვევდეს.

ნერვულ-ფსიქიკური ფაქტორები რომ უარყოფით გავლენას ახდენს ადამიანის ნახშირწყლოვან ცვლასა და შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობაზე, ეს საყოველთაოდ ცნობილია. ცნობილია ისიც, რომ ცხოველებში პანკრეასის, ან მისი ინსულარული ქსოვილის ისეთი არასრული დაზიანებისას ნაწილობრივი პანკრეატექტომიით ან ალოქსანით, რომლის დროსაც ჩვეულებრივ პირობებში შაქრიანი დიაბეტი არ ვითარდება, ნერვული ფაქტორების ზეგავლენით (მაგალითად, ექსპერიმენტალური ნევროზის გამოწვევით) შეიძლება მივიღოთ აშკარა შაქრიანი დიაბეტი. მაგრამ ინტაქტური პანკრეასის მქონე ჯანმრთელ ცხოველებში მხოლოდ ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობით შაქრიანი დიაბეტის გამოწვევა ვერ ხერხდება.

მიუხედავად ამისა, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირია შემთხვევები, როდესაც ნერვულ-ფსიქიკური ტრავმის შემდეგ ვლინდება შაქრიანი დიაბეტი, მაინც ამჟამად არ მოიპოვება საკმარისი ფაქტიური მასალა, რომ მხოლოდ ფსიქონერვული ფაქტორების გავლენით ინტაქტურ ადამიანებში დიაბეტის განვითარება შესაძლებლად მივიჩნიოთ. ამასვე მეტყველებს ის ფაქტიც, რომ მეორე მსოფლიო ომის ნერვულ-ფსიქიკურად უაღრესად დაძაბულ პერიოდში შაქრიანი დიაბეტის გახშირებას არ ჰქონია ადგილი (ე. გ. ბარანოვი). დიაბეტის გახშირება არ იყო რეგისტრირებული არც ამერიკის შეერთებული შტატების ომში მონაწილე პირთა და მათ ოჯახის წევრთა შორისაც (ჯოსლინი და სხვა).

მიუხედავად ამისა, ფსიქონერვული ტრავმები ჯანმრთელ პირებში რომ შაქრიან დიაბეტს იწვევს, ამის სრული უარყოფაც, ვფიქრობთ, ნაადრევია და საკითხი შემდგომ ღრმა შესწავლას მოითხოვს. უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი გარემოებანი: ჯერ ერთი, ომიანობის დროს შაქრიანი დიაბეტის სიხშირეზე შეიძლება გავლენა მოეხდინა კვებითი რეჟიმის ცვლილებასაც. მეორეც, ხშირად ფსიქონერვული ფაქტორების გაანალიზება პრიმიტიულად და ზოგადად ხდება და არა ღრმად და ობიექტურად. საქმე იმაშია,

რომ სხვადასხვა მიმართულების ფსიქონერველ რეაქციას შეუძლია სულ სხვადასხვა ეფექტი მოახდინოს ერთი და იგივე ორგანიზმზე, ისევე როგორც ერთი და იგივე ხასიათის ფსიქონერველ სტრესორს სხვადასხვა ორგანიზმში სულ სხვადასხვა რეაქცია შეუძლია გამოიწვიოს.

მემკვიდრეობით ფაქტორს მეტად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შაქრიანი დიაბეტის განვითარების საქმეში. მაგალითად, დიაბეტით დაავადებულ ბავშვთა ოჯახის წევრებში დიაბეტი აღინიშნა შემთხვევათა 15,4%-ში, არადიაბეტიანთა ოჯახებში — 2%-ში (ბარტა; 1960), ხოლო სრულსაკოვნებში შესაბამისად — 26 და 1,1%-ში (საკაილო და სხვ., 1959). როდესაც დიაბეტის გავრცელებას იკვლევდნენ ხანგრძლივი (20 წლის და მეტის) დიაბეტის მქონე პირთა ოჯახის წევრებს შორის, კვლავ უფრო მეტი სიხშირით აღინიშნა მათში დიაბეტი (ჯოსლინის კლინიკის მონაცემებით).

დადგენილია, რომ თუ რომელიმე პიროვნების მშობლები ჯანმრთელნი არიან, მაგრამ დიაბეტით დაავადებული ჰყავთ და ან ძმა, მისი დიაბეტით დაავადების შანსი 25—37%-ით განისაზღვრება. თუ კი, გარდა ამისა, ავადმყოფს რომელიმე მშობელიც დიაბეტით ჰყავს დაავადებული, მაშინ დიაბეტით დაავადების შანსი 50—61%-ს უდრის, ხოლო ორივე მშობლების დაავადების შემთხვევაში 100%-ს. უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების 100%-იანი შანსი არ ნიშნავს, რომ პრაქტიკულად ყველას განუვითარდეს დიაბეტი. ჩვეულებრივ, აშკარა დიაბეტი ასეთ შემთხვევათა 60%-ში ვლინდება, თუმცა ყველას შეიძლება განუვითარდეს იგი სათანადო ხელშემწყობ ფაქტორთა თანხვედრისას.

როგორც ცნობილია, გენეტიკური შესწავლის იდეალურ ობიექტს ტყუპები წარმოადგენენ, განსაკუთრებით, ერთკვერცხიანი ანუ მონოზიგოტური (იდენტური) ტყუპები, რომელთაც გენების სრულიად ერთნაირი, იდენტური კომპლექსი გააჩნიათ, მაშინ როდესაც ორკვერცხიან (დიზიგოტურ) ტყუპებს ისეთივე განსხვავებული გენები აქვთ, როგორც სხვადასხვა დროს დაბადებულ ერთი დედ-მამის შვალებს. სხვადასხვა ავტორის მიერ (უატი, ტერბენგი, გოტტლეიბი, რუუტი) 600-მდე ტყუპის შესწავლის შედეგებმა აჩვენა, რომ თუ იდენტური ტყუპის ცალი ავადდება დიაბეტით, შემთხვევათა 45%-ში მეორესაც უვითარდება დიაბეტი, მაშინ როდესაც არაიდენტურ ტყუპთა ცალის დიაბეტით დაავადების დროს მე-

ორეს დაავადება აღენიშნება მხოლოდ შემთხვევათა 8%-ში. უფრო მეტიც, გოტლეიბმა ნახა, რომ როდესაც ტყუპის ცალს დიაბეტი უვითარდებოდა 40 წელზე მეტ ასაკში, მაშინ თითქმის ყველა შემთხვევაში მეორე ცალსაც უვლინდებოდა იგი.

თუ როგორ გადაეცემა დიაბეტი მემკვიდრეობით, ჯერ საბოლოოდ არ არის დადგენილი. ფიქრობენ, რომ იგი გადაეცემა რეცესიული გენის მეშვეობით და ამიტომ დიაბეტის განვითარებისათვის საჭიროა დიაბეტურ გენთა ჰომოზიგოტური მდგომარეობა. მხოლოდ ერთი რეცესიული დიაბეტური გენის არსებობა განაპირობებს სუსტ მემკვიდრეობას დიაბეტის განვითარებისადმი. არის მოსაზრება, რომ დიაბეტი პოლიგენური დაავადებაა, ე. ი. მრავალი გენი მონაწილეობს მის განვითარებაში.

ამრიგად, გენეტიკური დარღვევის სიღრმისა და განვრცობის მხრივ სხვადასხვა პიროვნებაში შეიძლება ძალზე განსხვავებული სურათი შეიქმნას: დიაბეტისადმი უმნიშვნელო მიდრეკილებიდან, რომლის დროსაც დიაბეტის გამოვლინებისათვის საჭიროა სხვადასხვა მძლავრი უარყოფითი ფაქტორის მოქმედება, ისეთ მძლავრ მიდრეკილებამდე, რომლის დროსაც დაავადება ვითარდება სხვა ფაქტორთა მნიშვნელოვანი მონაწილეობის გარეშეც. ეს უკანასკნელი, უნდა ვიფიქროთ, მაშინ ვითარდება, როდესაც შეიქმნება ორივე მძლავრ დიაბეტურ რეცესიულ გენთა ჰომოზიგოტური მდგომარეობა.

პათოგენური გენები რა მექანიზმებით იწვევენ შაქრიან დიაბეტს, ჯერ არაა ცნობილი. გამორიცხული არ არის აგრეთვე იგი ერთნაირი არც იყოს ყველა შემთხვევაში. შეიძლება გამოიხატებოდეს ინსულინრეზისტენტობაში, ზოგჯერაც პროინსულინის ჰარბად წარმოქმნაში, ან ცილებთან შეკავშირების დარღვევაში, ან ინსულინის ბიოქიმიური სტრუქტურის ჯერ უცნობ ცვლილებაში, ანდა ბეტა-უჯრედების დაზიანებაში და ა. შ. ამ საინტერესო საკითხების დაზუსტება მომავლის საქმეა.

ამრიგად, განვიხილეთ რა შაქრიანი დიაბეტის ძირითადი გამომწვევი მიზეზები, შეიძლება შემდეგი დასკვნები გამოვიტანოთ. შაქრიანი დიაბეტის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება სხვადასხვა იყოს, მაშასადამე, იგი პოლიეტოლოგიური სნეულებაა. ზოგჯერ ეტიოლოგიური ფაქტორი მთლიანად გარკვეულია, ზოგჯერ ნაწილობრივ და ზოგჯერაც ჯერ უცნობია. ჯერჯერობით შემთხვევათა უმრავლეს-

სობაში შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგია საბოლოოდ გარკვეული არაა და მათ ხშირად სპონტანურ, ანუ იდიოპათიურ დიაბეტს უწოდებენ.

იმ მცირეოდენ შემთხვევაში, როდესაც ეტიოლოგია ცნობილია ანდა ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორი დადგენილია, რა თქმა უნდა, დიაბეტი აღარ იქნება სპონტანური და იგი სათანადო ეტიოლოგიური მომენტით განისაზღვრება: პანკრეასის ბეტა-უჯრედების პირველადი დაზიანების შემთხვევაში გვექნება „პანკრეასული დიაბეტი“, კონტრაინსულარული ჰორმონების სიჭარბის დროს — „ენდოკრინული დიაბეტი“, ხოლო აშკარად მოქმედი გენეტიკური ფაქტორების დროს — „გენეტიკური დიაბეტი“. შეიძლება კიდევ გამოგვეყო ცალკე „ალიმენტური — კვებით გამოწვეული დიაბეტი“, რომელსაც ჩვეულებრივ მსუქანთა დიაბეტს უწოდებენ, რადგან საკმაო მონაცემები არსებობს (როგორც ექსპერიმენტული, ასევე კლინიკური), რათა ჭარბ კვებასა და სიმსუქნეს დიდი ეტიოლოგიური როლი მივაკუთვნოთ დიაბეტის განვითარებაში. ვინაიდან ასეთ შემთხვევებში ყოველთვის ისმება ხოლმე საკითხი დიაბეტისადმი მემკვიდრეობითი მიდრეკილების თანხედრის შესაძლებლობის შესახებ, ამიტომ დიაბეტის ალიმენტური გენეზი მოსალოდნელია იქ, სადაც მემკვიდრეობითი მიდრეკილების არარსებობის ფონზე დემონსტრირებულად არის გამოხატული ჭარბი კვება და სიმსუქნე.

გარდა ზემოაღნიშნული მკვეთრად გამოხატული ერთი რომელიმე ეტიოლოგიური ფაქტორით განპირობებული დიაბეტის ცალკეული შემთხვევებისა, შაქრიანი დიაბეტი, ჩვეულებრივ, ვითარდება რამდენიმე ფაქტორის ერთდროული მოქმედების შედეგად, მაგალითად, დიაბეტისადმი ისეთი სუსტი მემკვიდრეობით მიდრეკილების ფონზე, რომელსაც თავისთავად არ შეუძლია დაავადების გამოწვევა, ჭარბი კვების, ინფექციის ან ფსიქონერვული ტრავმის დამთხვევამ შეიძლება გამოიწვიოს დიაბეტის განვითარება. ამ მხრივ მომენტთა თანხედრის სხვადასხვა ვარიანტი ბევრია, მითუმეტეს, რომ სხვადასხვა ფაქტორთა მოქმედება შესაძლებელია სხვადასხვა სიძლიერით იყოს გამოხატული.

როგორც ვხედავთ, ძალზე რთულია შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგია, მაგრამ არც მისი პათოგენეზია მარტივი. მხოლოდ პანკრეასული დიაბეტის შემთხვევაშია ასე თუ ისე მარტივი შაქრიანი

დიაბეტის პათოგენეზი: კლებულობს ინსულინის სეკრეცია, მატულობს შაქარი სისხლში და ა. შ. დანარჩენ შემთხვევებში პათოგენეზი ძალზე რთულია, მაგრამ ზოგადი და საბოლოო პათოგენური მექანიზმი ყველასათვის საერთოა: ჩვეულებრივ, ცვლილებები იწყება პანკრეასის გარეშე (რომელიმე კონტრაინსულარული ჰორმონის სიჭარბე, ჭარბი კვება და სიმსუქნე ან სხვა რაიმე გარემოება), რომლის დროსაც ინსულინისადმი ორგანიზმის მომთხოვნელობა მკვეთრად იზრდება. ჰიპერგლიკემია იწვევს პანკრეასის ბეტა-უჯრედების სტიმულაციის გაძლიერებას, მასში ინსულარული ქსოვილის ჰიპერპლაზია-ჰიპერტროფიას, რასაც მოჰყვება ინსულინის სეკრეციის გაძლიერება, ხოლო შემდგომში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარება და ინსულინის სეკრეციის დაქვეითება.

ამრიგად, მიუხედავად სხვადასხვა შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორებისა და საწყისი პათოგენური მექანიზმების სხვაობისა, საბოლოო პათოგენური მექანიზმი ყველას ერთი აქვს — ინსულინის შედარებითი უკმარისობა. როგორი ეტიოლოგიური და საწყისი პათოგენური ფაქტორები არ უნდა მოჰქმედებდნენ, სანამ საბოლოო პათოგენური მექანიზმი არ ჩაერთვება პროცესში, ე. ი. არ განვითარდება ინსულინის უკმარისობა, მანამ არც შაქრიანი დიაბეტი არ განვითარდება. როგორც დავინახეთ, საბოლოო პათოგენური მექანიზმის მხრივ პრინციპული სხვაობა არც პანკრეასული დიაბეტის დროს არის; განსხვავება მხოლოდ ერთია — პანკრეასული დიაბეტისას თავიდანვე ვითარდება ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობა, ხოლო სხვა შემთხვევებში — შედარებითი უკმარისობა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ინსულინის შედარებითი უკმარისობის დროსაც სათანადო მკურნალობის გარეშე დროთა განმავლობაში შეიძლება პანკრეასის ბეტა-უჯრედებმა თანდათანობით განიცადოს ატროფია-გადაგვარება და უკვე მეორადად განვითარდეს ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობა (ინსულინი უკვე ფიზიოლოგიურ ნორმაზე ნაკლები რაოდენობით გამოიშუვდება ანდა თითქმის სრულიად აღარ გამოიყოფა). ასეთ მდგომარეობას ინსულინის შედარებითი — აბსოლუტური უკმარისობა ეწოდება, რაც ნიშნავს, რომ აბსოლუტური უკმარისობა პირველად კი არ განვითარდა, როგორც ეს პანკრეასული დიაბეტის დროს ხდება, არამედ მეორადად — შედარებითი უკმარისობის ფაზის გავლით.

შაქრიანი დიაბეტის საბოლოო პათოგენური მექანიზმის ერთი-ანობა — ინსულინის უკმარისობა, საშუალებას იძლევა რთული ბუნების მრავალფეროვანი და თითქოსდა სრულიად სხვადასხვა დაავადებებისაგან შემდგარი ეს პათოლოგია ერთ სნეულებად გავაერთიანოთ. ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის საბოლოო პათოგენეზი ერთია — ინსულინის უკმარისობა თავისი ორი ვარიანტით — შედარებითი ან აბსოლუტური უკმარისობით.

დასასრულ, ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს კიდევ ერთი მეტად მნიშვნელოვანი გარემოება, რომლის გარეშეც ძნელი იქნება შაქრიანი დიაბეტის მრავალი პრობლემის და მათ შორის მისი მკურნალობის პრინციპების სწორი გაგება. ჯერ ერთი, რა განაპირობებს სპონტანური დიაბეტის დროს პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მეორადად ჩართვას პროცესში, მის ჰიპერპლაზია-ჰიპერტროფიას ინსულინის სეკრეციის გაძლიერებით და, მეორე, რა იწვევს შემდგომში ამ უჯრედების დეგენერაციას, ინსულინის სეკრეციის დაქვეითებას და ზოგჯერ ბეტა-უჯრედების სრულ გადაგვარებას.

ყველა ამ პროცესის მიზეზი არის ჰიპერგლიკემია: იგი განაპირობებს ბეტა-უჯრედების ქარბ სტიმულაციას და მათ მიერ ინსულინის სეკრეციის გაძლიერებას, რასაც ჯერ მოჰყვება ინსულარული ქსოვილის ჰიპერპლაზია-ჰიპერტროფია, შემდგომში კი მათი გადაგვარება — ატროფია. ამით აიხსნება ძირითადად ის გარემოება, რომ დიაბეტი არასწორი მკურნალობის ე. ი. ჰიპერგლიკემიის შენარჩუნების პირობებში შეუკავებლად პროგრესიული სნეულებაა: იგი სწორი მკურნალობის გარეშე დროთა განმავლობაში სხვადასხვა სისწრაფით, მაგრამ აუცილებლად თანდათანობით მძიმდება, ხოლო მისი დამძიმებისაკენ მამოძრავებელი ძირითადი ძალა ჰიპერგლიკემიაა.)

შაქრიანი დიაბეტის დროს ორგანიზმის უმნიშვნელოვანესი სისტემათა ზოგადი ხასიათის ცვლილებანი და მათი ეტიოპათოგენეზი

მედიცინის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე კლინიკური დიაბეტოლოგიის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემად ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემათა და ორგანოთა დაზიანების ეტიოპათოგენეზის, კლინიკის, დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკისა და მკურ-

ნალობის საკითხის შესწავლა და დადგენა ითვლება. ეს აიხსნება შემდეგი გარემოებით: 1. ხანგრძლივად მიმდინარე დიაბეტის კლინიკურ სურათში დიდი წილი აქვს სიმპტომებს, რომლებიც დაკავშირებულია ჰორმონალური სხვადასხვა ორგანოების ქრონიკულ ცვლილებებთან შაქრიანი დიაბეტის დროს. 2. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ადრეული ინვალიდობა და სიკვდილიანობა ძირითადად განპირობებულია სხვადასხვა ორგანოთა დიაბეტური დაზიანებით. 3. თვით შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის საკითხთა საბოლოოდ გადაჭრისას განმსაზღვრელი როლი ენიჭება სხვადასხვა ორგანოთა დაზიანების თავიდან აცილების პრობლემას.

სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემათა დაზიანებას შაქრიანი დიაბეტის დროს ძირითადად ორგვარი ბუნება აქვს: სპეციფიკური და არასპეციფიკური. ორგანოს ჰემობარიტად დიაბეტურ ანუ სპეციფიკურ დაზიანებად ითვლება ის, რომელიც მთლიანად ან ძირითადად განპირობებულია დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევებით, ე. ი. როდესაც მას იწვევს დიაბეტისათვის დამახასიათებელი ნივთიერებათა ცვლის ესა თუ ის მოშლილობა, ხოლო ამ მოშლილობის გარეშე იგი თავისთავად არ ვითარდება. არასპეციფიკური დაზიანება ისეთი პათოლოგიაა, რომელსაც არ იწვევს არც თვით დიაბეტი და არც მისთვის დამახასიათებელი ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, და წარმოადგენს ცალკე, თვითმყოფად სნეულებას (მაგალითად, ტუბერკულოზი, ფურუნკულოზი, ათეროსკლეროზი და სხვა) თავისი საკუთარი გამომწვევი მიზეზით. შაქრიანი დიაბეტი და მეტაბოლიზმის დიაბეტური დარღვევანი მხოლოდ ხელს უწყობენ მათ განვითარებას და უფრო მძიმე მიმდინარეობას, ამიტომ ისინი ხშირად უვითარდება დიაბეტით დაავადებულთ, უპირატესად არასწორად ნამკურნალევ ავადმყოფებს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება დაზიანდეს როგორც ცალკეული ორგანო, ისე რომელიმე სისტემა. ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვთა, ნერვული და იმუნორეაქტიული სისტემების დაზიანებებს, რადგან, ჯერ ერთი, ისინი ხშირად გვხვდება და უდიდესი მნიშვნელობის არიან და, მეორეც, ბევრჯერ სხვადასხვა ორგანოების ცვლილებათა ძირითად მიზეზს წარმოადგენენ. დიაბეტის დროს სისხლძარღვებში ნერვულ ან იმუნორეაქტიულ სისტემაში მომხდარ ცვლილებას, სულერთია თუ რომელ ორგანოს დაზიანებს, ეტიოპათოგენეზი ყველა შემთხვევა-

ში საერთო ექნება. ამიტომაც მიზანშეწონილად იქნა მიჩნეული, რომ ზოგადად ამ საში უმნიშვნელოვანესი სისტემის დიაბეტური დაზიანებანი, მათი ეტიოპათოგენები და პროფილაქტიკა ცალკე ყოფილიყო გაშუქებული, ხოლო ცალკეულ ორგანოთა მხრივ მათი კონკრეტული ხასიათის გამოვლინებათა კლინიკა, დიაგნოსტიკა და შეკურნალობა — შესაბამის ორგანოთა პათოლოგიების განხილვის დროს.

სისხლძარღვთა სისხლის ცვლილებაში

შაქრიანი დიაბეტის დროს სისხლძარღვთა დაზიანება -- ან-გოპათია, დიაბეტით დაავადებულთა ადრეული ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უზშირესი მიზეზია. თუ სამედიცინო პრაქტიკაში ინსულინის შემოღებამდე დიაბეტიანთა დაახლოებით 70%-ზე მეტი დიაბეტური კომისაგან იღუპებოდა, სადღეისოდ დიაბეტიანთა სიკვდილიანობის ამდენივე პროცენტი გულ-სისხლძარღვთა გართულებებზე მოდის. ამასთანავე, გულ-სისხლძარღვთა დაზიანებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნება უფრო ადრეულ ასაკში, ვიდრე არადიაბეტიანებში (მარბლი და სხვ., 1971). 40 წელზე ნაკლები ასაკის დიაბეტიანთა შორის სიკვდილიანობის უზშირეს მიზეზს თირკმლების წვრილი სისხლძარღვების დაზიანებით გამოწვეული დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი წარმოადგენს (ბელი, 1970). ასევე, თვალის ბადურის წვრილი სისხლძარღვების დაზიანება, ე. ი. დიაბეტური რეტინოპათია, სიბრმავის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. მრავალ ქვეყანაში თვალის მოხუცებითი ცვლილებებისა და გლაუკომის შემდეგ შაქრიანი დიაბეტი მოსახლეობის სიბრმავის ყველაზე ხშირი მიზეზია (სორსბი, 1966). კიდევ შეიძლება მრავალი მაგალითის მოყვანა, მაგრამ აღნიშნულიც საკმარისია, რომ ნათლად წარმოვიდგინოთ საკითხების აქტუალობა.

შაქრიანი დიაბეტის დროს გვხვდება სისხლძარღვთა ორი სულ სხვადასხვაგვარი ხასიათისა და ლოკალიზაციის დაზიანება: 1. მსხვილი არტერიული სისხლძარღვების (აორტა და არტერიები). რომელსაც უწოდებენ მაკროანგიოპათიას, და 2. წვრილი სისხლძარღვების (პრეკაპილარების, კაპილარების და არტერიოლების) ანუ მიკროანგიოპათია.

მიკროანგიოპათია, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, წვრილი სისხლძარღვების (სანათურის დიამეტრი ჩვეულებრივ არაუმეტეს 150

მიკრონისა) დიაბეტისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ დაზიანებას წარმოადგენს. დიაბეტური მიკროანგიოპათია მორფოლოგიურად შემდეგნაირად ხასიათდება: 1. კაპილარების ეპითელიუმის ბაზალური მემბრანის გასქელება; 2. კაპილარების კედლებში ბაზალური მემბრანის მსგავსი ნივთიერების (PAS — დადებითი ნივთიერება) დაგროვება; 3. წვრილ სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ჰიპერტროფია-პროლიფერაცია და პერივასკულარული უჯრედოვანი ინფილტრაცია; 4. ინტრა- და პერივასკულარული ფიბროზის განვითარება სისხლძარღვთა სანათურის შევიწროებით ან სრული დახშობით.

დიაბეტური მიკროანგიოპათიის მორფოგენეზში ყველაზე ადრეულ ცვლილებას ბაზალური მემბრანის გასქელება და შემდგომში კაპილარების კედლებში ბაზალური მემბრანის მსგავსი ნივთიერების ჩალაგება წარმოადგენს. ამიტომ, ერთი მხრივ, ელექტრონომიკროსკოპიული ტექნიკის გამოყენებით ბაზალური მემბრანისა და მისი 'ცვლილებების ფაქიზმა მორფოსტრუქტურულმა შესწავლამ, ხოლო, მეორე მხრივ, ბაზალური მემბრანის მსგავსი ნივთიერების ბიოქიმიური სტრუქტურის ფაქიზმა გამოკვლევებმა შესაძლებლობა მოგვცა ბოლო ხანებში მნიშვნელოვნად გაგვემდიდრებინა ჩვენი ცოდნა მიკროანგიოპათიის არსისა და მისი პათოგენეზის შესახებ.

კაპილარების ძირითადი ანუ ბაზალური მემბრანა ექსტრაცელულარული მემბრანაა და, გარდა სტრუქტურული დანიშნულებისა, მისი ძირითადი ფიზიოლოგიური როლი გამოიხატება მის დიფერენციულ-ფილტრაციულ ფუნქციაში. ბაზალური მემბრანა კოლაგენის ჯგუფის ცილებს მიეკუთვნება. იგი წარმოადგენს გლიკოპროტეინს და შედგება პეპტიდებისა და ნახშირწყლებისაგან. ნახშირწყლები ბაზალური მემბრანის წონის 7 — 10%-ს შეადგენს და თავის მხრივ შედგება გლუკოზის, გალაქტოზის, მანოზის, ფრუქტოზის, ჰექსოზამინებისა (გლუკოზამინი და გალაქტოზამინი) და სიალის მჟავასაგან. ბაზალური მემბრანა, ლიპიდებით მდიდარი ინტრაცელულარული მემბრანისაგან განსხვავებით, არ შეიცავს ლიპიდებს, იგი არ შეიცავს აგრეთვე ჰექსურონის მჟავასა და ეთერსულფატებს, მამასადამე არ შეიცავს არც მუკოპოლისაქარიდებს. ლიპიდებსა და მუკოპოლისაქარიდებს ვერ ნახულობენ ბაზალურ მემბრანაში დიაბეტური მიკროანგიოპათიის დროსაც. რაც:

შეეხება ბაზალური მემბრანის პექტიდურ ნაწილს, იგი შეიცავს სხვადასხვა ამინომჟავას, რომელთაგან მნიშვნელოვანი რაოდენობით აღინიშნება ჰიდროქსიპროლინი, ჰიდროქსილიზინი, გლიცინი და ცისტინი (სპირო, 1967; ბეისვენგერი და სპირო, 1973). ბაზალური მემბრანის მსგავს ნივთიერებას მემბრანის ანალოგიური ქიმიური შენება აქვს.

ბაზალურ მემბრანაში მონოსაქარიდები ქმნიან დამახასიათებელ გლუკოზილ-გალაქტოზის დისაქარიდულ ერთეულს, რომელიც მემბრანის პექტიდურ ჯაჭვთან ამინომჟავა ჰიდროქსილიზინითაა დაკავშირებული. ჰიდროქსილიზინთან დაკავშირებული გლუკოზილ-გალაქტოზის დისაქარიდული ერთეულის სინთეზი ხდება ფერმენტ გლუკოზილტრანსფერაზის მეშვეობით.

სპირომ და მისმა კოლეგებმა შაქრიანი დიაბეტის დროს მემბრანის პექტიდურ ჯაჭვში აღნიშნეს ჰიდროქსილიზინის რაოდენობის მომატება, ხოლო ლიზინის შემცველობის შესაბამისად შემცირება, ისე რომ მემბრანაში ჰიდროქსილიზინ-ლიზინის საერთო რაოდენობა უცვლელი რჩებოდა. ჰიდროქსილიზინის რაოდენობის მომატება იწვევს ჰიდროქსილიზინთან დაკავშირებული გლუკოზილ-გალაქტოზის დისაქარიდულ ერთეულთა რაოდენობის მომატებას მემბრანაში. ბაზალურ მემბრანაში აღინიშნა სათანადო ფერმენტის (გლუკოზილტრანსფერაზის) შემცველობის მომატება ექსპერიმენტული დიაბეტის დროს. ბაზალური მემბრანის ბიოქიმიური სტრუქტურის ასეთი ცვლილება (ჰიდროლიზინთან დაკავშირებული გლუკოზილ-გალაქტოზის დისაქარიდული ერთეულის რაოდენობის გაზრდა) ძალზე დამახასიათებელი აღმოჩნდა შაქრიანი დიაბეტისათვის და სხვა პათოლოგიათა დროს ვერ იქნა იგი ნახული. სპირო გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ბაზალური მემბრანის ბიოქიმიური სტრუქტურის ასეთი ცვლილება შეიძლება იყოს მემბრანის ფოროვანობის მომატებისა და მისი ფილტრაციული ფუნქციის დარღვევის მიზეზი. დადგენილია, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათიის დროს კაპილარები უფრო გამავლები არიან, ვიდრე ნორმალური კაპილარების ბაზალური მემბრანა (მოგენსენი, 1968; ტრეპიენსენი და ლასენი, 1968). დადგენილია აგრეთვე, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათიის დროს ბაზალური მემბრანა არა მარტო სქელდება, იგი ხდება უფრო ფაშარი, მსხვილფორებიანი და ხშირად ემსგავსება „შევიცარულ ყველს“.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ბაზალური მემბრანის გაფართოება და ბაზალური მემბრანის მსგავს ნივთიერებათა დაგროვება კაპილარების კედლებში მიუთითებს, რომ ამ დროს ადგილი აქვს გლიკოპროტეიდების გაძლიერებულ პროდუქციას. ამასთანავე აღმოჩნდა, რომ არც გლიკოპროტეიდების ნახშირწყლოვანი კომპონენტისა და არც მთლიანად ბაზალური მემბრანის სინთეზისათვის ინსულინის მონაწილეობა არაა საჭირო და, პირიქით, ინსულინის უკმარისობის დროს გლიკოპროტეიდების სინთეზი მატულობს ისე, როგორც მატულობს ფერმენტ გლუკოზილტრანსფერაზის აქტივობა, რომელიც ინსულინის სათანადო დონეებით შეყვანის შემდეგ ნორმას უბრუნდება.

ცნობილია, რომ გლუკოზა თავისუფლად გადის კაპილარების ბაზალურ მემბრანაში, რისთვისაც არაა აუცილებელი ინსულინის მონაწილეობა. როგორც ჩანს, ინსულინის უკმარისობის დროს გლუკოზა თავისუფლად შეადნევა რა მემბრანაში, იგი აქტიურად მონაწილეობს გლიკოპროტეიდების სინთეზში ფერმენტ გლუკოზილტრანსფერაზის მოქმედებით. ვინაიდან ინსულინის დეფიციტის დროს გლუკოზის უტილიზაცია შეფერხებულია ნორმალური მაგისტრალური მეტაბოლური გზების მეშვეობით (რომლებიც მოითხოვენ ინსულინის მონაწილეობას), ჭარბად დაგროვილი გლუკოზა შემოვლითი მეტაბოლური გზების საშუალებით (რომელნიც არ საჭიროებენ ინსულინის მოქმედებას) გაძლიერებულად მოიხმარება ბაზალურ მემბრანაში გლიკოპროტეიდების სინთეზისათვის, რაც იწვევს ბაზალური მემბრანის გასქელებას და ბაზალური მემბრანის მსგავსი ნივთიერების კაპილარების კედლებში ჭარბად დაგროვებას. არის მონაცემები ვიფიქროთ, რომ წამყვანი მნიშვნელობა აქვს არა იმდენად თვით ინსულინის დეფიციტს, როგორც მისგან გამოწვეულ ჰიპერგლიკემიას, და რომ მემბრანაში გლუკოზის ჭარბი დაგროვება უნდა იყოს გლიკოპროტეიდების სინთეზის გაძლიერების ძირითადი მიზეზი. თუ ზუსტად რა მექანიზმებით ხდება ეს, ჯერჯერობით არაა ცნობილი.

თუ დიაბეტის დროს ბაზალური მემბრანის გასქელების ბუნების შესახებ სპიროს ზემოაღნიშნული შეხედულება შემდგომი გამოკვლევებითა და სხვა ავტორთა მონაცემებითაც დადასტურდა, ეს იქნება მეტად მნიშვნელოვანი მიღწევა მიკროანგიოპათიის ეტიოპათოგენეზის საკითხთა შესწავლის საქმეში. ჯერჯერობით ამ

ჭრილში ლიტერატურული მონაცემები ძალზე ღარიბია და, რაც მოიპოვება, ისიც არა ერთგვაროვანია, ზოგჯერაც ურთიერთსაწინააღმდეგო; საბოლოო დასკვნის გამოტანა ნაადრევია. მაგალითად, ვესტბერგმა (1976) დიაბეტიანთა თირკმლების კაპილარების ბაზალური მემბრანის შემადგენლობაში ჰიდროქსილიზინის მხოლოდ მცირედი მომატება და, ბეისუენგერისა და სპიროსაგან (1973) განსხვავებით, ცისტინის მნიშვნელოვანი შემცირება აღნიშნა. კიდევ მეტი, კეფალიდერმა (1974) საერთოდ ვერ ნახა ანალოგიურ შემთხვევებში ბაზალურ მემბრანაში ჰიდროქსილიზინის კონცენტრაციის მომატება, მაშინ როდესაც მანაც აღნიშნა ცისტინის რაოდენობის შემცირება.

ვინაიდან ჰუდსონისა და სპიროს მიერ (1972) დადგენილია, რომ ბაზალური მემბრანა არ შეიცავს თავისუფალ სულფჰიდრილის ჯგუფს, ვესტბერგი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ცისტინის შემცველობის შემცირება შესაძლებელია მიუთითებდეს ბაზალურ მემბრანაში პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებსშიგნითა და ჯაჭვებსშორისო კავშირების რაოდენობის შემცირებაზე, რაც შეიძლება თავის მხრივ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ბაზალური მემბრანის მომატებული განვლადობის მიზეზი იყოს. იგი იზიარებს ლენდრუმის შეხედულებას (1963), რომლის მიხედვით ბაზალური მემბრანის განვლადობის მომატება იწვევს მასში პლაზმის ცილების (მაგალითად, ფიბრინი და სხვ.) შეღწევის ზრდას, რამაც, ვესტბერგის აზრით, შეიძლება ხელი შეუწყოს მიკროანგიოპათიის განვითარებას.

საკითხი, თუ რა იწვევს ბაზალური მემბრანის გასქელებას, მისი ფოროვნებისა და განვლადობის მომატებას, მოითხოვს შემდგომ ღრმა კვლევას. როგორც ჩანს, ამ მხრივ სხვადასხვა ავტორთა კვლევის განსხვავებული შედეგის მიზეზი ბაზალური მემბრანის პრეპარირების ტექნიკის სხვაობა უნდა იყოს. მომავალი გვიჩვენებს, თუ რომელი მონაცემები მიიღებს შემდგომში საბოლოო მეცნიერულ დასაბუთებას, მაგრამ სადღეისოდ ისიც დიდ მიღწევად უნდა ჩაითვალოს, რომ უკვე დასახულია რეალური გზები ბაზალური მემბრანის ფაქიზი, პირველდაწყებითი ბიოქიმიური სტრუქტურული ცვლილებებისა და მათი გამომწვევი კონკრეტული მექანიზმების საბოლოო დადგენისათვის.

რაც შეეხება შეხედულებას, თითქოს მიკროანგიოპათიის განვითარების მიზეზი ბაზალურ მემბრანაში პლაზმიდან ცილების მო-

ჰარბებელი შეღწევადობა იყოს, იგი სერიოზულ მეცნიერულ საფუძველს მოკლებულია, რადგან, ჯერ ერთი, ბაზალური მემბრანის გასქელება ხდება არა უცხო ცილების უბრალო დაგროვების, არამედ თვით მემბრანის მასის მომატების ხარჯზე. მეორე ის, რომ კაპილარების კედლებში და კედლებს შუა თუ გროვდება რაიმე ნივთიერება, იგი ძირითადად და პირველ რიგში არის ბაზალური მემბრანის მსგავსი ნივთიერება (გლიკოპროტეინი), რომელიც ლოკალურად სინთეზირდება. მხოლოდ მიკროანგიოპათიურად უკვე შეცვლილ კაპილარებში, მოგვიანებით და ისიც არა ყველგან (ძირითადად თვალის ბადურაში), შეიძლება შევხვდეთ პლაზმის ცილების (მაგალითად, ფიბრინის) ასე თუ ისე შესამჩნევი რაოდენობით დაგროვებას. ამრიგად, აქ აშკარად საქმე გვაქვს მიზეზისა და შედეგის ურთიერთალრევასთან: პლაზმის ცილების (ფიბრინის) ჩალაგება კაპილარების კედლებში (როდესაც მას საერთოდ აქვს ადგილი) მიკროანგიოპათიის შედეგია და არა მიზეზი, მითუმეტეს არა აქვს არავითარი მეცნიერული საფუძველი სხვა ჰემატოგენურ თეორიებს, რომელთა მიხედვითაც მიკროანგიოპათიის განვითარების მიზეზად წარმოდგენილია კაპილარების კედლებში ლიპიდების ან პოლისაქარიდების ჩალაგება, რადგან, სხვას 'რომ თავი დაეანებოთ, ბაზალურ მემბრანას სტრუქტურულად არავითარი საერთო არა აქვს ლიპიდებთან და პოლისაქარიდებთან.

ამასთანავე, ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტის გარეშე სხვა ზოგიერთ დაავადებათა დროს სისხლში ზემოჩამოთვლილ ნივთიერებათა მაღალი კონცენტრაციის მიუხედავად მიკროანგიოპათია არ ვითარდება.

ლიტერატურაში მოიპოვება აგრეთვე შეხედულება მიკროანგიოპათიაზე, როგორც იმუნოლოგიური რეაქციის შედეგზე. ასეთი შეხედულების ჩამოყალიბებას ხელი შეუწყო ზოგიერთ ავტორთა მიერ ჩატარებულმა კვლევის შედეგებმა: შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა თირკმლების კაპილარების ბაზალურ მემბრანასა და გლომერულურ კვანძებში ნახულ იქნა ფლუორესცინით ნიშნდებული ინსულინის შეკავშირება, ხოლო დიაბეტთან თირკმლებში, თვალის ბადურაში და კანში — იმუნოგლობულინები და კომპლემენტის კომპონენტები. შემდეგ გამოიჩინა, რომ ეს მონაცემები აღმოჩნდნენ ავტორების მიერ გამოყენებული მეთოდების უზუსტობის შედეგი. ამჟამად დადგენილია, რომ ინსულინით არანამკურ-

ნალევ ავადმყოფში ინსულინის ანტისხეულები ძალზე იშვიათად თუ შეიძლება ინახოს (ბეარდუელი, 1975). ამასთანავე ცნობილია, რომ მიკროანგიოპათია უვითარდება როგორც ინსულინით ნამკურნალევ, ასევე ინსულინით არანამკურნალევ ავადმყოფებს.

ლუნდბეკმა (1970, 1976) წამოაყენა ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვით დიაბეტური მიკროანგიოპათიის განვითარების მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ჰიპოფიზის ზრდის ჰორმონის სიჭარბე. იგი ძირითადად ემყარება შემდეგ ფაქტებს: დიაბეტური მიკროანგიოპათია ჰიპოფიზექტომიის შემდეგ ბევრად ნაკლები ინტენსივობით პროგრესირებს, ვიდრე მის გარეშე, ხშირად კი რეგრესირებასაც განიცდის. ამასთანავე, იუვენილური დიაბეტის მქონე მამაკაცებში მან ნახა, რომ სისხლში ზრდის ჰორმონის რაოდენობა 3—4-ჯერ უფრო მეტი იყო, ვიდრე შესაბამის საკონტროლო ჯგუფის წარმომადგენლებში და რომ სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზაციას თან სდევდა ზრდის ჰორმონის დონის ნორმალიზაცია. ლუნდბეკი ფიქრობს, რომ ზრდის ჰორმონი უშუალოდ მოქმედებს სისხლძარღვების კედლებზე და არა შაქრის ცვლის გაუმჯობესების მეშვეობით, რადგან მათ შემთხვევებში ჰიპოფიზექტომიის შემდეგ ავადმყოფებს სისხლში შაქარს ჰიპოფიზექტომიამდელ დონეზე უნარჩუნებდნენ. არ არის გასაკვირი, თუ ზრდის ჰორმონი, რომელიც მძლავრი სტიმულატორია ცილოვანი სინთეზისა და საერთოდ ქსოვილების ზრდის, ხელს შეუწყობდა აგრეთვე გლიკოპროტეიდების სინთეზის გაძლიერებასა და ბაზალური მემბრანის გასქელებას. მაგალითად, ცნობილია, რომ სომატომედინი (ზრდის ჰორმონის მედიატორი ქსოვილებში) სტიმულირებს პროლინის კოლაგენის ჰიდროქსიპროლინად გადასვლას და ა. შ. (დაუგადი და მარიცი, 1962).

ამრიგად, ექვს არ იწვევს, რომ ზრდის ჰორმონს დიაბეტურ მიკროანგიოპათიაზე დიდმნიშვნელოვანი გავლენა აქვს, მაგრამ ეს არ არის საკმარისი, რომ ზრდის ჰორმონი მიკროანგიოპათიის გამომწვევ მიზეზად მივიჩნიოთ. საქმე იმაშია, რომ ზრდის ჰორმონი თავისთავად დიაბეტურ მიკროანგიოპათიას არ იწვევს (მაშინ პირველ რიგში იგი განვითარდებოდა ზრდის ჰორმონის დიდი სიჭარბით მიმდინარე ჰიპოფიზის ისეთი დაავადების დროს, როგორცაა აკრომეგალია). მას მხოლოდ შეუძლია ხელი შეუწყოს მის აღრეულ მძიმე ფორმებში ჩამოყალიბებას და შემდგომ პროგრესიულ მიმდინ-

ნარეობას. უნდა აღინიშნოს, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათიისადმი მიძღვნილ ლიტერატურაში ხშირად გვხვდება მიზეზობრივისა და ხელშემწყობ ფაქტორთა ერთმანეთში აღრევის ფაქტი. რაიმე ფაქტორის მიერ რაიმე მოვლენაზე გავლენის მოხდენა, რაც არ უნდა მნიშვნელოვანი იყოს გავლენა, არ მიუთითებს იმაზე, რომ ეს ფაქტორი აუცილებლად მიზეზობრივია. მაგალითად, ცეცხლზე დიდი გავლენის მოხდენა შეუძლია ქარს ან წვიმას, მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ ისინი ცეცხლს აჩენენ, მისი გამომწვევი მიზეზები არიან. ასევე, დიაბეტური მიკროანგიოპათიის განვითარებაზე და მიმდინარეობაზე ძალზე ბევრი ფაქტორი მოქმედებს (მეტ-ნაკლები ინტენსივობით), მაგრამ უმრავლესობა მიზეზობრივ ფაქტორად ვერ ჩაითვლება, მათ განეკუთვნებათ ხელშემწყობი ფაქტორის როლი. სწორედ ასეთ ხელშემწყობ ფაქტორებად უნდა ჩაითვალოს ზრდის ჰორმონის სიჭარბე, ფსიქონერვული დაძაბულობა, სიმსუქნე და სხვა. ეს სრულებითაც არ ამცირებს აღნიშნულ ფაქტორთა როლსა და მათი შესწავლის მნიშვნელობას დიაბეტოლოგიისათვის. გარდა თეორიულისა, მათ უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვთ, რისი ნათელი დადასტურებაა ჰიპოფიზექტომიის გამოყენება მიკროანგიოპათიის ზოგიერთი ფორმის მკურნალობის საქმეში და სხვა.

ამრიგად, მიუხედავად იმისა, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათიის პათოგენეზის მრავალი რთული საკითხი შემდგომ ბეჭით გამოკვლევას მოითხოვს, სადღეისოდ მასზე აღინიშნა დიდი მიღწევები, რადგან საკითხის შესწავლა მტკიცე მეცნიერულ საფუძველზე დგას და უკვე განსაზღვრულია საკვანძო პოზიციები, მიგნებულია ის უმნიშვნელოვანესი უბანი, სადაც ხდება დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევების კაპილარების სტრუქტურულ ცვლილებად რეალიზაციის პროცესი.

ამჟამად დადგენილია, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათია წვრილ სისხლძარღვთა საერთო პათოლოგიაა და შეიძლება განვითარდეს თითქმის ყველგან, ყველა ორგანოში, სადაც კი წვრილი სისხლძარღვებია (თვალი, თირკმელი, კუნთები, ნერვები, კიდურები და სხვა). მიუხედავად ამისა, გარდა მხედველობის ორგანოებისა და თირკმლებისა, ხოლო ნაწილობრივ ქვემო კიდურებისა და გულის კუნთისა, დიაბეტური მიკროანგიოპათიის ზვედრითი წონა, სხვადასხვა ორგანოს სისხლის ცირკულაციის დარღვევაში ჯერჯე-

რობით არაა კარგად ცნობილი და ზოგჯერაც საერთოდ უცნობია. ამ შემთხვევაში დიაბეტური მიკროანგიოპათია ამ მნიშვნელოვან ორგანოთა დაზიანების ძირითადი მიზეზია. ეს არ არის გასაკვირი, რადგან, როგორც თვალის ბადურა, ასევე თირკმლის გორგლები თითქმის მთლიანად კაპილარების ქსელისაგან შედგება.

დიაბეტური მიკროანგიოპათიის ერთ-ერთი კარდინალური საკითხია, რომელსაც უდიდესი პრაქტიკული და თეორიული მნიშვნელობა აქვს, თუ რა არის მისი ძირითადი გამომწვევი მიზეზი: არის იგი შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთი უშუალო გამოხატულება, მისი პირდაპირი ნიშანი, დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევებისაგან დამოუკიდებელი, დიაბეტის არსის უშუალოდ და პირველადად გამოხატველი ფენომენი *per se*, თუ იგი მეორადი მოვლენაა, დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევების შედეგია, ე. ი. დიაბეტის გართულებაა? ეს საკითხი ძალზე პრინციპულია და მის გადაწყვეტასთან არის დაკავშირებული არა მარტო მიკროანგიოპათიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის უმნიშვნელოვანეს საკითხთა გადაწყვეტა, არამედ საერთოდ თვით შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის ზოგადი პრინციპების შემუშავებაც.

ისტორიულ ასპექტში თუ განვიხილავთ მიკროანგიოპათიის პრობლემას, მისი ინტენსიური შესწავლიდან დღემდე, ნათელი გახდება ლიტერატურაში თანდათანობით გამოჩენილმა კლინიკურმა, კლინიკო-მორფოლოგიურმა და ექსპერიმენტულმა მონაცემებმა როგორ შექმნეს საფუძველი იმისათვის, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათია მიჩნეულიყო არა როგორც დიაბეტის გართულება, არამედ, როგორც მისი ინტეგრალური ნაწილი, ნივთიერებათა ცვლის დიაბეტური დარღვევისაგან დამოუკიდებელი ფენომენი *per se*. რა მონაცემები იყო ასეთი?

1. ცნობილია, რომ ზოგჯერ დიაბეტური მიკროანგიოპათია და შაქრიანი დიაბეტი ერთდროულად გამოვლინდება ხოლმე, ხოლო უფრო იშვიათად შეიძლება მიკროანგიოპათია წინ უსწრებდეს შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინებას.

2. სპონტანური დიაბეტის გარეშე, მაგალითად ე. წ. პანკრეასული დიაბეტის დროს (პანკრეატექტომიის, პანკრეატიტის, ჰემოქრომატოზის და პანკრეასის სხვა დაზიანებათა შედეგად), ვერ ნახულობდნენ მიკროანგიოპათიის განვითარებას.

3. ექსპერიმენტული შაქრიანი დიაბეტის დროს ცხოველებში ვერ ნახულობდნენ მიკროანგიოპათიის კლინიკურ ნიშნებს.

4. დასასრულ, ზოგიერთი ავტორის მიერ (სიპერშტეინი და სხვა, 1968) ელექტრონომიკროსკოპიული გამოკვლევებით მიღებულმა შედეგებმა საბოლოოდ განამტკიცა აზრი, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს მიკროანგიოპათიას ნახშირწყლების ან სხვა ნივთიერებათა მოშლილობანი კი არ იწვევს (მაშინ იგი მხოლოდ სპონტანური დიაბეტის დროს კი არა, პანკრეატული და ექსპერიმენტული დიაბეტის დროსაც უნდა განვითარებულყო და ასევე არც დიაბეტის გამოვლინებამდე არ უნდა გამოვლენილიყო), არამედ მათგან დამოუკიდებლად ვითარდება. საქმე იმაშია, რომ ელექტრონომიკროსკოპიულად კაპილარების ბაზალური მემბრანის გაფართოება აღინიშნა დიაბეტის მწვავედ დაწყებიდან სულ რამდენიმე კვირის შემდეგ და აგრეთვე პრედიაბეტის დროს (30 პრედიაბეტით ანუ პოტენციალური დიაბეტით დაავადებულთაგან სიპერშტეინმა 16 ავადმყოფში ნახა ჩონჩხის კუნთების კაპილარების ბაზალური მემბრანის გასქელება).

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, სადღეისოდ მტკიცე მეცნიერული მონაცემები არსებობს, რათა მიკროანგიოპათია ჩაითვალოს შაქრიანი დიაბეტის გართულებად, ე. ი. არასრულად კომპენსირებული დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებულ მეორად ფენომენად. ამის სასარგებლოდ შემდეგი მონაცემები მეტყველებს:

1. ის ფაქტი, რომ მიკროანგიოპათია ზოგჯერ შაქრიან დიაბეტთან ერთად ვლინდება ანდა იზვიათად უსწრებს კიდევაც წინ, აიხსნება იმ გარემოებით, რომ შაქრიანი დიაბეტი შესაძლებელია ძალზე დიდხანს ფარულად მიმდინარეობდეს, განსაკუთრებით ასაკოვნებში (სწორედ ასაკოვნებში აღინიშნა მიკროანგიოპათიისა და შაქრიანი დიაბეტის ერთდროულად გამოვლინების შემთხვევები!) და ამიტომ დარჩეს მცდარი შთაბეჭდილება, თითქოს შაქრიანი დიაბეტი და მიკროანგიოპათია ერთდროულად განვითარდა. უკვე აღვნიშნეთ, რომ შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინება სრულიად არ ნიშნავს იმას, რომ გამოვლინების მომენტში განვითარდა შაქრიანი დიაბეტი. დიაბეტის განვითარებიდან მის გამოვლინებამდე შესაძლებელია მრავალმა წელმა განვლოს.

სპეციალურმა ბეჯითმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ მწვავედ

დაწყებული დიაბეტის დროს მოზარდებში (სადაც შეიძლება ასე თუ ისე ემთხვეოდეს დიაბეტის განვითარებისა და მისი გამოვლინების დრო) ყოველთვის ნორმის ფარგლებშია კაპილარების ბაზალური მემბრანის სისქე, რომელიც გასქელებას იწყებს დიაბეტის მიმდინარეობის 1,5—2 წლიდან (ოსტერბი, 1972), შემდეგ ბაზალური მემბრანის სისქე და მემბრანის გასქელების სიხშირე პროპორციულად მატულობს დიაბეტის ხანგრძლივობასა და ავადმყოფის ასაკის მატებასთან ერთად (კილო და სხვ., 1972).

2. მონაცემები, თითქოს ე. წ. პანკრეასული დიაბეტის დროს მიკროანგიოპათია არ ვითარდება, შემდგომი უფრო თანამედროვე გამოკვლევებით არ დადასტურდა. საქმე შემდეგშია: პანკრეასული დიაბეტით ავადმყოფები წინათ ძალზე ცოტა ხანს ცოცხლობდნენ და ამიტომ მიკროანგიოპათია განვითარებას ვერ ასწრებდა. ბოლო ხანებში პანკრეასის პათოლოგიათა მკურნალობის მეთოდების გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით პანკრეასული დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობამ მკვეთრად იმატა და მათ შორის იმატა მიკროანგიოპათიის სიხშირემაც. მაგალითად, გრიფიტსმა და მისმა კოლეგებმა (1971) ჰემოქრომატოზის შედეგად განვითარებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 49 ავადმყოფში მიკროანგიოპათია (დიაბეტური რეტინოპათია) ისეთივე სიხშირით აღნიშნეს, როგორც იმავე ქვეყნებში მცხოვრებ სპონტანური დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფებში.

3. ანალოგიური სურათი აღინიშნება მიკროანგიოპათიის განვითარების მხრივ ექსპერიმენტული დიაბეტის დროს. ექსპერიმენტულ ცხოველებზე დაკვირვება მოკლე დროში წარმოებდა და ამიტომ მიკროანგიოპათია ვერ ასწრებდა განვითარებას. სადღეისოდ დადგენილია, რომ ექსპერიმენტული დიაბეტის დროს (სულერთია, რა მეთოდით იქნება დიაბეტი გამოწვეული) ცხოველებს კანონზომიერად უვითარდებათ მიკროანგიოპათიის ყველა ძირითადი კომპონენტი, როცა დაკვირვება ხანგრძლივად უტარდებათ. კიდევ მეტი, ექსპერიმენტული დიაბეტის არასწორად მკურნალობის პირობებში, როდესაც დიაბეტი ცუდად იყო კომპენსირებული, მიკროანგიოპათია დროთა განმავლობაში ყველა ცხოველს უვითარდებოდა, მაშინ როდესაც კარგი კომპენსაციის დროს მიკროანგიოპათია ან არ ვითარდებოდა საერთოდ, ანდა მინიმალურ გამოვლინებებს იძლეოდა (ბლადუორთი და ენგერმანი, 1973). მაუერმა და სხვ. (1975)

უკვე განვითარებული ექსპერიმენტული მიკროანგიოპათიის დროს შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის მეშვეობით მიკროანგიოპათიის უკუგანვითარებაც კი მიიღეს.

4. რაც შეეხება ელექტრომიკროსკოპიული გამოკვლევების იმ მონაცემებს (სიპერშტეინი და სხვ., 1968), რომლის მიხედვითაც პრედიამეტის დროს აღინიშნა ჩონჩხის კუნთების კაპილარების ბაზალური მემბრანის გასქელება, აღმოჩნდა მცდარი (მეთოდური უზუსტობის შედეგი) და მრავალ ავტორთა ბეჭითი გამოკვლევებით ვერ იქნა დადასტურებული (ოსტერბი და ჰანსენი, 1965; კიმელსტიელი, 1966; იოდაკეინი და სხვ., 1969; ვილიამსონი და სხვ., 1969; ირელენდი, 1970; კილო და სხვ., 1972; ოსტერბი, 1972 და სხვ.). პირიქით, როგორც უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, შაქრიანი დიაბეტის დაწყებიდან საჭიროა არანაკლებ 1,5—2 წელი, რათა მიკროანგიოპათიის ნიშნები გამოჩნდეს.

5. ჩვენს მიერ ზემოთ მოყვანილი სპიროსა და მისი თანამშრომლების მონაცემები კაპილარების ბაზალური მემბრანის ბიოქიმიური სტრუქტურის ცვლილების ჰიპერგლიკემიასთან დამოკიდებულების შესახებ, კიდევ დამატებით ადასტურებს იმ გარემოებას, რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათია მეტაბოლიზმის, როგორც ჩანს, პირველ რიგში ნახშირწყლოვანი ცვლის, დარღვევის შედეგია.

6. ბუნებრივია, რომ საბოლოოდ მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება ჩაითვალოს დიაბეტური მიკროანგიოპათიის მიზეზად დიაბეტური მეტაბოლიზმის დარღვევა, თუ კი დიაბეტით დაავადებულ პირზე კლინიკური დაკვირვების შედეგები დადასტურებენ მას.

ისმება კანონიერი კითხვა: თუ კი დიაბეტური მიკროანგიოპათია მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგია, მაშინ შაქრიანი დიაბეტის დროს მეტაბოლიზმის დარღვევის მოწესრიგებამ, ე. ი. დიაბეტის კომპენსაციამ, ხელი უნდა შეუშალოს, ხოლო იდეალური კომპენსაციის შემთხვევაში მთლიანადაც ააცილოს თავიდან ავადმყოფს მიკროანგიოპათიის განვითარება. როგორაა ამ მხრივ საქმე?

მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი ავტორი მიკროანგიოპათიის განვითარებაში უარყოფს ანდა დიდ მნიშვნელობას არ ანიჭებს დიაბეტის კომპენსაციის მნიშვნელობას, ავტორთა უმრავლესობა და განსაკუთრებით ისინი, ვინც საკითხს უფრო დიდ მასალაზე და მეტი სიზუსტით იკვლევდნენ, იმ დასკვნამდე მიდიან, რომ დიაბეტის კომპენსაციის მდგომარეობა დიდ გავლენას ახდენს მიკროან-

გიოპათიის სიხშირესა და სიმძიმეზე. აღნიშნული საკითხი ჩვენს მიერ ფართო მასშტაბით იქნა შესწავლილი — 3348 დიაბეტით დაავადებულზე (2341 ჩვენი კლინიკიდან, 1007 — ლენინგრადის), რომელთაგან 1718 ავადმყოფს დიაბეტური რეტინოპათია აღენიშნებოდა. აღმოჩნდა, რომ იმ ავადმყოფებში, რომელთაც მყარად კომპენსირებული დიაბეტი ჰქონდათ, რეტინოპათია მხოლოდ 6,4% შემთხვევაში განვითარდა, არამყარად კომპენსირებულებში — 25%-ში, ხოლო დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს რეტინოპათიის სიხშირე 70,4%-ს შეადგენდა. ამასთანავე, მყარი კომპენსაციის შემთხვევაში საერთოდ არ აღინიშნებოდა მძიმე (პროლიფერატიული) რეტინოპათია, არამყარის დროს მხოლოდ შემთხვევათა 2,4%-ში დადგინდა მძიმე ფორმის რეტინოპათია, მაშინ როდესაც დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში იგი 8,6%-ს აღწევდა (ლეკიშვილი, ჭყონია და სხვ., 1974).

ამრიგად, ექსპერიმენტული, ლაბორატორიული და კლინიკური გამოკვლევების ყველა ეს მონაცემი ყოველგვარი ეჭვს გარეშე მიუთითებს შაქრიანი დიაბეტის დროს დარღვეულ ნივთიერებათა ცვლის კომპენსაციის უდიდეს მნიშვნელობაზე მიკროანგიოპათიის თავიდან აცდენის საქმეში. აღნიშნული გამოკვლევებით არა მარტო დადგინდა იქნა ის ფაქტი, რომ მიკროანგიოპათია შაქრიანი დიაბეტის გართულებაა, არამედ დასახულ იქნა გზაც მისი პროფილაქტიკისათვის. არის მტკიცე მეცნიერული მონაცემები ვიფიქროთ, რომ თუ შაქრიანი დიაბეტის დროს მიღწეულ იქნა დარღვეულ ნივთიერებათა ცვლის სრული მოწესრიგება, მათი ფიზიოლოგიური ნორმის დონემდე დაყვანა, მაშინ არც მიკროანგიოპათია განუვითარდება ავადმყოფებს. ჩვენს შემთხვევაში დიაბეტის მყარი კომპენსაციის დროს რეტინოპათიის 6,4% აიხსნება იმით, რომ როგორც ჩანს, ამ ავადმყოფებს სინამდვილეში არ ჰქონდათ დიაბეტის მყარი და სრული კომპენსაცია.

რაც შეეხება დიაბეტური მიკროანგიოპათიის პროფილაქტიკასა და მკურნალობის კერძო საკითხებს, იგი გაირკვევა მიკროანგიოპათიის განვითარების მექანიზმების დადგენასთან დაკავშირებით. მაგალითად, თუ სპიროს ჰიპოთეზა დადასტურდება და თან პრაქტიკულად შესაძლებელი იქნება დაითრგუნოს ფერმენტი გლუკოზილტრანსფერაზა, ამით, მოხდება რა ჰიდროლიზინთან დაკავშირებული გლუკოზილ-გალაქტოზური დისაქარიდული კომპლექსის სინთეზი-

სა და საერთოდ მემბრანის ჰარბი სინთეზის ბლოკირება, შეფერხდება მიკროანგიოპათიის განვითარებაც.

მაკროანგიოპათია შაქრიანი დიაბეტის დროს ძირითადად გაზოიხატება არტერიულ სისხლძარღვთა — აორტისა და არტერიების დაზიანებით. რაც შეეხება ვენურ მსხვილ სისხლძარღვთა ცვლილებებს, მიჩნეულია, რომ იგი შაქრიანი დიაბეტისათვის არ არის დაზიანებადი, ყოველ შემთხვევაში დღემდე არ იქცევა კლინიკისტთა ყურადღებას. ლიტერატურაში მოიპოვება მხოლოდ ერთეული შრომები, სადაც აღწერილია შაქრიანი დიაბეტის დროს ვენების ფუნქციის და რეაქტიულობის ცვლილება (ციზიკი და ოსტროვსკი, 1972). ჭერჭერობით ძნელია დასკვნების გაკეთება დიაბეტური ვენოპათიის არსის ანდა მისი კლინიკური მნიშვნელობის შესახებ, თუმცა, როგორც ჩანს, ვენების ნერვული და ნეიროპუმორალური რეგულაციის დარღვევა შაქრიანი დიაბეტის დროს არც ისე იშვიათი მოვლენაა და შემდგომ ფართო მასშტაბით შესწავლას მოითხოვს. სადღეისოდ კი დიაბეტურ მაკროანგიოპათიაში იგულისხმება მხოლოდ აორტისა და არტერიების ცვლილებანი.

დიაბეტური მაკროანგიოპათია შეიძლება გამოვლინდეს ორგვარად: ფუნქციური დაზიანებით — სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევის სახით (ენდარტერიოზი), და ორგანულით — ძირითადად ათეროსკლეროზის სახით.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ახალგაზრდა ავადმყოფებში (25 წელზე დაბალი ასაკის) სისხლძარღვთა რაიმე შესამჩნევი ორგანული პათოლოგიის გარეშე არტერიების კედლების ტონუსის დარღვევა გვაფიქრებინებს მათ ფუნქციურ გენეზზე. მაგალითად, ახალგაზრდა დიაბეტიანთა 73%-ს არტერიული პულსის ტალღის თითიდან რეგისტრაციის დროს აღენიშნა დიკროტული ტალღის დაქვეითება ან გაქრობა, რაც ჯანმრთელთა მხოლოდ 7%-ში იქნა აღნიშნული (ფეინბერგი და ლაქსი, 1967). ასევე ხშირი აღმოჩნდა ახალგაზრდა დიაბეტიანებში პულსური ტალღის სისწრაფის ცვლილება (განი და სხვ; 1965). ჩვენს კლინიკაში დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტით შემოსული 78 ახალგაზრდა (25 წლამდე, აქედან 13—14 წელზე დაბალი ასაკის) ავადმყოფიდან ქვემო კიდურის სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის შესწავლის (თერმომეტრია, ოსცილოგრაფია, რეოგრაფია ნიტროგლიცერინის ცდის გამოყენებით) შედეგად 61 ავადმყოფს (78%) აღმოაჩნდა სხვადასხვა ცვლი-

ლება, ხშირად მკვეთრად გამოხატული (შათაშვილი, 1972). ცნობილია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს ათეროსკლეროზული პროცესის სისწირე და ინტენსივობა, ამიტომ საშუალო ასაკის (მითუმეტეს ხანში შესულ) ავადმყოფებში ძნელია სისხლძარღვთა ფუნქციურ და ორგანულ ცვლილებათა დიფერენცირება.

ღიაბეტის დროს არტერიების ფუნქციურ ცვლილებათა მიზეზი და მექანიზმი ჭერჭერობით არაა საბოლოოდ ცნობილი, ე. ი. ცნობილი არ არის, არიან ისინი სისხლძარღვოვანი ცენტრის დაზიანების, თუ ღიაბეტური პერიფერიული პოლივეგეტონიროპათიის, ანდა არტერიის კედლებში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის უშუალო შედეგი. უფრო მეტი საფუძველი გვაქვს ვიფიქროთ, რომ იგი ღიაბეტური ვეგეტონიროპათიის შედეგია. გამოსარკვევია აგრეთვე საკითხი, არტერიების ამ ფუნქციურ ცვლილებებს; როდესაც ისინი თან ერთვინან მათ ათეროსკლეროზულ დაზიანებას, რა ხვედრითი წონა აქვს შაქრიანი ღიაბეტის სისხლძარღვების მძიმე გართულებათა განვითარებაში.

ღიაბეტური მაკროანგიოპათიის ასპექტში ყველაზე მნიშვნელოვანია არტერიული სისტემის ათერომატოზი თავისი ათეროსკლეროზული და თრომბოემბოლიური გამოვლინებით.

შაქრიანი ღიაბეტის დროს თუმცა აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოს მხრივ (გული, ქვემო კიდურებში და სხვ.) ათეროსკლეროზის გამოვლინებათა ერთგვარი თავისებურებანი, მაგრამ მიღებულია, რომ ღიაბეტთან და არაღიაბეტთან ათეროსკლეროზი თავისთავად მორფოლოგიურად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ათეროსკლეროზი ცალკე ნოზოლოგიური ერთეულია, მაშასადამე იგი ღიაბეტის სპეციფიკურ გართულებას არ წარმოადგენს და, ამრიგად, საფუძველი არა გვაქვს მას ეუწოდოთ ღიაბეტური, რაგინდ ხშირად, ადრეულად და მძიმე ფორმებში არ უნდა ვითარდებოდეს იგი შაქრიანი ღიაბეტის დროს. ისმის კითხვა, გვაქვს საერთოდ ისეთი მონაცემები, რომ არტერიების დაზიანებას შაქრიანი ღიაბეტის დროს მაინც ეუწოდოთ ღიაბეტური მაკროანგიოპათია?

ათეროსკლეროზი რა სნეულების ფონზეც არ უნდა განვითარდეს (შაქრიანი ღიაბეტი, ჰიპერტონიული დაავადება თუ ჰიპოთირეოზი), იგი მაინც ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად ითვლება და მართებული არ არის მას ღიაბეტური თუ ჰიპერტონიული ან ჰიპოთირეოიდული ათეროსკლეროზი ეწოდოს. უნდა ეწოდოს ათერო-

სკლეროზი დიაბეტის, ჰიპერტონიის, ჰიპოთირეოზის დროს. მიუხედავად ამისა, დიაბეტის დროს, გარდა ათეროსკლეროზის განვითარების მრავალი ხელშემწყობი გარემოების არსებობისა, არტერიებში აღინიშნება სხვა, უფრო სპეციფიკური ხასიათის ცვლილებებიც: 1. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დიაბეტის დროს გვხვდება არტერიების კედლების ტონუსის ფუნქციური ხასიათის ცვლილებებიც, რაც არ არის დაკავშირებული ათეროსკლეროზულ პროცესთან. 2. ლიტერატურაში არსებობს მითითება იმის შესახებ, რომ დიაბეტის დროს არტერიების ორგანული ხასიათის დაზიანება გამოირჩევა ერთგვარი თავისებურებით. მაგალითად, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის დიაბეტიანთა შორის რენტგენოლოგიურად ზოგიერთმა მკვლევარმა ნახა ქვემო კიდურების არტერიების თავისებური კალციფიკაცია (ფერიერი, 1964; ქრისტენსენი, 1968). ხოლო დიაბეტიანთა და არადიაბეტიანთა მსხვილი კორონარული არტერიების მხრივ ლედეტმა (1968) აღნიშნა განსხვავებული ხასიათის ჰისტომორფოლოგიური ცვლილებანი. 3. ბოლო ხანებში კურდღლების აორტის გლუვი კუნთოვანი უჯრედების კულტურის გამოყენებით წარმოებულ ექსპერიმენტული გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა დიაბეტით დაავადებულთა სისხლის შრატის (როგორც ადამიანის, ასევე კურდღლების) მასტიმულირებელი გავლენა არტერიების გლუვი კუნთოვანი უჯრედების ჰიპერპლასტიკურ პროცესებზე; ამასთანავე, აორტის ეს მიომედიალური ჰიპერპლაზია არ იყო გამოწვეული სისხლში გლუკოზის ან ლიპიდების ჰარბი შემცველობით, რადგან მათი შემცველობა საკონტროლო და საცდელი ცხოველების კულტურებში თანაბარი იყო (ლეტედი და სხვ; 1976).

ამრიგად, მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი საკითხის საბოლოო დადგენა მოითხოვს შემდგომ ღრმა შესწავლას, სადღეისოდ არსებული მონაცემები შეიძლება საკმარისად ჩაითვალოს იმისათვის, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს მსხვილი არტერიების დაზიანება ჩვეულებრივი ათეროსკლეროზული პროცესის გარდა სხვა სპეციფიკური ცვლილებებითაც აიხსნას და მათ კომპლექსს საზოგადოდ დიაბეტური მაკროანგიოპათია ეწოდოს.

შაქრიანი დიაბეტი მრავალნაირი მექანიზმით ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას.

1. შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება ლიპიდების

ცვლის ისეთი დარღვევა (სისხლში ქოლესტერინის, ბეტალიპოპროტეიდების, ტრიგლიცერიდებისა და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მომატება), რაც ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. ცხიმოვანი მჟავებიდან ათეროსკლეროზის ხელშემწყობად განსაკუთრებით ნაჭერი ცხიმოვანი მჟავები ითვლება, რადგან მათი კავშირი ქოლესტერინთან უფრო მყარია და ისინი სისხლძარღვთა კედლებში ადვილად ილექებიან და ძნელად გამოიდევნებიან. მოუწესრიგებელი ექსპერიმენტული შაქრიანი დიაბეტის დროს ნაჭერი ცხიმოვანი (სტერინის) მჟავას უჭერ ცხიმოვან (ოლეინის) მჟავად ენზიმური გარდაქმნა შეწყვეტილია (გელპორნი და ბენჯამინი, 1964).

2. ლიტერატურაში მოიპოვება ცნობები იმის შესახებ, რომ შესაძლებელია ეფემერულმა ჰიპერგლიკემიამაც კი ხელი შეუწყოს ქოლესტერინის კრისტალიზაციის პროცენტის გაზრდას და მის სისხლძარღვთა კედელში ჩალაგებას (უილკენსი და კრუტი, 1963).

3. როგორც ცნობილია, ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის, გარდა სისხლის ქიმიური შემადგენლობის სათანადო ცვლილებისა, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე თვით არტერიების კედლების მდგომარეობას, რომელზედაც ბევრად არის დამოკიდებული მათში ქოლესტერინის შეღწევა და დალექვა რა მასშტაბით მოხდება. არსებობს საფუძვლიანი მონაცემები, რომლებიც გვაფიქრებინებს, რომ არტერიების კედლებში დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევანი თავიანთი ხასიათის მიხედვით ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. მაგალითად, დადგენილია, რომ აორტის კედლებში გლუკოზის შეღწევა ინსულინის გარეშეც თავისუფლად ხდება და სორბიტში და ფრუქტოზაში გადასვლისათვის მას სათანადო ფრემენტული სისტემა გააჩნია (ალდოზა რედუქტაზა და სორბიტოლ დეჰიდროგენაზა). არადიაბეტიანებშიც ნორმალური აორტის კედლებში სორბიტის კონცენტრაცია ბევრად მაღალია სისხლში კონცენტრაციაზე. შაქრიანი დიაბეტის დროს შაქრის დონის მომატება სისხლში და აორტაში კიდევ უფრო მკვეთრად აძლიერებს აორტის კედლებში გლუკოზიდან სორბიტის (და აგრეთვე ფრუქტოზის) წარმოქმნას და მათ დაგროვებას კედლებში (კლემენტი და სხვა, 1970; მორისონი და ვინეგრადი, 1971). არტერიების კედლებში სორბიტის დაგროვება მისი დიდი ჰიდროფილობის გამო (ჰიდროფილურია აგრეთვე ფრუქტოზაც და გლუკოზა) იწვევს კედლების

შეშუპებას, რამაც შეიძლება კარგი ნიადაგი შეუქმნას ლიპოიდოზისა და ათეროსკლეროზის განვითარებას. საინტერესოა ალინიზონს, რომ აორტის კედლებში სორბიტის კონცენტრაცია იმატებს არა მარტო ინსულინის უკმარისობის შედეგად, არამედ აგრეთვე ადრენალინისა და ანგიოტენზინ II-ის მოქმედებითაც (კლემენტი და სხვ., 1970), ხოლო გლიცეროლ ტრინიტრატით პოლიოლური შუნტის ფერმენტების (ალდოზა რედუქტაზა და სორბიტოლ დეჰიდროგენაზა) დათრგუნვა აორტის კედლებში სორბიტის, ფრუქტოზისა და წყლის შემცველობის მკვეთრ დაწევას იწვევს (მორი-სონი, 1971). ათეროსკლეროზის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე არტერიების კედლების მიომედიალური უჯრედების ჰიპერპლაზია (ჰაუსტი და სხვ., 1960), რასაც ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც ეს ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის დროს ათეროსკლეროზის განვითარებას შეიძლება ბევრმა ფაქტორმა შეუწყოს ხელი. გარდა ამისა, ათეროსკლეროზული გართულებების გამოვლენას ხელს უწყობს აგრეთვე არტერიების ათეროსკლეროზულ უბნებში თრომბოზული დანართის წარმოქმნა, რაც დიდად არის დამოკიდებული სისხლის შემდედებელ სისტემაზე.

სისხლის წებოვნების მომატების ტენდენცია შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნა როგორც სრულასაკონენებში (დეტცელი, 1968), ასევე ბავშვებში (ციგი და სხვ., 1971); ამასთანავე იგი არ იყო დაკავშირებული ჰემატოკრიტთან და იმ დიაბეტიანებს, რომელთაც ნორმოგლიკემია აღენიშნებოდათ, წებოვნებაც ნორმალური ჰქონდათ. უნდა ვიფიქროთ, რომ წებოვნების მომატება დიაბეტის დროს გამოწვეულია ფიბრინოგენისა და გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდით. დიაბეტის დროს სისხლში ფიბრინოგენის მომატების გარდა აღინიშნა აგრეთვე ფიბრინოლიზური აქტივობის დაქვეითება (ფეარკლეი, 1963; ალმერი და სხვ., 1975). საინტერესოა, რომ დიაბეტით დაავადებულებში ცხიმოვანი საკმლის მილების შემდეგ თრომბოციტების ადგეზივობა ბევრად უფრო მნიშვნელოვნად მატულობს, ვიდრე არადიაბეტიან ათეროსკლეროზით დაავადებულებში (მუულტენი, 1963). ფიქრობენ, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს სისხლში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავებისა და გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება არის თრომბოციტების ადგეზივობის გაძლიერებისა და არტერიებში თრომბოზის განვითარების რისკის გაზრ-

დის მიზეზი (კერი და სხვ., 1965). ამ ფენომენის გაგებაში ერთგვარი გარკვეულობა შეიტანა ბოლო დროს თრომბოციტთა ადგეზივობის ახალი ფაქტორის ე. წ. „ლაბილური ადგეზივობის მასტიმულირებელი სუბსტანციის“ (ლამს) აღმოჩენამ (უილისი, 1974; უილისი და სხვ., 1974). ლამს-ი წარმოიქმნება პროსტაგლანდინების F_2 და F_{2a} -ს ბიოსინთეზის დროს ცხიმოვანი (არაქიდინის) მკაფიასაგან და გავლენას ახდენს თრომბოციტთა ადგეზივობის მეორე ფაზაზე (თუმცა შაქრიანი დიაბეტის დროს პირველ ფაზაზეც მოქმედებს). როგორც ჩანს, ცხიმოვანი მკაფიების მომატება სისხლში ხელს უწყობს დიაბეტის დროს ლამს-ის ჰარბად წარმოქმნას და თრომბოციტების ადგეზივობის გაძლიერების ძირითადი მიზეზიც შეიძლება ეს იყოს.

ლიტერატურაში არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვით შაქრიანი დიაბეტი და ათეროსკლეროზი ერთმანეთთან მკიდროდ, გენეტიკურად დაკავშირებული პათოლოგიებია და ერთი და იგივე ფაქტორის მოქმედების შედეგად ვითარდებიან (ვალენა-ოუნი, 1971; კლიივი და სხვ., 1969; და სხვ.). რა თქმა უნდა, ათეროსკლეროზი და შაქრიანი დიაბეტი ცალ-ცალკე ნოზოლოგიური სნეულებებია, მაგრამ არ არის გამორიცხული, რომ ზოგჯერ მათ საერთო გამომწვევი მიზეზი აერთიანებდეთ. საკითხი მეტად საინტერესოა და მოითხოვს შემდგომ გამოკვლევებს.

არსებობს ისეთი ჰიპოთეზები, რომელთა მიხედვითაც დიაბეტი კი არ იწვევს ათეროსკლეროზს, არამედ, პირიქით, ათეროსკლეროზი იწვევს დიაბეტს ცენტრალურ-ჰიპოთალამურ-ენდოკრინული მექანიზმებით (ბლაგოსკლონაია, 1969) ანდა კუჭუკანა ჰირკვლის სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად (ბუტკუსი, 1967; შვარცი, 1967 და სხვ.). ვერცერთმა ამ თეორიამ შემდგომში მეცნიერული დასაბუთება ვერ მიიღო და ამიტომ მათზე უფრო დეტალურად აღარ შევჩერდებით.

მიუხედავად იმისა, რომ დიაბეტური მაკროანგიოპათიის შესახებ მრავალი საკითხი ჯერ კიდევ საკამათოა ანდა მოითხოვს შემდგომ დაზუსტებას, ან უფრო ღრმად და ფართოდ შესწავლას, სადღეისოდ მაინც შეიძლება მეცნიერულად დადგენილად ჩაითვალოს შემდგომი მნიშვნელოვანი ფაქტები: 1. მოუწესრიგებელი დიაბეტის დროს ირღვევა ლიპიდების ცვლა და სისხლში მატულობს მისი ისეთი კომპონენტები, რომელთაც შეუძლიათ ხელი შეუწყონ ათე-

როსკლეროზის განვითარებას; 2. არაკომპენსირებული დიაბეტის დროს აორტისა და არტერიების კედლებში ვითარდება მიომედიალური უჭრედების ჰიპერპლაზია და ისეთი მეტაბოლური დარღვევები, რომლებსაც შეუძლიათ მათში ათეროსკლეროზის წარმოშობისათვის ხელსაყრელი ცვლილებები გამოიწვიონ; 3. დიაბეტის დროს ირღვევა არტერიების კედლების ტონუსის რეგულატორული მექანიზმები, რაც იწვევს სპაზმებისადმი მათი ტენდენციის გაძლიერებას; 4. შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელია სისხლის შემდედებული სისტემის ისეთი დარღვევა, რომელიც ხელს უწყობს თრომბების განვითარებას.

დიაბეტური მაკროანგიოპათიის კერძო საკითხები, ე. ი. მისი გამოვლინება სხვადასხვა ორგანოების მიხედვით, განხილულ იქნება შესაბამის თავებში (იხ. გული, ქვემო კიდურების მათემატიკური ათეროსკლეროზი და სხვ.).

ნერვული სისტემის ცვლილებები

შაქრიანმა დიაბეტმა ნერვულ სისტემაზე სხვადასხვა გზით შეიძლება იმოქმედოს: 1. უშუალოდ ნერვულ სისტემაში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის მეშვეობით და 2. ნერვულ ქსოვილში სისხლძარღვების დაზიანებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის მოშლის გზით.

თავის ტვინში დიაბეტური ანგიოპათიის ყველა კლასიკური გამოვლინება გვხვდება, ე. ი. როგორც მიკროანგიოპათია, ასევე მაკროანგიოპათია. რაც შეეხება ანგიოპათიის გამოვლინებას პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრივ, აქ აღინიშნება ნერვული ღეროების მკვებავი წვრილი სისხლძარღვების (*vasa nervorum*) დაზიანება — დიაბეტური მიკროანგიოპათია, რომელზედაც დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათიის ეტიოპათოგენეზის განხილვისას ვიმსჯელებთ. თავის ტვინის ფუნქციაზე რა გავლენას ახდენს, ანდა კონკრეტულად, თავის ტვინის რა პათოლოგია შეიძლება გამოიწვიოს არტერიების ტონუსის ფუნქციურმა ცვლილებებმა ანუ დიაბეტურმა ენდარტერიოზმა, ჯერ საბოლოოდ დადგენილი არ არის და მოითხოვს შესწავლას. ასევე შემდგომმა გამოკვლევებმა უნდა მოახდინოს მიკროანგიოპათიის როლის, მისი ხვედრითი წონის საბოლოო განსაზღვრა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის გამოწვევის საქმეში. ლიტერატურაში მხოლოდ ერთეული მო-

ნაცემები მოიპოვება, სადაც მითითებულია თავის ტვინის დარბილების გამოწვევაში დიაბეტური მიკროანგიოპათიის როლის შესახებ (ელენბერგი და სხვ.). სადღეისოდაც ასე თუ ისე შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს და კლინიკურ პრაქტიკაშიც ხშირად გვხვდება შაქრიანი დიაბეტის დროს თავის ტვინის სისხლძარღვების ცვლილებებისა და მის შედეგად თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის შედარებით უფრო ადრეულად, ხშირად და მძიმე ფორმებში განვითარება, ვიდრე ეს გვხვდება იმავე ასაკის არადიაბეტიანთა შორის.

თავის ტვინის მსხვილი არტერიების ცვლილებებთან დაკავშირებული სიმპტომოკომპლექსი შაქრიანი დიაბეტის დროს პრინციპში იგივეა, რაც მის გარეშე, და ამიტომ მათ განხილვაზე არ შეეჩერდებით. ასე დგას სადღეისოდ საკითხი დიაბეტური ანგიოპათიით გამოწვეული ნერვული სისტემის დაზიანების მხრივ.

რაც შეეხება დიაბეტის დროს ნერვულ სისტემაში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ცვლილებებს, ისინი შეიძლება ორ ძირითად ჯგუფად დავეყოთ:

1. რომელნიც ნივთიერებათა ცვლის უხეში დარღვევის შედეგად შედარებით მწვავედ ვითარდებიან და დროული და სწორი მკურნალობით ასევე სწრაფად და სრულად განიციდან უკუგანვითარებას. ასეთი სახის გამოვლინებანი მხოლოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება და ორ ძირითად ვარიანტში გვხვდება: ა) როდესაც შაქრის დონე სისხლში ნორმაზე დაბლა ეცემა, თავის ტვინის ფუნქცია მკვეთრად უარესდება და ვითარდება ჰიპოგლიკემიის კლინიკური სურათი, ხოლო მძიმე შემთხვევაში — სრული ჰიპოგლიკემიური კომა. ვინაიდან აღნიშნულ საკითხს ეძღვნება სპეციალური თავი, ჩვენ აქ ამაზე არ შევჩერდებით (იხ. ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა და კომა). ბ) როდესაც შაქრის დონე სისხლში უკიდურესად მაღლა იწევს (ზოგჯერ 1000 მგ%-მდე და მეტიც), მაშინაც მკვეთრად ირღვევა თავის ტვინის ფუნქცია და ვითარდება ჰიპეროსმოლარული კომა, ხოლო თუ კი მკვეთრ კეტოაციდოზს აქვს ადგილი, მაშინ შედარებით მცირედი ჰიპერგლიკემიის დროსაც შეიძლება განვითარდეს დიაბეტური (კეტოაციდოზური) კომა. (იხ. დიაბეტური კომა).

საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მკვეთრი გაუარესება მცირედი ჰიპოგლიკემიის

შემთხვევაშიც გვხვდება. ცნობილია, რომ თავის ტვინს, მითუმეტეს ქერქს, გლუკოზის გარეშე არ შეუძლია ნორმალური ფუნქციონირება, მაშინ როდესაც ასეთ მოვლენას ჩვეულებრივ არ ვხვდებით ჰიპერგლიკემიის დროს, თუ კი იგი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, უკიდურესად მაღალი არაა ანდა არ ემთხვევა კეტოაციდოზს. ჰიპერგლიკემია არც გონებრივ უნარს აქვეითებს მნიშვნელოვნად, თუ უკიდურესად არ მოიმატა, თუმცა ამ შემთხვევაშიც კომიდან გამოყვანის შემდეგ გონებრივი უნარი ისევ მალე უბრუნდება ნორმას. ამიტომ არის, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულნი, ისინიც კი, ვინც, სამწუხაროდ, წესიერად არ მკურნალობენ, ხანგრძლივად ინარჩუნებენ გონებრივი შრომის უნარს და შეუძლიათ დიდხანს გააგრძელონ საზოგადოებისათვის სასარგებლო საქმიანობა, თუ კი სხვადასხვა ორგანოს მხრივ გართულებებმა ანდა თავის ტვინის სისხლძარღვების ცვლილებებმა ადრეულად არ გამოიყვანეს მწყობრიდან.

2. მეორე ჯგუფს შეადგენენ ნერვული სისტემის ის მეტაბოლური დარღვევანი, რომელნიც ქრონიკულად ვითარდებიან, იწვევენ ნერვული სისტემის სტრუქტურულ ცვლილებებს, უზშირესად დიდ დროს მოითხოვენ თავიანთი უკუგანვითარებისათვის, ხოლო ზოგჯერ, შორსწასულ შემთხვევებში (არაწესიერად ნამკურნალე ავადმყოფებში), ვერც ხერხდება მათი სრული აღდგენა. ასეთი ცვლილებანი ძირითადად ვითარდება პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში. იგი ფრიად დამახასიათებელი და სპეციფიკურია დიაბეტისათვის და ცნობილია დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათიის სახელწოდებით.

ამრიგად, ნერვული სისტემის ცვლილებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, შეიძლება გვხვდებოდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის — თავის ტვინის მხრივ (ენცეფალოპათია), და პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრივ (პერიფერიული ნეიროპათია). სადღეისოდ მათი კლასიფიკაცია შეიძლება შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ.

ა. ე ნ ც ე ფ ა ლ ო პ ა თ ი ა

I. სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის (მაკრო და მიკროანგიოპათია) შედეგად თავის ტვინის უპირატესად ორგანული ხასიათის დაზიანებანი.

II. მეტაბოლიზმის მკვეთრი დიაბეტური დარღვევის შედეგად თავის ტვინის უპირატესად ფუნქციური ხასიათის მოშლილობანი: 1. ჰიპოგლიკემიური კომა. 2. ჰიპერგლიკემიური კომა (ჰიპეროსმოლარული და კეტოაციდოზური ვარიანტებით).

ბ. პერიფერიული ნეიროპათია

1. სომატური პერიფერიული ნეიროპათია. 2. ვეგეტატიული პერიფერიული ნეიროპათია. 3. შერეული ფორმები.

საერთოდ, როდესაც საუბარია ნერვული სისტემის შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ ცვლილებებზე, ჩვეულებრივ გულისხმობენ მხოლოდ დიაბეტურ პერიფერიულ ნეიროპათიას. ჩვენც შემდგომში მხოლოდ დიაბეტურ პერიფერიულ ნეიროპათიას შევეხებით.

დიაბეტურად პერიფერიული ნეიროპათია და მისი ეტიოპათოგენეზი. დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათია შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთი უხშირესი და სპეციფიკური გართულებაა. იგი სხვადასხვა ფორმით (ფარული, უსიმპტომო ფორმიდან, ძალზე მძიმე, მტანჯველ ფორმებამდე) აღენიშნებათ სპეციალურად გამოკვლეულ დიაბეტიანთა საშუალოდ 70—80%-ს (კოლენსი და სხვ. 1947; მენტევა, 1967; პრიხოჯანი, 1968; ლეკიშვილი და სხვ. 1974), თუმცა მისი სიხშირე შეიძლება მკვეთრად მერყეობდეს ავადმყოფის ასაკის, დიაბეტის სიმძიმის ხარისხისა და განსაკუთრებით მეტაბოლიზმის დარღვევათა კომპენსაციის მდგომარეობის მიხედვით.

დიაბეტური ნეიროპათია დიდი ხანია ინტენსიური შესწავლის საგანს წარმოადგენს, ასევე კარგა ხანია, რაც დადგენილია მისი ძირითადი მორფოლოგიური სუბსტრატი და მორფოგენეზი: შვანის უჯრედების შეშუპება და შემდგომ ნეირონების სეგმენტური დემიელინიზაცია; შორსწასულ შემთხვევაში შეიძლება თან დაერთოს ნეირონების ცენტრალური ცილინდრების დეგენერაციაც, რომლის გამოხატული ფორმები შეუბრუნებელ პროცესად ითვლება. ნეირონის ფუნქციის მხრივ ძირითადი ცვლილებაა იმპულსის გატარების შენელება. ამრიგად, თითქოს დიაბეტის დროს ნეირონებში ხდება რაღაც მეტაბოლური ძვრები, რომლებიც პირველად იწვევენ შვანის უჯრედების შეშუპებას, რასაც შემდგომ თან სდევს ნეირონის სხვა ცვლილებანი. მაგრამ ამ მეტაბოლური ცვლილებებისა და შვა-

ნის უჯრედების შეშუპების უშუალო მიზეზად სხვადასხვა ავტორი სხვადასხვა ფაქტორს მიიჩნევდა. ზოგი (იორდანი და სხვები, 1935) წამყვან მნიშვნელობას აწერდა შაქრიანი დიაბეტის დროს ნერვებში ქოლესტერინის, ფოსფოლიპიდებისა და ცერებროზიდების შემცველობის დაქვეითებას, მაგრამ მან ვერ მიიღო შემდგომში დადასტურება, რადგან იგივე ცვლილებები აღინიშნა ისეთი დაავადებების დროსაც (მაგალითად, დიაბეტის გარეშე განვითარებულ ათეროსკლეროზის დროს), რომელთაც არ ახასიათებდათ ნეიროპათიის განვითარება (რენდალი, 1938). ზოგიერთი დიდ მნიშვნელობას აძლევდა დიაბეტის დროს მეტაბოლიზმის დარღვევას რომელიმე კონკრეტულ ნივთიერებათა ცვლის მოშლისადმი განსაკუთრებული მნიშვნელობის მიწერის გარეშე (ეეგ-ოლოფსონი, პეტერსენი, 1966; მეხტიევა, 1967). ზოგიც, საერთოდ არ მიიჩნევდა ნეიროპათიას დიაბეტის გართულებად, არც თვლიდა მას დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევის შედეგად და ფიქრობდა, რომ ნეიროპათია წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტის უშუალო გამოვლინებას *per se*, მის ინტეგრალურ შემადგენელ ნაწილს (ელენბერგი, 1960; შაც-მშველიძე და სხვ. 1968 და სხვ.).

სხვადასხვა ავტორმა (ჟოლტმანი და უიდლერი, 1929; ეგერბერგი, 1956, 1965; ციზიკი და ორლოვსკა, 1959) დიაბეტური მიკროანგიოპათიური ცვლილებები ნახეს ნერვების მკვებავ წვრილ სისხლძარღვებში (*vasa nervorum*) და შემდგომ მრავალმა ავტორმა მიკროანგიოპათია აღიარა დიაბეტური ნეიროპათიის ძირითად მიზეზად (ვილიამსი, 1968; პრიხოჟანი, 1968; და სხვ.). ასეთი შეხედულება იმდენად პოპულარული გახდა, რომ დიაბეტური ნეიროპათია დიაბეტური მიკროანგიოპათიის ჩვეულებრივ გამოვლინებად იქნა მიჩნეული და შეტანილი დიაბეტური მიკროანგიოპათიის კლასიკურ ტრიადაში: რეტინოპათია, ნეფროპათია, ნეიროპათია.

ბოლო ხანების გამოკვლევებმა ძალზე გაამდიდრეს ჩვენი ცოდნა აღნიშნულ საკითხებში და არსებითად შეცვალეს ჩვენი შეხედულებანი დიაბეტური ნეიროპათიის ეტიოპათოგენეზზე. ექსპერიმენტული (ალოქსანით) დიაბეტით დაავადებული ვირთაგვების პერიფერიულ ნერვებში ნახეს სორბიტისა და ფრუქტოზის შემცველობის მნიშვნელოვანი მომატება, მაშინ როდესაც მათი უმნიშვნელო მომატება აღინიშნა ზურგის ტვინსა და თავის ტვინის ნერვულ ქსოვილში (სტიუარტი და სხვ., 1966; გაბაი და სხვ., 1966). დადგენილ

იქნა (გაბაი და ო. სულივანი, 1968), რომ სორბიტისა და ფრუქტოზის დაგროვება პირველად დაკავშირებულია შვანის უჯრედებთან, სადაც ამისათვის საჭირო ფერმენტები არსებობს (ალდოზა, რედუქტაზა და სორბიტოლ-დეჰიდროგენაზა). ფართო მასშტაბით ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა აჩვენეს, რომ მალალი ჰიპერგლიკემიის დროს გლუკოზის, სორბიტისა და ფრუქტოზის შემცველობა პერიფერიულ ნერვებში 7—8-ჯერ აღემატებოდა ნორმას და ნერვშიაც ნეიროპათიული ცვლილებები ვითარდებოდა, ხოლო ინსულინით მკურნალობის შემდეგ, დიაბეტის კარგი კომპენსაციის შემთხვევაში, მათი შემადგენლობა ნორმას უბრუნდებოდა და მაშინ ცხოველებს დიაბეტური ნეიროპათიაც აღარ აღენიშნებოდათ (უართი და სხვ., 1972). დიაბეტური ნეიროპათიის გამოსაწვევად პერიფერიულ ნერვებში შაქრის სპირტების დაგროვების წამყვანი, პირველადი მნიშვნელობის დამადასტურებელია ის ფაქტიც, რომ სრულიად ანალოგიური ნეიროპათიული ცვლილებები მიღებულ იქნა ნორმალურ ვირთაგვებში ექსპერიმენტული გალაქტოსემიის დროსაც. ვირთაგვებს კვებითი რაციონის 40%-ს აძლევდნენ გალაქტოზის სახით. ეს მათ ნერვებში იწვევდა გალაქტოზის სპირტის — გალაქტიტოლის დაგროვებას, შვანის უჯრედების შეშუპებას და სხვა კლასიკურ ცვლილებებს, რაც დამახასიათებელია დიაბეტური ნეიროპათიისათვის. ვირთაგვების ნორმალურ კვებით რაციონზე გადაყვანას თან სდევდა გალაქტოსემიური ნეიროპათიის უკუგანვითარება (გაბაი და სნაიდერი, 1972).

ამრიგად, აღნიშნული ექსპერიმენტული მონაცემების მიხედვით შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ დიაბეტური ნეიროპათიის ეტიოპათოგენეზი, ინსულინის უკმარისობა იწვევს გლუკოზის დაგროვებას სისხლში და ქსოვილების მიერ მისი მოხმარების შეფერხებას. პერიფერიულ ნერვებში დაგროვილი გლუკოზა, ვერ მოიხმარება რა ჩვეულებრივი მაგისტრალური მეტაბოლური გზით, რადგან მოითხოვს ინსულინის მოქმედებას, იწყებს მეტაბოლიზმს ინსულინისაგან დამოუკიდებელი პოლიოლის შუნტის გზით და უინსულინობით გააქტივებული ფერმენტ ალდოზა-რედუქტაზას გავლენით გლუკოზა შვანის უჯრედებში ქარბად გადადის სორბიტში, რომლის ნაწილი ფერმენტ სორბიტოლ დეჰიდროგენაზას მოქმედებით გადადის ფრუქტოზაში. ყველა ეს ნივთიერება როგორც მოხსოვარიდები (გლუკოზა, ფრუქტოზა და სხვა), ასევე განსაკუთრე-

ბით შაქრის სპირტები (სორბიტი, გალაქტიტოლი, ქსილიტი და სხვ.) დიდი ჰიდროფილობით ანუ სითხის შეკავების დიდი უნარით ხასიათდებიან, რაც იწვევს შვანის უჯრედების შეშუპებას ნერვის შემდგომი სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებებით. ექსპერიმენტული დიაბეტური ნეიროპათია რომ დიაბეტური მიკროანგიოპათიისაგან სრულიად დამოუკიდებლად ვითარდება, ეს მტკიცედ დადგენილი ფაქტია, რადგან ექსპერიმენტული დიაბეტის დროს ნეიროპათია ბევრად უფრო ადრე ვითარდება, ვიდრე მიკროანგიოპათიის რაიმე გამოვლინება, და ამასთანავე დროული და რაციონალური ინსულინოთერაპიით სწრაფადვე განიცდის უკუგანვითარებას. ეს არ გამოირიცხავს *vasa nervorum*-ის მიკროანგიოპათიის ხელშემწყობ როლს ნეიროპათიის განვითარებაში. საფიქრელია, რომ ასეთ შემთხვევაში ნერვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ერთი მხრივ, გააადვილებს მეტაბოლური დარღვევით ნერვის დაზიანებას და ხელს შეუწყობს ნეიროპათიის მეტი სიმძიმით განვითარებას, მეორე მხრივ, ხელს შეუშლის მკურნალობის შედეგად ნერვში აღდგენითი პროცესების ეფექტურ მიმდინარეობას. შეიძლება არც ის იყოს გამორიცხული, რომ ცალკეულ შემთხვევაში მძიმე მიკროანგიოპათიამ არა მარტო ხელშემწყობი, არამედ წამყვანი როლიც ითამაშოს ნეიროპათიის გამოწვევაში. ეს საკითხი დადასტურებას მოითხოვს, თუმცა რომ დადასტურდეს კიდევაც, მას მხოლოდ ვიწრო მნიშვნელობა თუ ექნება, რადგან იგი იქნება როგორც გამონაკლისი ვარიანტი და არა ძირითადი მიზეზი დიაბეტურა ნეიროპათიის განვითარებისათვის. ამრიგად, როგორც უკვე იყო ნაჩვენები, დიაბეტური ნეიროპათიის ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა პერიფერიულ ნერვებში.

ყველა ზემოხსენებული გამოკვლევა ჩატარებულია სომატურ პერიფერიულ ნერვებზე, მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ დიაბეტის დროს არ გვხვდება ვეგეტატიური პერიფერიული ნერვების ცვლილებები. მრავალი კლინიკური დაკვირვების შედეგად ცნობილია, რომ დიაბეტური ვეგეტონეიროპათია საკმაოდ ხშირი მოვლენაა, თუმცა მას ბოლო ხანებამდე სათანადო მორფოლოგიური დადასტურება აკლდა, თუ არ ჩავთვლით ცალკეულ შრომებს, სადაც აღნიშნულია ვეგეტატიური ნერვების ცვლილებები ზოგიერთი დიაბეტური ვეგეტონეიროპათიული გამოვლინების, მაგალითად, ნეირო-

გენური დიარეის, დროს (რანდლეს, 1945; მარტინი, 1953; ფრანკოს და მორიკვანდი, 1957). ამ მხრივ სპეციალური სისტემური გამოკვლევები ჩატარებულია ფაერმანისა და მისი კოლეგების მიერ (1973) სათანადო ბიოფსიურ და ავტოფსიურ მასალაზე. გარდა ერთისა, რომელსაც ჰქონდა ე. წ. „ქიმიური“ ანუ სუბკლინიკური დიაბეტი, ყველა დიაბეტით დაავადებულს აღენიშნებოდა სომატური პერიფერიული ნეიროპათია; ასევე, გარდა იმ „ქიმიური“ დიაბეტისა, ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ვეგეტატიური ნერვების მხრივ მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებები და ქოლინესტერაზული აქტივობის დათრგუნვა. საინტერესოა, რომ ქოლინესტერაზული აქტივობა დათრგუნული აღმოჩნდა „ქიმიური“ დიაბეტის დროსაც და რომ სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ მხოლოდ უმნიშვნელო ცვლილებებს ჰქონდა ადგილი. ამრიგად, არის სათანადო მონაცემები ვიფიქროთ, რომ ვეგეტატიური ნეიროპათია ხშირად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის დროს. უფრო მეტიც, ვარაუდობენ, რომ ვეგეტატიური ნერვების „უმიეღინო“ ბოკოები სომატურზე უფრო ადვილადაც უნდა ზიანდებოდეს. ყოველ შემთხვევაში, სადღეისოდ შესაძლებელია დადგენილად ჩაითვალოს, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს პერიფერიული ნერვების დაზიანება საყოველთაო მოვლენაა და თანაბრად ეხება როგორც სომატურ, ასევე ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას.

ისმის კითხვა, როგორ შეესატყვისება ექსპერიმენტული დიაბეტური ნეიროპათიის კვლევის შედეგებს კლინიკურ დაკვირვებათა მონაცემები? ცხადია, თუ დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევა, განსაკუთრებით ჰიპერგლიკემიის სახით, ნეიროპათიის გამომწვევი მიზეზია, მაშინ ნეიროპათია მით მეტი სიხშირითა და სიმძიმით უნდა უვითარდებოდეს ავადმყოფებს, რაც ნაკლებად აქვთ მოწესრიგებული ანუ კომპენსირებული ნივთიერებათა ცვლა და, პირიქით. ამასთანავე, დიაბეტის მკურნალობამ მით მეტი ეფექტი უნდა მოახდინოს უკვე განვითარებულ ნეიროპათიის მიმდინარეობაზე, რაც მეტი სისრულით იქნება მიღწეული დიაბეტური მეტაბოლიზმის კომპენსაცია.

აღნიშნული საკითხების ირგვლივ ლიტერატურა ძალზე ღარიბად არის წარმოდგენილი, თუმცა მაინც მოიპოვება გარკვეული მონაცემები დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათიის დროს სისხლში შაქრის დონის დაწვევის დადებითი გავლენის შესახებ (გრიინბაუ-

ში, 1964, 1968; ტერკილდსეინი და ხრისტენსენი, 1971; უარდი და სხვ., 1971). ამ მხრივ ძალზე მნიშვნელოვანი და დამაჯერებელი მონაცემები მივიღეთ ჩვენი და ლენინგრადის (აკადემიკოს ბარანოვის) კლინიკების ერთობლივ გამოკვლევათა შედეგად (გოგიბე-დაშვილი და გასპარიანი, 1975; ლეკიშვილი და სხვ., 1975).

დიაბეტური მეტაბოლიზმის მყარი კომპენსაციის მქონე ავად-მყოფებში დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათიის სიხშირე მხოლოდ 25%-მდე აღწევდა, მაშინ როდესაც დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს იგი 79%-ს შეადგენდა. ცნობილია, რომ ავადმყოფთა ასაკს ძალზე დიდი გავლენა აქვს დიაბეტური ნეიროპათიის განვითარების სიხშირეზე. ამიტომ საინტერესოა შედარდეს ნეიროპათიის სიხშირე კომპენსირებული და დეკომპენსირებული დიაბეტის მქონე ერთი და იმავე ასაკის ავადმყოფთა შორის. ამ შედარებამაც მკვეთრი სხვაობა გამოავლინა (იხ. ცხრილი № 1).

ც ხ რ ი ლ ი 1.

დიაბეტური ნეიროპათიის სიხშირე (პროცენტებში) დიაბეტური მეტაბოლიზმის კომპენსაციის მდგომარეობის მიხედვით ერთი და იმავე ასაკის ავადმყოფებში

ავადმყოფთა ასაკი	ნ ე ი რ ო პ ა თ ი ის ს ი ხ შ ი რ ე (%-ში)	
	კომპენსირებული დიაბეტის დროს	დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს
15—24	4.5	45.0
25—39	18.8	67.5
40—59	36.0	83.0

კომპენსირებული და დეკომპენსირებული დიაბეტის მქონე პირთა შორის განსხვავება მარტო ნეიროპათიის სიხშირით არ შემოიფარგლებოდა: კომპენსირებული დიაბეტის დროს ნეიროპათია ბევრად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობდა და მძიმე ფორმებში მისი განვითარება საერთოდ არც კი ყოფილა აღნიშნული. მაგალითად, კომპენსირებული დიაბეტის დროს აქილეუსის რეფლექსის ცვლილების 56 შემთხვევიდან მხოლოდ 6 ავადმყოფს დაუდგინდა მისი არარსებობა, დანარჩენებს კი ამა თუ იმ ხასიათის მხოლოდ

დაქვეითება ჰქონდათ, მაშინ როდესაც დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს ძალზე ხშირი იყო აქილევის რეფლექსის არარსებობა. ასევე, კომპენსირებული დიაბეტის დროს არცერთ შემთხვევაში არ იქნა კონსტანტირებული პერიოსტალური რეფლექსების არარსებობა. მგრძობელობის სფეროს მხრივაც ნაკლებად იყო გამოხატული გართულებანი და ტკივილის სინდრომიც ბევრად ნაკლები სიხშირითა და ინტენსივობით აღინიშნა (გოგიბედაშვილი და გასპარია-ნი, 1975).

ამრიგად, ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევების შედეგად შეიძლება შემდეგი დასკვნა გამოვიტანოთ: დიაბეტური ნეიროპათია არის შაქრიანი დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის, ძირითადად ნახშირწყლების, მოშლის უშუალო შედეგი, ე. ი. შაქრიანი დიაბეტის გართულება. ამ დასკვნას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს როგორც დიაბეტური ნეიროპათიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის სწორი პრინციპების შემუშავებისათვის, ასევე თვით შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის საკითხთა გადასაწყვეტად.

იზონორაპათიული სისხლის ცვლილება

შაქრიანი დიაბეტის დროს იგი დიდმნიშვნელოვან როლს ასრულებს დიაბეტით დაავადებულთა ორგანიზმის ინფექციისადმი (მიკრობული, ვირუსული, სოკოვანი) რეზისტენტობის დაქვეითების საქმეში. ცნობილია, რომ მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს სხვადასხვა ინფექციით გამოწვეული სხვადასხვა ორგანოთა დაავადებანი არა მარტო მეტი სიხშირით, მეტი სიმძიმითაც აღინიშნება (პიოდერმია, ფურუნკულოზი, კარბუნკულები, სეპტიკოპიემია და სეფსისი, ტუბერკულოზი, სხვადასხვა სახის სოკოვანი დაავადებანი, პიელონეფრიტი, ოსტეომიელიტი და სხვ.). ფიქრობდნენ, რომ ორგანიზმის ინფექციისადმი რეზისტენტობის დაქვეითება, განსაკუთრებით კანის ინფექციის დროს, ძირითადად გამოწვეულია ქსოვილებში მეტაბოლური დარღვევებით, უმთავრესად ჰიპერგლიკემიის შედეგად. შემდგომ იგი ახსნილ იქნა უმეტესად ქსოვილების დეჰიდრატაციით. ქსოვილებსა და ორგანოებში სისხლის მიმოქცევისა და ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობას, უნდა ვიფიქროთ, რომ გარკვეული, ხოლო უკიდურესი დარღვევისას, შესაძლებელია გადამწყვეტი მნიშვნელობაც ჰქონდეს მათი ინფექციისადმი ლოკა-

ლური რეზისტენტობის დაქვეითების საქმეში, მაგრამ ორგანიზმის ზოგად რეზისტენტობას ინფექციისადმი, როგორც ჩანს, სპეციფიკური იმუნოკომპონენტური ორგანოების მდგომარეობა განაპირობებს.

აღინიშნა T-ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითება იუვენილური დიაბეტის დროს (კატანეო და კოლეგები, 1976). ჩვენი კლინიკის გამოკვლევების მიხედვით T-ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითების ხარისხი შეეფარდებოდა დიაბეტის დროს ნიეთიერებათა ცვლის მოშლის სიმძიმის ხარისხს. ასევე, შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის დარღვევის ხარისხს ჩვეულებრივ შეეფარდებოდა სისხლში იმუნოგლობულინების დაქვეითების დონე, თუ ადგილი არ ჰქონდა სხვა ინტერკურენტული. დაავადებებით გართულებას (ც. ბობოხიძე, 1979; ბობოხიძე, ივერიელი, სტეფანი, 1980). საინტერესო დაკვირვებებია ჩატარებული აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის დროს პოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტების ფუნქციურ ცვლილებებზე, მათ მიერ სტაფილოკოკების შთანთქმისა და ინტრაცელულარული მოკვლის პროცესების ინტენსივობის მიხედვით. კომპენსირებული დიაბეტის დროს აღნიშნული პროცესები ნორმალური ინტენსივობით მიმდინარეობდნენ, მაშინ როდესაც დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში მკვეთრად დაქვეითებული იყო გრანულოციტების მიერ შთანთქმული სტაფილოკოკების რაოდენობა და მათი ინტრაცელულარული მოკვლის პროცესი (ნოლანი და კოლეგები, 1978).

მოყვანილი ფაქტები გარკვევით მიუთითებენ შაქრიანი დიაბეტის დროს სპეციფიკური იმუნორეაქტიული სისტემის დათრგუნვის გამო ინფექციისადმი ზოგადი რეზისტენტობის დაქვეითებაზე და მათზე დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევების არსებით გავლენაზე.

შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაციისადმი ლიტერატურაში სხვადასხვაგვარი მიდგომაა იმის მიხედვით, თუ ძირითადად რა საკითხზეა ყურადღება გამახვილებული: სამეცნიერო თუ კლინიკურ-პრაქტიკული საკითხები. ამ მხრივ თვით ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ეხლანდელი (1980 წლის) და 15 წლის წინანდელი

რეკომენდაციები დიდად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ბოლო რეკომენდაციებს ჯერ ერთი უფრო ზოგადი ხასიათი აქვთ და შაქრიანი დიაბეტის კონკრეტული კლინიკური დიაგნოსტიკისათვის ვერ არის ჯეროვნად დახვეწილი ანდა სადღეისოდ ფართოდ გამოყენებისათვის მიუწვდომელია. ამასთანავე მისი ზოგიერთი პრინციპი მოითხოვს შემდგომ მეცნიერულ შესწავლასა და საბოლოო დადგენას. მაგალითად, დიაბეტის ორი ძირითადი ფორმა (ფორმა I — ინსულინზე დამოკიდებული ფორმა და ფორმა II — ინსულინზე დამოუკიდებელი ფორმა) ორ სრულიად დამოუკიდებელ ფორმად არის აღიარებული, რაც ყოველთვის არ შეეფარდება სინამდვილეს, რადგან შესაძლებელია ერთიერთში გადასვლა, მითუმეტეს, ფორმა II-ის ფორმა I-ში. ამასთანავე ქსოვილის ტიპების დადგენა, რაც სასურველია მოხდეს დიაბეტის I და II ფორმის განსაზღვრისას სადღეისოდ პრაქტიკულად მიუწვდომელია. ამიტომ მიგვაჩნია, რომ ჯერჯერობით მიზანშეწონილია ვისარგებლოთ შაქრიანი დიაბეტის დღემდე ჩვენში მიღებული კლასიფიკაციით, რომელიც უფრო მეტად შეეფარდება კლინიკურ-პრაქტიკულ მიზნებს. მითუმეტეს, რომ შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაციის განსაზღვრა: შაქრიანი დიაბეტის განვითარების სტადიების, ფაზებისა და მისი ფორმების მიხედვით, ფაქტიურად წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის საფუძველს.

შაქრიანი დიაბეტი თავისი სიმძიმისა და განვითარების სტადიების მიხედვით შემდეგნაირად იყოფა: (იხ. ცხრილი 2).

1. პოტენციური დიაბეტის (პრედიაბეტი) დროს შაქრის ცვლა არ არის დარღვეული და იგი არ ვლინდება შაქრით დატვირთვის ცდის შემდეგაც. ასეთი ლაბორატორიული მონაცემების ფონზე პოტენციური დიაბეტის დიაგნოზი ისმება შემდგომ გარემოებათა მიხედვით:

1. როდესაც იდენტური ანუ მონოზიგოტური (ერთკვერცხიანი) ტყუპის ცალს აღმოაჩნდება დიაბეტი.

2. როდესაც პიროვნებას ორივე მშობელი ჰყავს დაავადებული.

3. როდესაც პიროვნებას მხოლოდ ერთი მშობელი ჰყავს დაავადებული, მაგრამ მეორე ჩანმრთელი მშობლის უახლოეს ნათესავს — ოჯახის წევრს (მშობელს, დას ან ძმას) დიაბეტი აქვს.

4. ქალი, რომელსაც მძიმე წონის (4,5 კგ-ი და მეტი) ბავშვი შეეძინა (სულერთია ცოცხალი თუ მკვდრად შობილი) ითვლება პოტენციური დიაბეტით დაავადებულად.

შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაცია

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაცია, ინგლისი	პოტენციური დიაბეტი	ლატენტური დიაბეტი	სუბკლინიკური (ასიმპტომატიური) დიაბეტი	კლინიკური (აშკარა) დიაბეტი
ა შ შ	პრედიაბეტი	სუბკლინიკური დიაბეტი	ლატენტური დიაბეტი	აშკარა დიაბეტი
ბარანოვი	პრედიაბეტი	ლატენტური	—	აშკარა დიაბეტი
შაქარი უზმოდ	№	№	№ ±	მომატებულია
შაქრის დატვირთვის ცდა	№	№ — (არანორმალური ორსულობის ან სტრესის დროს)	დარღვეულია	
კორტიზონ-შაქრის დატვირთვის ცდა	№	დარღვეულია		

5. ქალი, რომელსაც უმიზეზოდ უფითარდება აბორტები, ანდა ებადება მკვდარი და მახინჯი ნაყოფი, ძალზე საეჭვოა შაქრიანი დიაბეტით დაავადების მხრივ. ხოლო მკვდრად შობილ ნაყოფს (5—6 თვისა და მეტი ხნისას) თუ აღმოაჩნდა კუჭუკანა ჯირკვლის ბეტა-ინსულარული ქსოვილის ჰიპერპლაზია-ჰიპერტროფია, მაშინ ასეთი ბავშვის დედა ყოველგვარი ეჭვის გარეშე ითვლება დიაბეტით დაავადებულად.

წინათ პოტენციურ დიაბეტს ხშირად პრედიაბეტს უწოდებდნენ, მაგრამ ამჟამად საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით პრედიაბეტად იწოდება არა პოტენციური დიაბეტი, არამედ ავადმყოფის სიცოცხლის ის პერიოდი, როდესაც მას დიაბეტი არ ჰქონია. გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ არც სახელწოდება „პოტენციური“ გამოხატავს სრულად დიაბეტის ამ სტადიის არსს, რადგან სიტყვა პოტენციური გულისხმობს არა უკვე არსებულს, არამედ მომავალში შესაძლებელს. ჩვენ კი ამ სტადიაში ზოგჯერ

შაქრიანი დიაბეტის მოქმედების აშკარა გამოვლინებებთან გვაქვს საქმე (ნაყოფის დიდი წონა, მკვლადშობადობა და სხვა). მაგრამ აქ გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს თვით სიტყვა „პოტენციური“-ს სემანტიკურ მნიშვნელობას, არამედ თუ რა შინაარსია შიგ ჩაქსოვილი მედიკოსთა მიერ.

II. ლატენტური (ფარული) დიაბეტის დროს შაქარი სისხლში უზმოდ ნორმის ფარგლებშია, შარდშიაც არ გამოიყოფა და არც დიაბეტის კლინიკური ნიშნები აღინიშნება. ლატენტური დიაბეტის დიაგნოზი ისმება: 1. როდესაც ავადმყოფს შაქრის ცვლის მოშლა არ უვლინდება არც შაქრით დატვირთვის ცდის შემდეგ (გლუკოზო-გლუკოკორტიკოიდული ტესტის ჩათვლით), მაგრამ ოდესღაც წინათ მას ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია აღენიშნებოდა, თუგინდ ეს დაკავშირებული ყოფილიყო კვების რეჟიმის უხეშ დარღვევასთან ან სხვა რამ სტრესულ სიტუაციასთან (ტრავმა, ქირურგიული ოპერაცია, ინფექცია, ორსულობა-მშობიარობა და სხვა) და 2. როდესაც არასოდეს ჰიპერგლიკემია-გლუკოზურია არ აღენიშნებოდა, მაგრამ შაქრის დატვირთვის ცდამ ან გლუკოზო-გლუკოკორტიკოიდულმა ტესტმა გამოავლინა იგი დიაბეტური მრუდის სახით.

III. უსიმპტომო, ანუ ქიმიური (ლაბორატორიული), ანუ სუბკლინიკური დიაბეტის დროს ავადმყოფს შაქრიანი დიაბეტის არავითარი კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნება (არც სუბიექტური და არც ობიექტური), მაგრამ ლაბორატორიული ანალიზით ვლინდება ზომიერი ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია. აქ გასათვალისწინებელია ერთი მნიშვნელოვანი გარემოება. საქმე იმაშია, რომ ზოგჯერ ავადმყოფს შეიძლება დიაბეტის ესა თუ ის სიმპტომი ობიექტურად აღენიშნებოდეს (მაგალითად, პირის სიმშრალე, გაძლიერებული შარდვა ან წყურვილი, წონის დაკლებისაკენ ტენდენცია, ქავილი და სხვა), მაგრამ თვით ავადმყოფის ან მისი მკურნალი ექიმის მიერ ვერ იყოს სათანადოდ აღქმული. რა თქმა უნდა, ასეთი შემთხვევა ლატენტურ დიაბეტად არ ჩაითვლება, იგი უკვე აშკარა ანუ კლინიკური დიაბეტია.

IV. აშკარა ანუ კლინიკური დიაბეტის დროს ავადმყოფს აღენიშნება როგორც დიაბეტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, ასევე ჰიპერგლიკემია-გლუკოზურია.

კლინიკური დიაბეტი სიმძიმის მიხედვით შემდეგ ხარისხებად იყოფა:

1. შაქრიანი დიაბეტი ნივთიერებათა ცვლის მსუბუქი მოშლილობით, ანუ მსუბუქი დიაბეტი (შაქრიანი დიაბეტი I ხარისხის) — ამ დროს დიაბეტის სრულ კომპენსაციას, ე. ი. ნორმოგლიკემიას შეიძლება მივაღწიოთ მხოლოდ დიეტოთერაპიის მეშვეობით.

2. შაქრიანი დიაბეტი ნივთიერებათა ცვლის საშუალო სიმძიმის მოშლილობით ანუ საშუალო სიმძიმის დიაბეტი (შაქრიანი დიაბეტი II ხარისხის). ამ დროს მხოლოდ დიეტური საშუალებებით დიაბეტის სრული კომპენსაცია ვერ ხერხდება და საჭირო ხდება სპეციალური ანტიდიაბეტური პრეპარატების გამოყენება (სულფანილმარდოვანას და ბიგუანიდის პრეპარატები ანდა ინსულინი). არჩევნ მის ორ ფორმას:

შ ა ქ რ ი ა ნ ი დ ი ა ბ ე ტ ი IIa ხარისხის — როდესაც დიაბეტის კომპენსაციისათვის საკმარისია მხოლოდ ანტიდიაბეტური ტაბლეტების მიღება სათანადო დიეტასთან ერთად.

შ ა ქ რ ი ა ნ ი დ ი ა ბ ე ტ ი IIb ხარისხის — როდესაც დიაბეტის კომპენსაციის მიზნით საჭიროა ინსულინის დანიშვნა, მაგრამ არაუმეტეს ორჯერადი ინიექციის მოკლე ხნით მოქმედი ინსულინის შემთხვევაში, ხოლო ნახევრად გახანგრძლივებულ, სემილენტეს ტიპის ინსულინის შემთხვევაში — ერთჯერადი ინიექციის სახით. საქმე იმაშია, რომ როდესაც ჩვეულებრივი ინსულინის (რომლის მოქმედება მაქსიმუმ 8 საათამდე გრძელდება) ორი ინიექცია ან ნახევრად გახანგრძლივებული ინსულინის (16 საათამდე მოქმედების ხანგრძლივობით) ერთჯერადი ინიექცია იწვევს სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზაციას არა მარტო მთელი დღის (16 საათის განმავლობაში), არამედ მთელი ღამე და დილის პერიოდშიც (უზმოზე შაქრის ნორმალური მაჩვენებლით), ეს მიუთითებს ავადმყოფის კუჭუკანა ჭირკვლის ინსულარული ქსოვილის უნარზე — იმდენი ინსულინი შაინც გამოიმუშაოს, რომ ღამის 8 საათის პერიოდში, როდესაც ავადმყოფის ორგანიზმში უკვე აღარ მოქმედებს გარედან შეყვანილი უცხო ინსულინი, მოაწესრიგოს შაქრის ცვლა. როდესაც კუჭუკანა ჭირკვლის ბეტა-ინსულარული ქსოვილი ღრმად დაზიანებულია, მაშინ იგი ავადმყოფის ორგანიზმის ღამის პერიოდის ამ მცირე მოთხოვნილებასაც ინსულინზე ვერ აკმაყოფილებს და მაშინ დილით უზმოზე ნორმოგლიკემიის მიღწევის მიზნით აუცილებელი ხდება ჩვეულებრივი ინსულინის მესამე ინიექციის დამატება ან ნახევრად გახანგრძლივებული ინსულინიდან სრული ხანგრძლივობის (ლენტეს

ტიპის) ინსულინზე გადასვლა. ასეთი დიაბეტი უკვე მძიმე დიაბეტად იწოდება.

III. შაქრიანი დიაბეტი ნივთიერებათა ცვლის მძიმე მოშლილობით, ანუ მძიმე დიაბეტი (შაქრიანი დიაბეტი III ხარისხის). ამ დროს დიაბეტის კომპენსირება შესაძლებელი ხდება ჩვეულებრივი ინსულინის დღეში მხოლოდ სამჯერადი ან ზოგჯერ ოთხჯერადი ინექციების, ანდა გახანგრძლივებული ინსულინის ერთი ან ორჯერადი ინექციების მეშვეობით. ხშირად ასეთი დიაბეტის დროს ავადმყოფებს უინსულინოდ ხანგრძლივად არსებობა არ შეუძლიათ, ხოლო მძიმე შემთხვევებში რამდენიმე დღეც კი, რადგან სწრაფად ვითარდება კეტოაციდოზი და კომა.

დიაბეტური კომა ჩვეულებრივ მძიმე, მოუწესრიგებელი ანუ დეკომპენსირებული დიაბეტის ლოგიკურ დაბოლოებას, მის ტერმინალურ გამოვლინებას წარმოადგენს. მიუხედავად ამისა, იგი მაინც ვერ ჩაითვლება IV ხარისხის სიმძიმის დიაბეტად, რადგან დიაბეტური კომა არა მარტო მძიმე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთ უვითარდებათ, იგი შეიძლება აღინიშნოს (თუმცა ბევრად უფრო იშვიათად) აგრეთვე საშუალო სიმძიმისა და ზოგჯერ მსუბუქი დიაბეტის დროსაც. ამრიგად, დიაბეტური კომა ყოველთვის ავადმყოფის უკიდურესი მძიმე მდგომარეობის გამოხატველია, მაგრამ არა ყოველთვის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების უკიდურესი სტადიისა. ამიტომ დიაბეტური კომა დიაგნოზში ცალკე უნდა აღინიშნოს, ისევე როგორც შაქრიანი დიაბეტის სიმძიმის ხარისხი.

გარდა შაქრიანი დიაბეტის განვითარების სტადიებისა და მეტაბოლიზმის დარღვევათა სიმძიმის მიხედვით ზემოაღნიშნული გრადაციებისა, შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაციის დროს შესაძლებლობის მიხედვით გათვალისწინებულ უნდა იქნეს მისი სხვადასხვა ფორმის არსებობაც. თუ კი არის მტკიცე მონაცემები, უნდა გაირკვეს შაქრიანი დიაბეტი სპონტანურია (როდესაც მისი განვითარების მიზეზი გაურკვეველია) თუ პანკრეასული, ენდოკრინული თუ გენეტიკური (იხ. სათანადო თავი დიაბეტის ეტიოპათოგენეზის შესახებ). პანკრეასული ან ენდოკრინული პათოლოგიის შაქრიანი დიაბეტის ძირითად მიზეზად დადგენის შემთხვევაში დიაგნოზის გაფორმების დროს იგი უნდა დაიწეროს პირველად და მერე შაქრიანი დიაბეტი სათანადო თარიღების მითითებით, მაშინ აღარ იქნება საჭირო სპეციალურად აღინიშნოს დიაბეტი ენდოკრინულია თუ პანკრეასული.

სიმსუქნის მიხედვით განარჩევენ მსუქანთა და გამხდართა დიაბეტს; შაქრიანი დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობათა სიმყარის მიხედვით — სტაბილურ და ლაბილურ ფორმებს. სტაბილური ფორმებისას შაქრის დონის დიდ რყევას ადგილი არა აქვს (მიუხედავად იმისა, თუ რა სიმძიმისაა შაქრის ცვლის მოშლა), მაშინ როდესაც ლაბილური დიაბეტის დროს სამკურნალო რეჟიმის მცირეოდენი ცვლილება (მაგალითად, ინსულინის დოზებში) შაქრის დონის სწრაფ და უკიდურეს უნდულაციას იწვევს; საკმარისია ინსულინის დოზების სულ რამდენიმე ერთეულით გაზრდა, რომ სისხლში შაქრის დონე ძალზე დაბლა დაეცეს და გამოიწვიოს მძიმე ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა, ხოლო მისმა ასევე მცირეოდენმა დაკლებამ კი — მაღალი ჰიპერგლიკემია და აცეტონის გამოჩენაც კი.

დასასრულ, შაქრიან დიაბეტს ახასიათებენ აგრეთვე ავადმყოფის ასაკის მიხედვით (არა ავადმყოფის გამოკვლევის დროინდელი ასაკის მიხედვით, არამედ რომელიც ავადმყოფს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტის განვითარების მომენტში). ამ მხრივ განარჩევენ ბავშვთა დიაბეტს (15 წლის ასაკამდე), ახალგაზრდათა დიაბეტს (15-დან 24 წლის ასაკამდე), ზრდადამთავრებულთა დიაბეტს (25-დან 64 წლამდე), ჰარმაგთა დიაბეტს (65-დან 74 წლამდე) და მოხუცთა დიაბეტს (75 წელი და მეტი). უნდა აღინიშნოს, რომ წინათ ბავშვთა დიაბეტს უწოდებდნენ იუვენილურ დიაბეტს. ამჟამად ტერმინი „იუვენილური დიაბეტი“ აღარ იხმარება ბავშვთა დიაბეტის აღმნიშვნელად, არამედ შაქრიანი დიაბეტის იმ ფორმის დასახასიათებლად, რომელიც ხშირად (მაგრამ არა ყოველთვის) გვხვდება ბავშვთა ასაკში, თუმცა შეიძლება შეგვხვდეს სხვა ასაკის პირთა შორისაც.

შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა

შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომატოლოგია შეიძლება სამ ძირითად ჯგუფად დავყოთ:

1. სიმპტომები, რომლებიც ასე თუ ისე მწვავედ ვითარდებიან, როგორც ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი, ცილოვანი, წყლისა და მინერალების ცვლის მოშლილობის უშუალო შედეგი, და ასევე სწრაფად ქრებიან მათი ნორმალიზაციის შემდეგ.

2. სიმპტომები, რომლებიც დაკავშირებულია ზემოხსენებულ ნივთიერებათა უკიდურეს დარღვევასთან და წარმოადგენენ კეტო-აციდოზური ან ჰიპეროსმოლარული კომის ან პრეკომის ნიშნებს.

3. სიმპტომები, რომლებსაც განაპირობებს ორგანოების ქრონიკული ორგანული დაზიანება და ფაქტიურად წარმოადგენენ სხვადასხვა ორგანოს მხრივ დიაბეტური გართულების ანდა სხვა პათოლოგიით დაზიანების ნიშნებს.

წინამდებარე თავში — ზოგადი სიმპტომატოლოგია — განხილულ იქნება მხოლოდ პირველი ჯგუფის სიმპტომები. დანარჩენი ჯგუფის სიმპტომებს განვიხილავთ სათანადო თავებში (იხ. „დიაბეტური კომა“ და „ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემათა და ორგანოთა ცვლილებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს“).

ზოგადი სიმპტომატოლოგია

შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათის განვითარება და ავადმყოფის სათანადო ჩივილები აღინიშნება მხოლოდ ამჟამად ანუ კლინიკური დიაბეტის შემთხვევაში და ფაქტიურად წარმოადგენს დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინებას.

შაქრიანი დიაბეტის ყველაზე ხშირი და დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია პირის სიმშრალე, გაძლიერებული წყურვილი (პოლიდიფსია) და შარდვა (პოლიურია), საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება (ხშირად გაძლიერებული მადის ფონზე), კანის ქავილი (განსაკუთრებით ქალის სასქესო ორგანოების), ხოლო მამაკაცის სასქესო ასოს მხრივ — ზოგჯერ მისი ლორწოვანის გაღიზიანება და ანთებითი ცვლილებანი (ბალანიტი, ბალანოპოსტიტი); მხედველობის უეცარი ცვლილება.

ზემოჩამოთვლილი სიმპტომები ძირითადად გამოწვეულია ნახშირწყლოვანი ცვლის პირველადი მოშლილობის შედეგად (ჰიპერგლიკემია — გლუკოზურია) წყლისა და მინერალური ცვლის შემდგომი დარღვევით. ამრიგად, ვითარდება პოლიურია (გლუკოზურიის შედეგად), პოლიდიფსია და პირის სიმშრალე.

ცალკეულ სიმპტომთა გამოხატულების სიმკვეთრე მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: შაქრიანი დიაბეტის სიმძიმის ხარის-

ხი და ფორმა, ავადმყოფის კვებისა და მუშაობის რეჟიმის ხასიათი, ასაკი, წონა და სხვა. შაქრიანი დიაბეტის მსუბუქი ფორმის დროს სიმპტომები შეიძლება ისე სუსტად იყოს გამოხატული, რომ მათ ვერც კი მიიქციონ ავადმყოფის ყურადღება და გამოვლინდეს მხოლოდ ექიმის მიერ მიზანდასახულად გამოკითხვის შედეგად. უმნიშვნელოდ გამოხატული პირის სიმშრალე და პოლიურია-პოლიდიფსია, რომელიც არ იწვევს ძილის დარღვევას და დიდ უხერხულობებს, ჩვეულებრივ, მიეწერება ხოლმე ცხარე საჭმლის მიღებას ან ამინდს, ანდა საერთოდ წყლის სიყვარულს. ზოგჯერ მკვეთრად გამოხატული პოლიურია-პოლიდიფსიაც კი ხშირად „მონადიმე“ პირთა შორის არ იპყრობს ყურადღებას, რადგან მას „ნორმალურ“ მოვლენად თვლიან არანორმალურად მიღებული სასმელებისა და საჭმლის შემდგომ. ასევე შესაძლებელია არ მიიქციონ ყურადღება წონის არამკვეთრმა დაკლებამ, თუმცა მსუბუქი ფორმის დიაბეტის დროს (განსაკუთრებით ზრდადამთავრებულებსა და ასაკოვნებში) ყოველთვის არ აღინიშნება წონაში დაკლება, ზოგჯერ პირიქით, შეიძლება წონაში მომატებასაც კი ჰქონდეს ადგილი. ქალებში ასოს ქავილი დიდი ხნის მანძილზე შესაძლებელია არასწორად ახსნან ადგილობრივი პათოლოგიით (უხშირესად ფარული ტრიქომონადური ინფექციით), ისევე როგორც მამაკაცებში ბალანიტი და ბალანოპოსტიტის განვითარება.

მძიმე ფორმის შაქრიანი დიაბეტის დროს პოლიდიფსია და პოლიურია არამარტო მკვეთრად გამოხატული (10 ლიტრამდე და მეტი რაოდენობის შარდის გამოყოფით დღე-ღამეში), არამედ ხშირად ძალზე შემაწუხებელიც არის ავადმყოფისათვის, განსაკუთრებით ღამის პერიოდში, როდესაც მოშარდვისა და წყლის დაღვევისათვის ხშირი ადგომა ძილს უტეხავს მას და ქანცავს. ამასთანავე, წონის დაკარგვა, მინერალური ცვლის დარღვევა, ძლიერი საერთო სისუსტე მკვეთრად აქვეითებს ავადმყოფის შრომისუნარიანობას.

შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომთა ამ ორ უკიდურეს (ძალზე მსუბუქი და მძიმე) გამოვლინებათა შორის გვხვდება სხვადასხვა გარდამავალი ვარიანტი როგორც ცალკეულ სიმპტომთა გამოხატულების სიმძიმის მხრივ, ასევე სხვადასხვა სიმპტომთა ურთიერთანხვედრისა და სიჭარბის თვალსაზრისით. უფრო ხშირია აშკარა შაქრიანი დიაბეტის დაწყება გამოხატული კლინიკური ნიშნებით: პოლიურია, პოლიდიფსია, წონაში დაკლება, საერთო სისუსტე.

არაიშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვა სიმპტომთა დომინირებას: ქალებში გარეთა სასქესო ორგანოების ქავილს, მამაკაცებში — ბალანიტი-ბალანოპოსტიტს, ანდა უფრო გამოხატული იყოს საერთო სისუსტე და წონაში დაკლება, ხოლო პოლიურია-პოლიდიფსია კი ნაკლებად. იშვიათად შეიძლება ყურადღებას იპყრობდეს მხოლოდ მხედველობის მკვეთრი ცვლილება (უცებ ახლო ან შორსმხედველობის განვითარება) ანდა სხვადასხვა ხასიათის ცვლილების შეგრძნება (უზშირესად ქვემო კიდურების მხრივ) ადრეულად განვითარებული დიაბეტური ნეიროპათიის გამო (იხ. სათანადო თავი). ზოგჯერაც გახანგრძლივებულად მიმდინარე ინფექცია (მაგალითად, ფურუნკულოზი) წარმოადგენს ავადმყოფის ერთადერთ ჩივილს.

ამრიგად, ცალკე აღებული არცერთი სიმპტომი არ არის პათოგნომური ანუ მხოლოდ დიაბეტისათვის დამახასიათებელი, თუმცა ერთიან კომპლექსში საკმაოდ დამახასიათებელ სურათს ქმნის, რომელიც საშუალებას იძლევა კლინიკურად დაისვას შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი, რაც, მიუხედავად ამისა, აუცილებლად მოითხოვს ლაბორატორიულ დადასტურებასაც. რა თქმა უნდა, უსიმპტომო დიაბეტის დიაგნოზი მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგად ისმება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საჭიროა გვაარჩიოთ ჩივილების გარეშე მიმდინარე „უსიმპტომო“ დიაბეტი დიაბეტისაგან, რომელიც არ იძლევა რაიმე ობიექტურ ნიშანს. საქმე იმაშია, რომ როდესაც ავადმყოფს არა აქვს ჩივილი, ეს ყოველთვის არ მიუთითებს, რომ არა აქვს არც სათანადო ობიექტური ნიშანი, ე. ი. შეიძლება ავადმყოფს ობიექტურად აღენიშნებოდეს პოლიურია-პოლიდიფსია, მაგრამ იგი არ უჩიოდეს მას.

აუცილებელია აგრეთვე ნათლად იქნეს დიფერენცირებული ცნებები „ახლად განვითარებული“, „ახლად დაწყებული“ და „ახლად გამოვლენილი“ დიაბეტი. „ახლად გამოვლენილი“ ნიშნავს, რომ დიაბეტის დიაგნოზი ახლახან დაისვა, მაგრამ არაფერს მეტყველებს იმის შესახებ, თუ როდის დაიწყო აშკარა დიაბეტი, მითუმეტეს როდის განვითარდა იგი: „ახლად დაწყებული“ დიაბეტი ნიშნავს, რომ აშკარა ანუ კლინიკური დიაბეტი ახლახან დაიწყო, მაგრამ არაფერს ამბობს როდის განვითარდა დიაბეტი და რამდენი ხანი არსებობდა იგი ფარულად, ე. ი. აშკარა დიაბეტის დაწყებამდე. „ახლად განვითარებული“ დიაბეტი ნიშნავს, რომ დიაბეტი

მართლაც ახლახან განვითარდა. სინამდვილეში როდის განვითარდა შაქრიანი დიაბეტი, ამის დადგენა კლინიკაში უმრავლეს შემთხვევაში შეუძლებელია (გამონაკლისს წარმოადგენს მხოლოდ ისეთი შემთხვევები, როდესაც სპეციალური გამოკვლევების შედეგად წინასწარაა ცნობილი, რომ მოცემულ პიროვნებას არ ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი და იგი განუვითარდა სათანადო ზემოქმედების, მაგალითად, პანკრეატექტომიის შედეგად).

აშკარა ანუ კლინიკური დიაბეტი შეიძლება სხვადასხვანაირად დაიწყოს და მიმდინარეობდეს: თანდათანობით, მწვავედ ანდა ხანგამოშვებით (ინტერმიტირებითად). რაც მეტად ხნიერი და მსუქანია ავადმყოფი, ხოლო დიაბეტი მსუბუქი, მით უფრო თანდათანობით იწყება დიაბეტი ან აქვს ინტერმიტირებითი მიმდინარეობა (როდესაც სიმპტომები სპონტანურად ხან გამოჩნდებიან და ხან ქრებიან) და, პირიქით. ახალგაზრდებს, მითუმეტეს ბავშვებს, დიაბეტი უფრო ხშირად ეწყებათ მწვავედ, მით უფრო მწვავედ, რაც მეტად მძიმეა დიაბეტი. სწორედ ახალგაზრდებში, მწვავედ დაწყებული დიაბეტის შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება აგრეთვე ზუსტად დადგინდეს აშკარა დიაბეტის დაწყების დრო, რაც თანდათანობით დაწყების შემთხვევაში, მითუმეტეს ასაკოვნებში, მეტად გაძნელებულია. ხშირად აშკარა დიაბეტის მწვავედ დაწყებას ხელს უწყობს ესა თუ ის სტრესული ფაქტორი (ინფექცია, ტრავმა, ფსიქო-ნერვული გადაძაბვა, კვების რეჟიმის უხეში დარღვევა, ზოგჯერაც კუჭუკანა ჭირკვლის ბეტა-ინსულარული აპარატის დამთრგუნველი პრეპარატების ხმარება (მაგალითად, თიაზიდები).

მკურნალობის გარეშე დიაბეტი დროთა განმავლობაში პროგრესირებას განიცდის. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნელ, სწრაფ, და ინტერმიტირებით პროგრესირებას.

დროთა განმავლობაში, ადრე თუ გვიან, განსაკუთრებით არაწესიერად ნამკურნალე ავადმყოფებში, ზემოაღნიშნულ დიაბეტურ სიმპტომებს შეიძლება დაემატოს შაქრიანი დიაბეტის დროს სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემათა ქრონიკული დაზიანების გამომხატველი სიმპტომები, რომლებიც დიაბეტის კლინიკურ სურათს ართულებენ და მრავალფეროვანსა ხდიან. აღნიშნულ სიმპტომებს განვიხილავთ სხვადასხვა ორგანოების მხრივ დიაბეტურ გართულებათა აღწერილობის დროს.

(ცალკეულ ორგანოთა დიაბეტური დაზიანების ნიშნები)

აღნიშნულ თავში განხილულია სხვადასხვა ორგანოთა შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები, მათი კლინიკური ნიშნები და დიაგნოსტიკა. რა თქმა უნდა, სხვადასხვა ხასიათის დაზიანებანი სხვადასხვა დეტალობითაა აღწერილი: საყოველთაოდ ცნობილი, თვითმყობადი და, ამრიგად, დიაბეტისათვის არასპეციფიკური პათოლოგიების კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა საერთოდ არცაა განხილული. მხოლოდ დიაბეტის ფონზე მათი განსხვავებული მიმდინარეობის შემთხვევაში აღწერილია განმასხვავებელი ნიშნები (მაგალითად, გულის იშემიური დაავადება და ინფარქტი, პელონეფრიტი, ონფოდონტოზი, ინფექციური პათოლოგიები და სხვ.), მაშინ როდესაც სპეციფიკური დაზიანებანი (დიაბეტური ნეიროპათია, რეტინოპათია, კარდიოპათია, გლომერულოსკლეროზი და სხვ.) მეტი სისრულით არის წარმოდგენილი.

სომატური პერიფერიული ნეიროპათიის კლინიკური გამოვლინება გვხვდება როგორც ზურგტვინის, ასევე თავის ტვინის ნერვების მხრივ.

ზურგტვინის ნერვების დაზიანება ყველაზე კარგადაა შესწავლილი და დიდი ზნის მანძილზე დიაბეტური პერიფერიული სომატური ნეიროპათიის გამოვლინების ძირითად უბნად იყო მიჩნეული. ზურგტვინის ნერვის დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ მის შემდგომ ფორმებს: დიაბეტური რადიკულოპათია, მონონეიროპათია და პოლინეიროპათია.

დიაბეტური რადიკულოპათია პერიფერიული ნეიროპათიის ყველაზე იშვიათი ვარიანტია და შესაბამისი ნერვის, უზშირესად საჯდომი, ზოგჯერ ზემო კიდურების ნერვების ფესვების დაზიანების შედეგს წარმოადგენს. ზემო კიდურების რადიკულოპათია მეტი სიხშირით მამაკაცებსა და ხანდაზმულებში აღინიშნება. იგი იძლევა საერთოდ რადიკულიტისათვის დამახასიათებელ სურათს და კლინიკურად ძნელია მისი დისკოგენური რადიკულიტისაგან დიფერენცირება. ზემო მარცხენა კიდურის ნერვის დაზიანების შემთხვევაში, რადიკულოპათია იქნება თუ მონონეიროპათია, ხშირად გულის ანგინის არასწორი დიაგნოზი ისმება. დიაბეტური რადიკულოპათიის დროს ხერხემლის რენტგენოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნე-

ბა და, ჩვეულებრივ, იგი თავისთავად გაივლის, მით უფრო სწრაფად, რაც უფრო ეფექტურად არის ნამკურნალევი შაქრიანი დიაბეტი. ხანგრძლივი, დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მალეზსშორისი განგლიების ღრმა დაზიანება, მათი პროქსიმალური დეგენერაციით, მიელების ცენტრალური ცილინდრების დაკარგვით, და გამოიწვიოს ზურგტვინის უკანა ლეროების ღრმა მგრძნობელობის მოშლა, მყესთა რეფლექსების გაქრობა, რომბერგის ნიშნის გამოჩენა, კუნთების სისუსტე, მწვავე გამკრავი ტკივილი ქვემო კიდურებში და დიაბეტური ფსევდოტაბესის კლინიკური სურათის განვითარება (მეხტიევა, 1967; ვილიამსი, 1968 და სხვ.).

დიაბეტური მონონეიროპათია შეიძლება ნებისმიერ ნერვში განვითარდეს. იგი ნერვის მთავარი ღეროს (ფესვიდან მასიურ განშტოვებამდე) დაზიანების შედეგს წარმოადგენს, რაც ზოგჯერ შესაძლებელია ნერვის ინფარქტით იყოს გამოწვეული (რაფი და ასბური, 1968). უმეტესად აღინიშნება სენსორული გამოვლინებანი მგრძნობელობის ცვლილებებით, აგრეთვე შესაბამის კიდურზე რეფლექსების დაქვეითება. არაიშვიათია სათანადო მხარეს კუნთოვანი სისუსტე და სიმპათიკური ინერვაციის დარღვევა. პალპატორულად შეიძლება აღინიშნებოდეს ნერვის მკვეთრი მგრძნობელობა და ზოგჯერ ძლიერი მტკივნეულობაც. ჩვეულებრივ, მონონეიროპათია იწყება შედარებით მწვავედ გამოხატული ტკივილით, რომელიც, როგორც წესი, თანდათანობით გაივლის შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის ეფექტურობის შესაბამისად.

დიაბეტური პოლინეიროპათია ზურგტვინის პერიფერიული ნერვების დისტალური ნაწილების, უფრო სწორად, მათი განშტოვების დაზიანების შედეგად ვითარდება. ჩვეულებრივ სიმეტრიული და გენერალიზებული ხასიათი აქვს. იგი წარმოადგენს დიაბეტური პერიფერიული სომატური ნეიროპათიის ყველაზე ხშირ, ტიპურ და ძირითად გამოვლინებას. უფრო ხშირად ზიანდება გრძელი ნერვების დისტალური ნაწილები, ე. ი. ქვემო კიდურები, პირველ რიგში ტერფები. დიაბეტური პოლინეიროპათიის კლინიკური გამოვლინებანი ძალზე მრავალფეროვანია: სრული უსიმპტომო მიმდინარეობიდან მძიმე, აუტანელ ტკივილამდე სათანადო კიდურის მხრივ. ამ უკანასკნელს ზოგჯერ დიაბეტურ პოლინევირიტსაც კი უწოდებენ. დიაბეტური პოლინეიროპათია ჩვეულებრივ სხვადასხვა

სენსორული მოშლილობით ვლინდება: სიცივის ან წვის შეგრძნება (ძირითადად ტერფის მხრივ), დაბუყება, ზოგჯერ, პირიქით, მგრძობელობის დაქვეითება მის სრულ დაკარგვამდე „წინდებისა“ და „ხელთათმანების“ სიმპტომის სახით, შესაბამის არეებში ოფლიანობის გაძლიერებით ან, პირიქით, „სიმშრალით, ტკივილით, რომელიც შესაძლებელია უმნიშვნელოდ ან ზომიერად იყოს გამოხატული, იშვიათად ისე ძლიერი და აუტანელი გახდეს, რომ მოსვენება და მოთმინება დაუქარგოს ავადმყოფს.

ძირითადად ქვემო კიდურების მხრივ ხშირად აღინიშნება კანისა და კიდურების სხვადასხვა დისტროფიული ცვლილებები: პიპერპიგმენტაცია, კანის გასქელება, ტროფიკული წყლული, ნეიროპათიული ართროპათია („შარკოს სახსარი“) და სხვ. დიაბეტური პოლინეიროპათიის ნიშნები ხშირად თანდათანობით ვითარდება და მძიმდება, თუმცა არაიშვიათად შეიძლება მწვეველად დაიწყოს და თავიდანვე მძიმე მიმდინარეობა მიიღოს სხვადასხვა დამამძიმებელ გარემოებათა მოქმედების შედეგად — დიაბეტის კომპენსაციის მკვეთრი და უხეში დარღვევა სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებით (ფსიქო-ნერვული ტრავმა, ინფექცია, დიეტის დარღვევა და სხვ.), თუმცა აღნიშნულ ფაქტორებს შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის უხეში დარღვევის გარეშეც შეუძლია ხელი შეუწყოს დიაბეტური ნეიროპათიის დამძიმებას. იშვიათად დიაბეტური ნეიროპათია შეიძლება განვითარდეს, პირიქით, ხანგრძლივად დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს კომპენსაციის დამყარების შემდეგ ამგვარი ნეიროპათია ზოგჯერ მძიმედ და ხანგრძლივად მიმდინარეობს. ისმის კითხვა, თუ კი დიაბეტური ნეიროპათიის ეტიოპათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს დიაბეტურ მეტაბოლურ დარღვევებს, როგორ უნდა აიხსნას მეტაბოლიზმის ნორმალიზაციის შემდეგ დიაბეტური ნეიროპათიის განვითარების ფაქტი?

როგორც ცნობილია, დიაბეტურმა ნეიროპათიამ შეიძლება სრულიადაც არ მოგვეცეს სუბიექტური სიმპტომები, განსაკუთრებით ტკივილის ფენომენი, მაშინ როდესაც დიაბეტური ნეიროპათიისათვის დამახასიათებელი სხვა კლინიკური, სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები აღინიშნება. მეორე მხრივ, ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ორგანიზმის რეაქტიულობა პათოლოგიური აგენტების მიმართ მკვეთრად დათრგუნულია და მრავალი მძიმე დაავადებანი, მათ შორის ისინიც, რომლებიც საერთოდ

ძლიერი ტკივილით ხასიათდებიან (მაგალითად, გულის ინფარქტი). მოუწყსრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის ფონზე შესაძლებელია უსიმპტომოდ მიმდინარეობდნენ. ამრიგად, უნდა ვიფიქროთ, რომ დიაბეტის კომპენსაციის დამყარების შემდეგ კი არ ვითარდება დიაბეტური ნეიროპათია (იგი ასეთ ავადმყოფებს უკვე განვითარებული აქვთ, მაგრამ მიმდინარეობენ უსიმპტომოდ), არამედ დიაბეტის კომპენსაციის დამყარების შემდეგ ავადმყოფთა რეაქტიულობა, ტკივილებისადმი მგრძობელობა მკვეთრად მატულობს და, ამრიგად, უსიმპტომოდ მიმდინარე ნეიროპათია სიმპტომებით მდიდარ ფორმაში გადადის.

დიაბეტური ნეიროპათიის დროს ინტენსიური ტკივილი შეიძლება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე გაგრძელდეს. დიაბეტური ნეიროპათიის ხანგრძლივად და ჭიუტად მიმდინარე ფორმები ჩვეულებრივ აღენიშნება დიდი ხნის მანძილზე ცუდად ნამკურნალევ და დეკომპენსირებული დიაბეტის მქონე ავადმყოფებს.

დიაბეტური სომატური პერიფერიული ნეიროპათია სენსორულ მოშლილობათა გარდა მოტორული მოშლილობითაც ხასიათდება. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდების (ელექტრომიოგრაფია, ნერვული იმპულსის გამტარებლობის სისწრაფის განსაზღვრა მამოძრავებელ ნერვებში) ფართოდ გამოყენებამდე კლინიკაში, მიაჩნდათ, რომ დიაბეტური პერიფერიული ნეიროპათიის მოტორული ფორმა იშვიათია. სხვადასხვა ავტორის მიერ, მათ შორის ჩვენს კლინიკაშიც (ლეკიშვილი, ხოშტარია და სხვ., 1974), აღნიშნული მეთოდებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვაჩვენა, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ნეიროპათიის მოტორული ფორმა თითქმის ისეთივე სიხშირით გვხვდება, როგორც სენსორული. დიაბეტის დროს შედარებით იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ამიოტროფია — განსაზღვრული კუნთების მხრივ (ხშირად კიდურების პროქსიმალური კუნთების) სისუსტე, ჰიპოტროფია და ტკივილი, რაც ზოგჯერ ძალზე ინტენსიური ხასიათისაა. უფრო ხშირად იგი უვითარდებათ ხანშესულ მამაკაცებს მსუბუქი დიაბეტის ფონზე და შესაძლებელია დიაბეტის გამოვლინების პირველადი ნიშანიც იყოს. ამიოტროფია, ჩვეულებრივ, რამდენიმე თვეში უკუგანვითარებას განიცდის.

თავის ტვინის ნერვები და გრძობათა ორგანოები დიაბეტის დროს ხშირად განიცდის ცვლილებებს, როგორც ეს ბოლო ხანების

გამოკვლევებმა აჩვენეს. აღნიშნული ნერვების მხრივ ცვლილებების დადგენას ხელს უშლიდა შემდეგი გარემოებანი: 1. ჩვეულებრივ, თავის ტვინის ნერვების მხოლოდ მძიმე დაზიანებანი იქცევენ ყურადღებას და ისინიც არა ყოველთვის უკავშირდებიან მიზეზობრივად დიაბეტს, ხოლო მსუბუქი ხასიათის ცვლილებანი, როგორცაა, მაგალითად, ზემო ქუთუთოს მსუბუქი პარეზი, დიპლოპია და სხვა, საერთოდ უყურადღებოდ რჩება. 2. თავის ტვინის ნერვებიდან ძირითადად იმ ნერვთა დაზიანებას აღწერენ, რომლებსაც ადვილად ამჩნევს ექიმი (სახის ნერვის ან თვალის მამოძრავებელი კუნთების ნერვების დამბლა და სხვა). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მეათე ნერვის (ვაგუსი) ნეიროპათია არსებითად ეხება ვეგეტონიკურ პათიას და არა სომატონიკურ პათიას. საქმე კიდევ იმით რთულდება, რომ ისეთი ნერვების ცვლილებანი, როგორცაა I წყვილი (ყნოსვის), II წყვილი (მხედველობის), VIII წყვილი (სმენის) და IX წყვილი (ენა-ხახის ნერვი, სადაც გემოვნების ნერვები შედიან), ძნელი დასადგენია სპეციალური გამოკვლევების გარეშე.

კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ საკმაოდ ხშირად დიაბეტით დაავადებულები უჩივიან გრძნობათა ორგანოების ცვლილებებს, მაგალითად, ყნოსვის, გემოვნების და სმენის. გრძნობათა ორგანოების სპეციალური გამოკვლევების შედეგად აღინიშნა მათი ძალზე ხშირი ცვლილებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს (ჩოჩინოვი და სხვ., 1972). თავის ტვინის ნერვების დაზიანება შეიძლება დიდად შემაწუხებელი იყოს ავადმყოფისათვის როგორც ტკივილის, ისევე შესაბამისი ორგანოს ფუნქციის მოშლის მხრივ და კოსმეტიკური თვალსაზრისითაც, მაგრამ ხშირად მათი მიმდინარეობა არ გამოირჩევა დიდი სიმძიმით და სწორი მკურნალობის შემთხვევაში 2—3 თვეში გაივლის.

სომატური პერიფერიული ნეიროპათიის დიაგნოზი კლინიკურ და პარაკლინიკურ გამოკვლევებს ემყარება, თუმცა ლიტერატურაში ჯერ კიდევ მიმდინარეობს დისკუსია იმის თაობაზე, მართებულია თუ არა ნეიროპათიის დიაგნოზი დაისვას იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს ნეიროპათიის მხოლოდ ობიექტური ნიშნები აქვს გამოხატული, ხოლო სუბიექტური ჩივილები კი არ აღენიშნება. მედიცინაში მრავალი მაგალითი მოიძებნება იმის საილუსტრაციოდ, თუ რა ხშირად ისმება დიაგნოზი მხოლოდ ობიექტური მონაცემების მიხედვით (შორს რომ არ წავიდეთ, თვით ფარული დია-

ბეტის დიაგნოზის საკითხიც იკმარებს სამაგალითოდ). რა თქმა უნდა, დიაბეტური ნეიროპათიის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას, როდესაც ავადმყოფს მხოლოდ ობიექტური ნიშნები აქვს გამოხატული სუბიექტური სიმპტომების გარეშე. თუმცა უნდა ვვახსოვდეს, რომ ხანშესულებს დიაბეტური ნეიროპათიის ზოგიერთი ობიექტური ნიშანი (მყესთა რეფლექსების დაქვეითება) შეიძლება დიაბეტის გარეშეც აღენიშნებოდეთ.

დიაბეტური პერიფერიული სომატონეიროპათიის ყველაზე ადვილი დასადგენი და ხშირი ობიექტური ნიშანია მყესთა რეფლექსების დაქვეითება მის სრულ არარსებობამდე. მყესთა რეფლექსების (ყველაზე მეტი სიხშირითა და გამოხატულებით აქილევისის, ხოლო მერე მუხლის რეფლექსის) დაქვეითება იმდენად დამახასიათებელია დიაბეტისათვის, რომ თუ ადამიანს, განსაკუთრებით არამოხუცებულს, სხვა ისეთი დაავადება არ აღენიშნება, რომელსაც შეუძლია მყესთა რეფლექსის დაქვეითება გამოიწვიოს, სავალდებულოა პირველ რიგში გამოკვლეულ იქნეს შაქრიან დიაბეტზე.

ჩვენს კლინიკაში სპეციალურად კონსტრუირებული აპარატის — აქილოგრაფის მეშვეობით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა (ნ. გოგიბედაშვილი, 1972, 1977; ვ. ლეკიშვილი, ნ. გოგიბედაშვილი და სხვ., 1974) დაგვანახვა, რომ აქილევისის რეფლექსის ობიექტური რეგისტრაციის ამ ადვილად გამოსაყენებელი საშუალებით შეიძლება აქილევისის რეფლექსის ცვლილება ადრეულ ფაზაში დადგინდეს, ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ჩვეულებრივი კლინიკური გამოკვლევებით მისი დადგენა ვერ ხერხდება. ამ მეთოდის სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ დანერგვა ხელს შეუწყობს დიაბეტური ნეიროპათიის ადრეულ დიაგნოსტიკას.

დიაბეტური ვეგეტონეიროპათია (ვისცერალური ნეიროპათია), ანუ პერიფერიული ვეგეტატიური ნერვების დაზიანება დიაბეტის დროს, როგორც ბოლო ხანების კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, საკმაოდ ხშირი მოვლენაა და დიდმნიშვნელოვანი როლი მიუძღვის შაქრიანი დიაბეტის ქრონიკულ მრავალფეროვან ნიშანთა გენეზში. შაქრიანი დიაბეტის დროს ზოგიერთი ორგანოს სხვადასხვა დაზიანებათა ვეგეტონეიროპათიული ბუნება კარგა ხანია აღიარებულია, მაგალითად, შარდის ბუშტის ატონია, ნევროგენური დიარეა, ოფლის გამოყოფის რეგულაციის მოშლა, საყლაპავის ფუნქციის მოშლა, ანიზოკორია და სხვ. მიუხედავად

ამისა, დიაბეტური ვეგეტონერიოპათიის მრავალი გამოვლინება ხშირად ჯერ კიდევ ექიმის ყურადღების გარეშე რჩება ანდა არ უკავშირდება ვეგეტონერიოპათიას, ზოგჯერ კი საერთოდ შეპირიან დიაბეტსაც. შეპირიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატიური ნერვების მორფოლოგიურმა და ჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ყველა აშკარა დიაბეტით დაავადებულს აღენიშნებოდა ვეგეტატიური ნერვების ესა თუ ის სტრუქტურული დაზიანებანი (გარდა ერთი ე. წ. „ქიმიური დიაბეტის“ შემთხვევისა), ხოლო ქოლინესთერაზული აქტივობის არარსებობა ვეგეტატიურ ნერვებში ნახეს ყველა შემთხვევაში, მათ შორის „ქიმიური დიაბეტის“ დროსაც (ფაერმანი და სხვ., 1973). ამრიგად, არის მონაცემები ვიფიქროთ, რომ შეპირიანი დიაბეტის დროს ვეგეტონერიოპათია თუ მეტად არა, ისევე ხშირად გვხვდება, როგორც სომატური პერიფერიული ნეიროპათია.

შინაგანი ორგანოების ვეგეტატიური ნერვების დაზიანება, ბუნებრივია, შესაბამისი ორგანოს ფუნქციის ცვლილებით გამოიხატება. სათანადო თავებში განვიხილავთ ცალკეულ ორგანოთა დიაბეტური ვეგეტონერიოპათიის ნიშნებს, აქ კი შევჩერდებით მხოლოდ ზოგადი ხასიათის ნეიროვეგეტატიურ და ვეგეტოციკულარულ მოშლილობებზე.

შეპირიანი დიაბეტის დროს, განსაკუთრებით შეპირის ცვლის ხანგრძლივად მოუწესრიგებლობის შემთხვევაში, ხშირად აღინიშნება ოფლის გამოყოფის მკვეთრი დარღვევა, როგორც მისი შემცირებისა და ზოგჯერ თითქმის სრული შეწყვეტის, ასევე ჰარბი ოფლიანობის სახით. რა თქმა უნდა, მხედველობაში გვაქვს ოფლის გამოყოფის დარღვევის მხოლოდ ისეთი ფორმები, რომლებიც დაკავშირებული არ არიან სხვა დაავადებებთან (კლიმაქტერიული ნევროზი, ინფექცია და სხვა) ან თვით შეპირის ცვლის მწვავე და უკიდურეს მკვეთრ დარღვევასთან—ჰიპერგლიკემიური პრეკომა და კომა (რომლის დროსაც ოფლის გამოყოფა წყდება და კანი ძლიერ მშრალია) და ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა (რომლის დროსაც ძლიერი ოფლიანობა აღინიშნება). ავადმყოფთათვის მეტად შემაწუხებელია ძლიერი ოფლიანობა, რომელიც ზოგჯერ ავადმყოფის ძირითად ჩივილსაც კი წარმოადგენს, რადგან ბევრ გასაგებ უხერხულობებს უქმნის მას. ზოგჯერ დიაბეტურ ვეგეტონერიოპათიულ ოფლიანობას შეიძლება ზოგადი ხასიათი არ ჰქონდეს და

შემოფარგლული იყოს სხეულის განსაზღვრული უბნით და დაკავშირებული რაიმე კონკრეტული ხასიათის გამლიზიანების მოქმედებასთან, მაგალითად, რომელიმე საკვებ პროდუქტთან (უოტკინსი, 1973). ამ დროს ავადმყოფს საკმლის მიღებისას, უფრო სწორად, უკვე საკმლის ლექვისას ეწყება ძლიერი ოფლიანობა სახეზე (ლოყებისა და ცხვირის წვერის გარდა), კისერზე და ბეჭების ზემო ნაწილებში. მნიშვნელობა აქვს საკმლის ხასიათს. განსაკუთრებულად გამოხატულად ეს ფენომენი აღინიშნა ყველის, აგრეთვე შოკოლადის მიღების დროს, რისთვისაც მას „გემოვნებითი ოფლიანობა“ ეწოდა.

ღიაბეტური ვეგეტონეიროპათიის გამო შესაძლოა გაუარესდეს ავადმყოფის ამტანობა გარემო ტემპერატურის ცვლილებების მიმართ, განვითარდეს სხვადასხვა ხასიათის ვაზომოტორული მოშლილობანი, ორთოსტატიკური ჰიპოტონია და სხვა.

ღიაბეტური ვეგეტონეიროპათიული გამოვლინებების დროს, ჩვეულებრივ, ავადმყოფს აღენიშნება აგრეთვე სომატური პერიფერიული ნეიროპათიის ნიშნებიც.

კანი სხვა ქსოვილებისაგან განსხვავებით თითქმის არ შეიცავს სრულ ფერმენტულ სისტემას, რომელიც აუცილებელია კრების ციკლისა და ნახშირწყლების სინთეზისათვის პიროყურძნის მექანიზმებისაგან. აგრეთვე ძალზე ნელა მიმდინარეობს მასში თიამინისა და ფოსფორის მექანიზმებისაგან კოკარბოქსილაზის წარმოქმნა, ე. ი. B₁ ვიტამინის ფოსფორილირება. კანის ეპიდერმულ უჯრედებში გლუკოზის შეღწევადობა არ არის დამოკიდებული ინსულინზე, რის გამოც შაქრის მიცემის შემდეგ ღიაბეტიანთა კანში გლუკოზის კონცენტრაცია მკვეთრად მატულობს და ამასთანავე ბევრად უფრო გვიან უბრუნდება ნორმას კანში, ვიდრე მისხლში. უფრო მეტიც, შაქრიანი ღიაბეტის დროს შესაძლებელია კანში გლუკოზის შემცველობა მაღალი იყოს მაშინაც კი, როდესაც მისხლში ნორმოგლიკემია აღინიშნება. კანში ნივთიერებათა ცვლის მიმდინარეობის ასეთი თავისებურებანი შეიძლება მიზეზი იყოს შაქრიანი ღიაბეტის დროს კანის მხრივ სხვადასხვა ცვლილებების ხშირი და ზოგჯერ ძალზე ადრეული განვითარებისა.

ღიაბეტის დროს კანის ცვლილებანი ზოგადად ორ ძირითად ჯგუფად შეიძლება დაიყოს: ერთი, რომელნიც გამოიწვევიან კანში ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობებისა და ტროფიკულ დარღვევათა

შედგად, ე. წ. მეტაბოლურ-ტროფიკული დაზიანებანი: კანი, სიმშრალე, ტურგორის დაქვეითება, ქავილი, ფერის ცვლილება (სიყვითლე, რუბეოზი, ჰიპერპიგმენტაცია), ქსანთომატოზი, დიაბეტური დერმაპათია, ლიპოიდური ნეკროზიზი, ტროფიკული წყლული; ხოლო მეორე, ინფექციურ-სოკოვანი წარმოშობის დაზიანებანი: პიოდერმია (ფურუნკულოზი, კარბუნკული), კანდიდომიკოზი, დერმატოფიტოზი და სხვ.

კ ა ნ ი ს ს ი მ შ რ ა ლ ე კანის დეჰიდრატაციის შედეგია და დამახასიათებელია დეკომპენსირებული დიაბეტისათვის. იგი იმდენად მეტადაა გამოხატული, რამდენადაც მეტადაა დარღვეული კომპენსაცია. კანის სიმშრალის უკიდურეს ფორმებში გამოვლინებას ვხვდებით დიაბეტური პრეკომისა და კომის დროს. იშვიათ შემთხვევაში დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს ჭარბი ოფლიანობის შედეგად შესაძლოა ნამიანი ან სველი კანიც აღინიშნებოდეს, რაც ექიმისაგან მოითხოვს სათანადო ყურადღებას, რათა დიაბეტის რომელიმე სხვა, პირველ რიგში ინფექციურ სნეულებებთან თანხედრა (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი და სხვ.), შეუმჩნეველი არ დარჩეს. თუ ასეთი რამ გამორიცხულია, მაშინ დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს პიოგლიკემიური ეპიზოდის გარეშე ჭარბი ოფლიანობა და ნამიანი კანი შეიძლება ვეგეტონერიოპათიის ნიშნად ჩაითვალოს (იხ. ვეგეტონერიოპათია). კომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს კანის სიმშრალე არ აღინიშნება.

კ ა ნ ი ს ტ უ რ გ ო რ ი ს და ქ ვ ე ი თ ე ბ ა, დ უ ნ ე კ ა ნ ი აღინიშნება მხოლოდ დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში, მით მეტად, რაც უფრო გამოხატულია დეკომპენსაცია.

კ ა ნ ი ს ქ ა ვ ი ლ ი დიაბეტის ერთ-ერთ დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება. ფიქრობენ, რომ მას შეიძლება იწვევს თვით გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება კანში, თუმცა მისი უშუალო გამომწვევი მექანიზმი არაა ცნობილი. არც დიაბეტის დეკომპენსაციის დარღვევის ხარისხსა და ქავილის ინტენსივობა-სიხშირეს შორისაა პირდაპირი კავშირი. დიაბეტისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია სასქესო ასოს, უმეტესად ქალის გარეთა სასქესო ორგანოების (ბაგეები, საშო) ქავილი, რომელიც უხშირესად სოკოვანი დაავადების შედეგია, თუმცა მის გარეშეც შეიძლება აღინიშნებოდეს. ზოგჯერ კანის, უმეტესად სასქესო ასოს, ქავილით ვლინდება პირველად შაქრიანი დიაბეტი; იპყრობს რა ავადმყოფის ყუ-

რადლებას, იგი ხდება შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზის დასმის უშუალო მიზეზი.

კანის ფერიც ცვლილება შაქრიანი დიაბეტის დროს, კანის რაიმე გამონაყარის ან დაავადების გარეშე, დაკავშირებულია კაროტინემიის, რუბეოზის ან ტროფიკული ლაქების განვითარებასთან.

კაროტინი ყვითელი პიგმენტია, დიდი რაოდენობით არის სტაფილოში, ციტრუსებში, პარკოსნებში, გოგრაში და სხვ. იგი წარმოადგენს პროვიტამინს, რომლისგანაც ღვიძლში წარმოიქმნება A ვიტამინი. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა სისხლში, განსაკუთრებით დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს, მატულობს კაროტინის დონე, რაც ორი მიზეზით არის გამოწვეული; დიაბეტის დროს ღვიძლში კაროტინიდან A ვიტამინის წარმოქმნის პროცესის დათრგუნვით და ავადმყოფთა მიერ კაროტინის შემცველი პროდუქტების ჭარბი მოხმარებით.

კაროტინი ძირითადად გროვდება კანის რქოვანა გარსში და ამიტომ ყვითელი შეფერვა უფრო მეტად გამოხატულია ხოლმე ფეხის ტერფებისა და ხელის მტევნების გულებზე. თვით კაროტინემია უფრო მეტი სიხშირით გვხვდება, ვიდრე მისგან გამოწვეული კანის სიყვითლე, რომელიც შაქრის ცვლის და დიეტის მოწესრიგების შემდეგ თანდათანობით გაივლის; მითუმეტეს იგი არ გვხვდება კომპენსირებული დიაბეტის დროს ნორმალური დიეტის ფონზე.

რუბეოზი — ყვრიმალის, ნიკაპის, წარბების გასწვრივ სახის კანის ჰიპერემია დაკავშირებულია კანის კაპილარებისა და არტერიოლების ვაფართოებასთან და უმეტესად აღინიშნება მძიმე და ხანგრძლივად მიმდინარე დიაბეტის დროს.

კანის მოყავისფრო-მოყვითალო ჰიპერპიგმენტირებული უბნები, ატროფიული ლაქები, შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება ქვემო კიდურებზე, უმეტესად წვივების წინა და გვერდით ზედაპირებზე სხვადასხვა სიდიდის პრიალა, მოყვითალო ლაქების სახით. ლაქების წარმოშობა ზოგჯერ ამ უბნებში გადატანილ ტრავმებს ან დიაბეტური დერმოპათიული კერების რეპარაციას უკავშირდება.

ქსანთომა შედარებით იშვიათად გვხვდება, უმეტესად მამაკაცებში და იმ დიაბეტიანთა შორის, რომელთაც მნიშვნელოვან-

ნი ჰიპერლიპემია აღენიშნებათ. თვით დიაბეტის სიმძიმე ამ დროს დიდ როლს არ ასრულებს, იგი შეიძლება როგორც მძიმე, ასევე მსუბუქი ფორმის დიაბეტის დროს განვითარდეს. თუმცა მას ხშირად უწოდებენ დიაბეტიანთა ქსანთომას (*Xanthoma diabeti-corum*), იგი დიაბეტისათვის სპეციფიკური არ არის. ანალოგიური ქსანთომატოზი გვხვდება ჰიპერლიპემიით მიმდინარე სხვა სნეულე-ბათა დროსაც, როგორცაა იდიოპათიური ჰიპერლიპემია, ლიპო-იდური ნეფროზი, გლიკოგენური სნეულება. ქსანთომის დროს სნეულის სიმეტრიულ ნაწილებში აღინიშნება კანის მრავლობითი გამონაყარი პაპულებისა და კვანძების სახით უმეტესად თქობებზე, ზურგზე, კიდურების ექსტენზორულ ნაწილებში და ტერფებისა და ხელის მტევნების გულეებზე. პაპულები და კვანძები მოყვითალო ან მოყვითალო-მოვარდისფროა (ყვითელი გარშემო ვარდისფერი შარავანდედით) და დერმაში შეიცავს ლიპიდებით მდიდარი ჰის-ტიოციტების გროვებს. ლიპიდების 16% ქოლესტერინია, დანარჩე-ნი — ტრიგლიცერიდები. ზოგჯერ გამონაყარის ადგილას ვითარდე-ბა ქავილი. ზოგჯერ ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია დიდი რაოდენობით ცხიმის დაგროვების გამო (ცხიმოვანი ინფილტრაცია) ღვიძლის ფუნქციის ცვლილებების გარეშე. ქსანთომისათვის ლაბო-რატორიული მონაცემების მხრივ დამახასიათებელია სისხლის შრა-ტის რძისფერი ოპალესენცია მასში ცხიმების დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო. სისხლში მომატებულია ქოლესტერინი, ხოლო ფოსფოლიპიდები შედარებით დაქვეითებული. ქსანთომის დიაგნო-ზი ადვილია, თუმცა დიაბეტური ქსანთომის განსხვავება სხვა წარ-მოშობის ქსანთომისაგან თვით ქსანთომის ლოკალური აღწერილო-ბის მიხედვით შეუძლებელია. კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცე-მებით დიაბეტური ქსანთომა შეიძლება განვასხვაოთ პირველადად ჰიპერქოლესტერინემიური ქსანთომისაგან იმით, რომ ამ უკანასკნე-ლის დროს კანის გამონაყარი უფრო ნელა ვითარდება, უფრო ნაკ-ლები რაოდენობითაა, თითოეული პაპულა უფრო მსხვილია, ვიდ-რე დიაბეტის დროს, და სისხლის შრატსაც რძისმაგვარი შეხედუ-ლება არა აქვს.

შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის და სათანადო დიეტის დაც-ვის შედეგად ქსანთომა ჩვეულებრივ ქრება.

დ ე რ მ ო პ ა თ ი ა დიაბეტისათვის დამახასიათებელი კანის საკ-მაოდ ხშირი დეგენერაციული ცვლილებაა. თვით დიაბეტსაც შეუძ-

ლია გამოიწვიოს იგი სხვა სპეციფიკური აგენტის მოქმედების გარეშე, რისთვისაც მას დიაბეტურ დერმოპათიას უწოდებენ, თუმცა კანის ანალოგიური დაზიანება შეიძლება შაქრიანი დიაბეტის გარეშეც შეგვეხედეს. დიაბეტური დერმოპათიის პათოგენეზი ჯერ არ არის საბოლოოდ დადგენილი. ამ დროს კანის დაზიანებულ უბნებში ხშირია სისხლძარღვთა მიკროანგიოპათიური ცვლილება, მაგრამ არა ყოველთვის, ამიტომ, ბუნებრივია, იგი მთლიანად მიკროანგიოპათიის გამოვლინებად ვერ ჩაითვლება.

დერმოპათია თავდაპირველად მრავლობითი საშუალო ზომის (5—10 მმ), ბრტყელი, მკვრივი და მოწითალო პაპულების სახით ვლინდება (უმთავრესად ქვემო კიდურებზე და ისიც უფრო წვივებზე). პაპულები ცენტრში ჩაღრმავებულია. დასაწყისში, მწვავე პერიოდში, შეიძლება ბუშტუკების ფორმირებაც მოხდეს, ხოლო გვიან ფაზაში კი ისინი კერატინის თხელი ქერკლით იფარებიან და საბოლოოდ ზერელე, ოდნავ ჩაზნექილი მკრთალი-პრიალა ზედაპირის ნაწიბური ყალიბდება. ჰიპერპიგმენტაციის შემთხვევაში ვითარდება ღია ყავისფერი ლაქები, რომლებიც შეიძლება გაერთიანდნენ და წვივის მთელი წინა ზედაპირი დაიკავონ. ჰიპერპიგმენტური უბნების ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ეპიდერმისის ბაზალურ შრეში გროვდება მელანინი, ხოლო დერმაში — ჰემოსიდერინი.

დერმოპათია ჩვეულებრივ ავადმყოფთათვის შემაწუხებელი არ არის და ხშირად მისი განვითარება შეუმჩნეველიც რჩება ხოლმე. თუ ჰიპერპიგმენტაციას ექნა ადგილი, მაშინ შეიძლება პირველად ყურადღება მიიპყროს მოყავისფრო ლაქის გაჩენამ, რასაც ხშირად კიდურის რაიმე ტრავმას მოაწერენ ხოლმე საკმაოდ უსაფუძვლოდ, თუმცა ზოგჯერ გამორიცხული არ არის ტრავმის ხელშემწყობი როლი დერმოპათიის ინტენსიურად გამოვლინებაში.

ასეთი დერმოპათია დიაბეტით დაავადებულებს უფრო ხშირად უვითარდებათ 30 და მეტი წლის ასაკში და ძირითადად მამაკაცებს.

ლიპოიდური ნეკროზი დიაბეტური დერმოპათიის მძიმე და შედარებით იშვიათ ფორმას წარმოადგენს, თუმცა ზოგი მას ცალკე დაავადებად მიიჩნევს. დიაბეტური ლიპოიდური ნეკროზი მეტი სიხშირით ვითარდება 40 წლამდე ასაკის ავადმყოფებში და ქალებში. ვინაიდან კანის დაზიანებული ნაწილების ბიოფსიურ მასალაში უჩრედთა ნეკროზიოზთან ერთად ნახეს ცხი-

მის უკრედგარეშე დაგროვება, მას დიაბეტით დაავადებულთა ლიპოიდური ნეკრობიოზი უწოდეს (ურბანი, 1932), თუმცა ანალოგიური ლიპოიდური ნეკრობიოზი შეიძლება შაქრიანი დიაბეტის გარეშეც აღინიშნებოდეს. ზოგჯერ აშკარა დიაბეტური ნეკრობიოზის დროს კანის დაზიანებულ უბნებში ცხიმის დაგროვებას ვერ ნახულავენ. ნეკრობიოზულ უბნებში, როგორც წესი, ხდება აგრეთვე გლიოგენის დაგროვებაც. ლიპოიდური ნეკრობიოზის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორად ხშირად გვევლინება ტრავმები. იგი უფრო მეტად წვივის წინა ზედაპირზე ვითარდება, მაგრამ თუ კიდურების ტრავმირება სხვა უბნებში ხდება, მაშინ შესაბამის ადგილზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნეკრობიოზი (მაგალითად, მხედრის წვივების მედიალურ ზედაპირზე). რადგანაც ლიპოიდური ნეკრობიოზის უბნებში ხშირად ნახულობენ სისხლძარღვთა მიკროანგიოპათიურ ცვლილებებს, ფიქრობენ, რომ იგი ლიპოიდური ნეკრობიოზის განვითარების მიზეზია. დიაბეტური ლიპოიდური ნეკრობიოზის ეტიოპათოგენეზი ჯერჯერობით საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

ლიპოიდური ნეკრობიოზის დროსაც ჯერ საშუალო ზომის პაზულა ვითარდება, თანდათანობით იზრდება და ზოგჯერ შეიძლება ქვემო კიდურების მთელი ზედაპირიც კი დაფაროს, თუმცა ხშირად კანის დაზიანებული უბნის დიამეტრი 10 სმ-ს არ აღემატება. ლიპოიდური ნეკრობიოზის უბანი მკვეთრად გამოირჩევა ნორმალური კანიდან მოვარდისფრო-მოყვითალო ელფერით შემოსაზღვრული შოწითალო-მოყავისფრო ანდა ვარდისფერი არშიით. მათ ზედაპირზე შეიმჩნევა წვრილი კაპილარები. ნეკრობიოზული უბანი მკვრივია და თავისი ატროფიული, პრიალა ზედაპირით, გვიან ფაზაში ლოკალურ სკლეროდერმიას წააგავს. არაიშვიათად წყლულებიც ვითარდება. ლიპოიდურ ნეკრობიოზს, მაშინაც კი როდესაც წყლულით რთულდება, ტკივილი არ ახასიათებს. დიაბეტური ლიპოიდური ნეკრობიოზი შეიძლება ხანგრძლივად, წლებისა და ზოგჯერ ათეული წლების მანძილზედაც მიმდინარეობდეს ან კანიცადოს ფიბროზი და უკუგანვითარება.

დიაბეტური ლიპოიდური ნეკრობიოზის მკურნალობის საქმეში, გარდა შაქრის ცვლის მოწესრიგებისა, კარგ შედეგს იძლევა კანის დაზიანებულ უბნებში ჰიდროკორტიზონის ხსნარის ინექციები, თუმცა ინექციების შეწყვეტის შემდეგ რეციდივის განვითარება გამორიცხული არ არის.

კანის ინფექციურ-სოკოვანი დაავადებანი შაქრიანი დიაბეტის ხშირი თანამგზავრია, განსაკუთრებით მისი არასწორი მკურნალობის შემთხვევაში. შაქრიანი დიაბეტის დროს კანის ხშირ ინფიცირებას ხელს უწყობს მრავალი ფაქტორი: კანში შაქრის კონცენტრაციის გაზრდა, როგორც ჩანს, უმეტესად კანის დეპიდრატიაციის შექანიზმით, რადგან იგივე ეფექტს იწვევს ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება კანში (პირლსბარი და კალჩარი, 1935); პოლისაქარიდების მეტაბოლიზმის ცვლილებანი, საერთოდ ინფექციისადმი ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობისა და ფაგოციტოზის დათრგუნვა, დიაბეტური ანგიოპათიათა შედეგად კანში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება, კანის ტროფიკის დარღვევა, სცილოზი და სხვა. მიღებულია, რომ კომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში კანის ინფიცირების სიხშირე არ აღემატება ასეთს ჯანმრთელებში.

შაქრიანი დიაბეტის დროს კანის ორი სახის ინფიცირება აღინიშნება: პიოგენური და სოკოვანი.

კანის პიოგენური ინფიცირებას—პიოდერმიას სიძირითადად სტაფილოკოკები და β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები იწვევენ, რაც გამოიხატება ფურუნკულებისა და კარბუნკულების განვითარებით. მიღებულია, რომ ფურუნკულოზი, განსაკუთრებით მძიმე ფორმები, 2—3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს, ვიდრე ჯანმრთელებში. ხასიათდება მრავლობითი, მძიმე, ხანგრძლივი და რეციდივული მიმდინარეობით. დიაბეტის არასათანადო მკურნალობის შემთხვევაში ფურუნკული შედარებით ადვილად შეიძლება გადაიზარდოს კარბუნკულში, კარბუნკული კი სეფსისში და გამოიწვიოს ავადმყოფის დაღუპვა, რაც ხშირი მოვლენა იყო ინსულინის შემოღებამდე, მითუმეტეს, რომ ინფექციისადმი ბრძოლის თანამედროვე ეფექტური საშუალებანიც (ანტიბიოტიკები, ფაგები და სხვა) არ მოეპოვებოდა მედიცინას. ამჟამად დროული და ენერგიული მკურნალობით ადვილად შეიძლება ფურუნკულოზისა და აგრეთვე კარბუნკულის დროსაც თავიდან ავიცილოთ სეფსისის განვითარება. ეს უნდა მტკიცედ გვახსოვდეს, რადგან უკვე განვითარებული სეფსისის შემთხვევაში ახლაც ყოველთვის ვერ ხერხდება ავადმყოფის გადარჩენა.

არა მარტო პიოდერმიასზე მოქმედებს შაქრიანი დიაბეტი უარ-

ყოფითად, თვით პიოდერმიაც (განსაკუთრებით სიცხით და ლეიკო-ციტოზით მიმდინარე) დიდ უარყოფით გავლენას ახდენს შაქრიან დიაბეტზე და შეუძლია მისი მკვეთრი დამძიმება გამოიწვიოს. ამ დროს იზრდება ინსულინისადმი რეზისტენტობა და შაქრის ცვლის მოსაწესრიგებლად ხშირად საჭირო ხდება ინსულინის დოზების ერთი-ორად და მრავალჯერადაც გაზრდა. პიოგენური ინფექცია სხვა-დასხვა მექანიზმით იწვევს ინსულინისადმი რეზისტენტობის გაზრდასა და დიაბეტის დამძიმებას (ინსულინისადმი ანტისხეულების პროდუქციის მომატებით, თირკმელზედა ჯირკვლისა და სხვა ჯირკვალთა მიერ ინსულინისადმი ანტაგონისტური ჰორმონების ჰიპერსეკრეციით). სიცხით მიმდინარე ინფექციის დროს კი ხდება აგრეთვე საერთო მეტაბოლიზმისა და ინსულინის დაშლის გაძლიერება.

ამრიგად, როგორც ვხედავთ, შაქრიანი დიაბეტის დროს კანის ინფექცია მნიშვნელოვანი პრობლემაა და სერიოზულ და დაუყოვნებლივ ყურადღებას მოითხოვს. აქვე ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ კომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს კანის ინფექციის სიხშირე ისეთივეა, როგორც ჩანმრთელთა შორის, მაშასადამე, არის სრული შესაძლებლობა შაქრიან დიაბეტის სწორი მკურნალობით არა მარტო ეფექტურად ვუმკურნალოთ პიოდერმიას და ავადმყოფს თავიდან ავაცილოთ მისი გართულებანი, არამედ საერთოდ მისი განვითარებაც.

კ ა ნ ი ს ს ო კ ო ვ ა ნ ი ი ნ ფ ი ც ი რ ე ბ ა — დერმატომიკოზები კომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ისეთივე სიხშირით გვხვდება, როგორც ჩანმრთელებში, მაშინ როდესაც მოუწესრიგებელი, დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში არა მარტო მათი სიხშირე მატულობს, არამედ, რაც მთავარია, მათი გამოვლინების სიმძიმე. სწორედ სოკოვანი ინფექციის გამოვლინების სიმძიმეს აქვს უპირველესი მნიშვნელობა, რადგან მათი უმრავლესობა საპროფიტულ ფორმაში ხშირად ისედაც აღენიშნებათ ადამიანებს, მაგრამ შაქრიანი დიაბეტი, იწვევს რა მათი პათოგენურობის გააქტივებას და ხშირად ორგანიზმის მათდამი რეზისტენტობის შესუსტებას, ხელს უწყობს კანის სოკოვანი დაავადების განვითარებასა და მძიმედ მიმდინარეობას.

დერმატომიკოზებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კანდიდომიკოზს, დერმატოფიტოზს და მუკორ მიკოზს.

კ ა ნ დ ი დ ო მ ი კ ო ზ ი ს (კანდიდოზი, მონილიაზი) კლინიკურ

გამოვლინებას შაქრიანი დიაბეტის დროს წარმოადგენს ქალის ასოს (საშოს) ქავილი. *Candida albicans* ლორწოვანისა და კანის ჩვეულებრივი საპროფიტია. იგი პათოგენური ხდება დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს. იწვევს ქალის სასქესო ბაგეების, და საშოს ანთებას — ვულვოვაგინიტს, რომელსაც ახასიათებს ძლიერი, შემაწუხებელი ქავილი. ქალის ასოს ქავილი ხშირად შაქრიანი დიაბეტის პირველ ნიშნად გვევლინება ხოლმე, თუმცა ზოგჯერ გამოუცდელი გინეკოლოგის ხელში ავადმყოფი დიდი ხნის მანძილზე სხვადასხვა ადგილობრივი დაავადების (უხშირესად ტრიქომონადური ანთების) წინააღმდეგ უშედეგო მკურნალობას ატარებს. ქალის ასოს ქავილის ყველა შემთხვევაში სავალდებულოა ავადმყოფს ჩაუტარდეს გამოკვლევა შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზის გამორიცხვის მიზნით.

კანდიდომიკოზური ვულვოვაგინიტი ასოს ქავილთან ერთად ჩვეულებრივ სწრაფად გადის შაქრის ცვლის მოწესრიგებასთან ერთად. იშვიათ შემთხვევაში დიაბეტის კომპენსაციის მიღწევის შემდეგაც შეიძლება დარჩეს მოვლენები და საჭირო გახდეს ენერგიული ანტიკანდიდოზური მკურნალობა (ნისტატინი და სხვა). გარდა ქალის სასქესო ორგანოებისა, სედაც პირველად და ძირითადად ლორწოვანი ზიანდება, ხოლო მეორადად — კანი, ზოგჯერ შესაძლებელია კანდიდომიკოზის გამოვლინებას ადგილი ჰქონდეს ჯუშუალოდ კანის მხრიაც — სარძევე ჯირკვლების, ილიის, მუცლის კანის სქელი ნაკეების ქვეშ (მსუქნებში).

დერმატოფიტოზი (ეპიდერმოფიტოზი, კანის ტრიქოფიტოზი, რუბროფიტია) ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დერმატომიკოზია ადამიანებში (განსაკუთრებით თბილ ქვეყნებში) და ხშირად აზიანებს ხელის მტევენებს, უფრო მეტად კი ფეხის ტერფების თითების შუა ადგილებს, ქუსლს, ტერფების კიდეებს, ფეხისგულებს. დერმატოფიტოზის სიხშირე დიაბეტით დაავადებულთა შორის თითქმის იგივეა, რაც ჯანმრთელებში (მოსახლეობის 60—80% აღენიშნება დერმატოფიტოზი), მაგრამ, მიუხედავად ამისა, იგი მეტად სერიოზული პრობლემაა დიაბეტიანთათვის, რადგან, იწვევს რა კანის მთლიანობის დარღვევას, ზხას უხსნის პიოგენურ ინფექციას (სტაფილოკოკებს, პემოლიზურ სტრეპტოკოკებს). დერმატოფიტოზურ უბნებში არსებული თითებშუა კანის მაცერაცია, კანის ნაპრალები, ეროზიები, რასაც ხშირად

ემატება ბუშტუკები, პუსტულები, ეგზემური გამონაყარი ქავილით და შემდგომ ქავილით გამოწვეული ნაპრალეები, შაქრიანი დიაბეტის დროს თითებში და საერთოდ ტერფებში პიოგენური ინფექციით ოსტეომიელიტური და განგრენული პროცესის განვითარების ხშირი მიზეზია.

ტერფების დერმატოფიტოზი უფრო ხშირად მამაკაცებს აღე-
ნიშნება, თუმცა ქალთა შორისაც იგი საკმაოდ ხშირად გვხვდება.

დერმატოფიტოზისა და პიოგენური გართულების თავიდან ასაცილებლად, გარდა დიაბეტის კომპენსირებული მდგომარე-
ობისა, აუცილებელია სპეციფიკური ჰიგიენური ზომების მიღე-
ბაც: ჰიგიენური ფეხსაცმლის ტარება (ტერფები უნდა იყოს თავისუფალი, კარგად ნიავებოდეს); წინდები (უმჯობესია შალის ან ყოველშემთხვევაში ბამბის) ყოველდღე უნდა იცვლებოდეს და ტერფებიც ყოველდღე იბანებოდეს. დერმატოფიტოზზე ოდნავ საექვო შემთხვევაში სისტემატურად უნდა იხმარებოდეს ფუნგი-
ციდური ფხვნილები (მხოლოდ არაა სასურველი კანის ძლიერი გა-
მალზიანებელი ფუნგიციდური მალამოების ხმარება!), ხოლო ბუშ-
ტუკებისა და ეროზიების გამოჩენისთანავე სასწრაფოდ უნდა ჩა-
ტარდეს მათი მკურნალობა.

მ უ კ ო რ მ ი კ ო ზ ი (ფ ი ტ ო მ ი კ ო ზ ი) შედარებით იშვია-
თად გვხვდება. მისი გამომწვევია ჩვეულებრივი საპროფიტი—პუ-
რის ობის სოკო, რომელიც განსაზღვრულ სიტუაციაში, როგორც-
ცაა დიაბეტური კეტოაციდოზი, შეიძლება გახდეს პათოგენური,
გამოიწვიოს სწრაფად მიმდინარე და მძიმე მიკოზური ინფექციის
განვითარება, რომელიც ჯერ იწყება ცხვირიდან, მერე გადადის პა-
რანაზალურ სინუსებში, თვალის ორბიტაზე, ცენტრალურ ნერვულ
სისტემაზე და იძლევა ცალმხრივი ოფთალმოპლეგიისა და მენინ-
გოენცეფალიტის მოვლენებს, ამასთან აზიანებს არტერიებსაც —
იწვევს თრომბულ არტერიიტს. ამ დროს ნაჩვენებია ინტენსიური
ანტიმიკოზური მკურნალობა, თუმცა გადამწყვეტი მნიშვნელობა
აქვს კეტოაციდოზის სასწრაფოდ მოხსნას და დიაბეტური მეტაბო-
ლური დარღვევების მოწესრიგებას. დროული და ენერგიული ან-
ტიდიაბეტური მკურნალობის გარეშე ასეთი ავადმყოფები ჩვეუ-
ლებრივ იღუპებიან.

თვალეზის მხრივ შაქრიანი დიაბეტის დროს პრაქტიკული მნი-
შვნელობა აქვს თვალის დამცველი მამოძრავებელი აპარატისა და

რეფრაქცია-აკომოდაციის ცვლილებას; ბროლის, მინისებრი სხეულის და თვალის ბადურის დაზიანებას. განვიხილოთ ცალ-ცალკე.

შაქრიანი დიაბეტის დროს თვალების დამცველი და მამოძრავებელი აპარატისა და გუგის ცვლილებების მიზეზია შესაბამის ნერვებში დიაბეტური ნეიროპათიის განვითარება. ნეიროპათიის მსუბუქი ფორმები (ქუთუთოების ან ერთი რომელიმე ზემო ქუთუთოს პარეზი, ანიზოკორია) საკმაოდ ხშირია არაწესიერად ნამკურნალევ დიაბეტიანთა შორის, მაგრამ ისინი, ჩვეულებრივ, არც ავადმყოფთა და ხშირად არც ექიმთა ყურადღებას არ იპყრობენ და შეუძინველი რჩებიან. შედარებით ნაკლები სიხშირით ვითარდება რომელიმე ქუთუთოსა და თვალის მამოძრავებელი ნერვ-კუნთთა გაშოხატული, იშვიათად სრული დამბლაც, შესაბამისი ქუთუთოს ძლიერი პტოზითა და თვალის კაკლის სათანადო მიმართულებით მოძრაობის შეზღუდვით. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს აღნიშნება მხედველობის გაძნელება ქუთუთოს პტოზის შედეგად და მისი გაორება თვალის კაკლის მამოძრავებელი ნერვის დამბლის გამო. შაქრიანი დიაბეტის სწორი მკურნალობის პირობებში აღნიშნული მოვლენები ჩვეულებრივ რამდენიმე კვირაში გაივლის.

აკომოდაციური აპარატის პათოლოგია შაქრიანი დიაბეტის დროს ძირითადად გამოიხატება რეფრაქციისა და აკომოდაციის ტრანზიტორული ცვლილებებით (ბროლის შემღვრევის გარეშე). ჩვეულებრივ დამახასიათებელია მიოპიის, ზოგჯერაც ჰიპერმეტროპიის უეცარი განვითარება, რაც უზშირესად დაკავშირებულია სისხლში შაქრის დონის მკვეთრ ცვლილებებთან. იგი მეტი სიხშირით აღინიშნება არაკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს. შაქრის ცვლის მოწესრიგებასთან ერთად მხედველობაც მალე უბრუნდება საწყის მდგომარეობას, ჩვეულებრივ, 10—15 დღეში. ამიტომ, შაქრიანი დიაბეტის დროს მხედველობის უეცარი ცვლილების შემთხვევაში, ახლომხედველობის ან შორსმხედველობის სახით, უნდა შევიცადოთ 2—3 კვირა, ვიდრე სათვალის ხმარების ან მისი შეცვლის საჭიროების საკითხი დაისმებოდეს.

ბროლის დაზიანება — კატარაქტა ხშირად უვითარდებათ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფებს და შეიძლება იყოს სპეციფიკური დიაბეტური ან მოხუცებითი. დიაბეტით დაავადებულთა შორის მოხუცებითი კატარაქტა მორფოლოგიურად და, როგორც ჩანს, პათოგენეზითაც არ განსხვავდება / არადიაბეტიანთა

კატარაქტისაგან. ამიტომ ჩვენ ამაზე აღარ შევჩერდებით. მხოლოდ აღვნიშნავთ, რომ იგი დიაბეტით დაავადებულებში რამდენადმე უფრო ხშირად, და უფრო ადრეულ ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს, ვიდრე არადიაბეტიანებში. დიაბეტური კატარაქტა კი შაქრიანი დიაბეტის სპეციფიკურ გართულებად ითვლება და იგი მორფოლოგიურად ძირითადად ორ ვარიანტში შეიძლება შეგვხვდეს: ე. წ. ქვშმარიტი ანუ იუვენილური დიაბეტური კატარაქტისა და სუბკაპსულარული შემღვრევის სახით. იუვენილური დიაბეტური კატარაქტა, როგორც წესი, ორმხრივია. ამ დროს აღინიშნება სუბკაპსულარულად თეთრი ლაქები („თოვლის ფიფქიანი“ კატარაქტა) ანდა შემღვრევა თანაბარი დიამეტრის მქონე ვიწრო ზონრების სახით არის წარმოდგენილი, რომლებიც პერიფერიულად არ განიცდიან კომპლისებურ გამსხვილებას, როგორც ამას ადგილი აქვს მოხუცებითი კატარაქტის დროს. სუბკაპსულარულად, განსაკუთრებით უკანა ზონაში შეიძლება აღინიშნებოდეს ვაკუოლები და ნაქდევები. სუბკაპსულარული შემღვრევა შეიძლება იყოს როგორც უკანა, ასევე წინა ზონაში. დიფუზურ სუბკაპსულარულ შემღვრევას, როდესაც იგი უკანა სუბკაპსულარულ ზონაშია ლოკალიზებული, შეუძლია გამოიწვიოს მხედველობის სერიოზული დარღვევა. დიაბეტური კატარაქტის განვითარების მიზეზია ბროლში ნახშირწყლოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევა. ბროლში გლუკოზის შეღწევაზე და შემდეგ მის გლიკოლიზის ტემპზე ინსულინი გავლენას არ ახდენს. გლუკოზის შეღწევა ბროლში მით მეტად, რაც მეტია მისი კონცენტრაცია სისხლში. ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის დროს სითხეებში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებასთან ერთად მატულობს მისი რაოდენობა ბროლში. ვინაიდან ბროლში ფიზიოლოგიურად ნორმალურ პირობებშიც გლუკოზა მაქსიმალურად გამოიყენება, ამიტომ გლუკოზის მომატებული რაოდენობა ვერ განიცდის მეტაბოლიზმს ჩვეულებრივი მაგისტრალური გზით — გლიკოლიზის მეშვეობით და მისი მოჭარბებული რაოდენობა მოიხმარება პოლიოლური შუნტის გზით: ფერმენტ ალდოზა-რედუქტაზას მოქმედებით გლუკოზა გადადის გლუკოზის სპირტში — სორბიტში და გროვდება იქ დიდხანს, რადგან ლვიძლის უჯრედების გარდა სხვა უჯრედების მემბრანები მას ცუდად ატარებენ. ნაწილი სორბიტისა, ფერმენტ სორბიტოლ დეჰიდროგენაზას მეშვეობით გადადის ფრუქტოზაში. სორბიტიც და ფრუქტოზაც, როგორც პიდ-

როფილური ნივთიერებანი, იწვევენ გუგის შეშუპებას, რაც, როგორც ჩანს, არის დიაბეტური კატარაქტის განვითარების უშუალო მიზეზი. ამას ადასტურებს ის ექსპერიმენტიც, სადაც გალაქტოზისა და აგრეთვე ქსილოზის ჭარბი მიცემის შედეგად ცხოველებში გამოწვეულ იქნა დიაბეტურის ანალოგიური კატარაქტა, რომლის დროსაც ბროლში შესაბამისად ჭარბად გროვდებოდა გალაქტოზას სპირტი — გალაქტიტოლი ან ქსილოზას სპირტი — ქსილიტი.

დიაბეტური კატარაქტა საერთოდ ნაკლები სიხშირით გვხვდება, ვიდრე მოხუცებულობითი კატარაქტა და უფრო მეტად აღინიშნებათ ახალგაზრდებს (40—45 წლამდე). ვინაიდან 40 წლამდე ასაკის პირებში საერთოდ კატარაქტა ძალზე იშვიათად გვხვდება, ზოგადად მიღებულია, რომ თუკი დიაბეტით დაავადებულს 40 წლის ასაკამდე განუვითარდა კატარაქტა, იგი ჩაითვალოს დიაბეტურად. ზოგჯერ დიაბეტური კატარაქტა შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური გამოვლინების პირველი ნიშანია. ამიტომ ყველა იმ პირს, რომელსაც კატარაქტის ნიშანი გამოაჩნდება 40 წლამდე ასაკში, უნდა გაესინჯოს შაქრის ცვლა. დიაბეტური კატარაქტა ქალებში მეტი სიხშირით ვითარდება და მეტი პროგრესიული მიმდინარეობით ხასიათდება, ვიდრე მამაკაცებში. ცალკეულ არაშორსწასულ შემთხვევებში შეიძლება კატარაქტის უკუგანვითარება და სრული გაქრობაც მოხდეს შაქრიანი დიაბეტის სრული კომპენსაციის შედეგად, თუმცა ჩვეულებრივ კატარაქტა პროგრესიული მიმდინარეობით ხასიათდება.

კატარაქტის მკურნალობა შაქრიანი დიაბეტის დროს ისეთივეა, როგორც არადიაბეტურის ე. ი. ქირურგიულია. არადიაბეტიანთაგან განსხვავებით შაქრიანი დიაბეტის დროს ბროლის ექსტრაქციონსას უფრო ხშირად იხევა ბროლის კაფსულა, რაც მცირდება კრიოქირურგიის გამოყენების პირობებში. დიაბეტის დროს შედარებით უფრო ხშირად აღინიშნება აგრეთვე პოსტოპერაციული ირიტი და შეხორცებითი პროცესის გახანგრძლივება.

თვალის ბადურისა და მინისებრი სხეულის დაზიანება — დიაბეტური რეტინოპათია, მხედველობის ორგანოს მხრივ შაქრიანი დიაბეტის ყველაზე მნიშვნელოვანი გართულებაა. იგი ძირითადად წარმოადგენს დიაბეტური მიკროანგიოპათიის გამოვლინებას რეტინალური სისხლძარღვების მხრივ. დიაბეტური რეტინოპათია სიბრმავის ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია და ამ მხრივ იგი მრავალ

ქვეყანაში მესამე ადგილზეც კი იმყოფება მოხუცობითი-დეგენერაციული სიბრმავისა და გლაუკომის შემდეგ.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში კველა ასაკში ახლად გამოვლინებული სიბრმავის შემთხვევათა 10%-ში მიზეზი შაქრიანი დიაბეტია, რაც 45—74 წლის ასაკის პირებში 20%-ს შეადგენს. მთლიანად რეტინოპათიის შედეგად დაბრმავებულ ამერიკელთა რიცხვი 20.000-ს აღწევს (ჯანი და ჰილერი, 1974). რა თქმა უნდა, დიაბეტური რეტინოპათიის მიზეზით მხედველობის დაქვეითება ბევრად უფრო მეტი სიხშირით გვხვდება, ვიდრე სრული სიბრმავე. კიდევ უფრო ხშირად აღინიშნება დიაბეტური რეტინოპათია (განსაკუთრებით ადრეულ სტადიაში და გაურთულებელი მიმდინარეობით) საერთოდ მხედველობის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევის გარეშე. ამიტომ, მიუხედავად იმისა, დიაბეტით დაავადებულს აღინიშნება თუ არა ჩივილი მხედველობის მხრივ, სისტემატურად უნდა გაესინჯოს მას თვალის ფსკერი (პირდაპირი ელექტრული ოფთალმოსკოპით გაფართოებული გუგის ფონზე!), რათა დროულად იქნეს კონსტანტირებული ბადურის მიკროცვლილებები და გათვალისწინებული შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალო პროგრამის შედგენის დროს.

თუ საერთოდ რეტინოპათია რა სიხშირით აღინიშნება დიაბეტით დაავადებულთა შორის, დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, რომელთაგანაც ყველაზე მნიშვნელოვანია ნივთიერებათა ცვლის დიაბეტური დარღვევების კომპენსაციის ხარისხი, დიაბეტის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა და ავადმყოფის ასაკი. დიაბეტის კომპენსაციის ხარისხის დიდი მნიშვნელობა რეტინოპათიის განვითარებისათვის აღნიშნული იყო სათანადო თავში და ნათლად ჩანს ჩვენი დაკვირვებებიდანაც (ლეკიშვილი, ჭყონია და სხვ., 1974); რეტინოპათიის სიხშირე დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს აღწევდა 70,4%-ს, არამყარი კომპენსაციისას — 25%-ს, ხოლო მყარი კომპენსაციის შემთხვევაში მხოლოდ 6,4%-ს შეადგენდა. შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობის ხანგრძლივობის შესაბამისად მატულობს რეტინოპათიის სიხშირე. ჩვენი მონაცემების მიხედვით (ლეკიშვილი და ჭყონია, 1972), დიაბეტის 1 წლამდე, 1—5 წლამდე, 6—10 წლამდე, 11—15 წლამდე და 16—20 წლამდე ხანგრძლივობის დროს რეტინოპათიის სიხშირე შესაბამისად აღინიშნებოდა შემთხვევათა 13,4%, 33,6%, 68,4%, 79,5% და 94,2%-ში (დეკომპენსირებული

დიაბეტის დროს!). ავადმყოფთა ასაკს, თუმცა ნაკლები, მაგრამ მაინც მკაფიოდ გამოხატული გავლენა აქვს რეტინოპათიის განვითარებაზე: იგი უფრო ადრე და მეტი სიხშირით ვითარდება ასაკოვნებში ახალგაზრდებთან შედარებით.

დიაბეტური რეტინოპათიის დროს ავადმყოფთა ჩივილი ჩვეულებრივ ეხება მხედველობის ფუნქციის მხრივ დარღვევებს და დაზოკიდებულია რეტინოპათიის სიმძიმესა და ფორმაზე. თვალის ტკივილი დიაბეტურ რეტინოპათიას არ ახასიათებს, ვინაიდან ბადურა არ შეიცავს მგრძნობიარე ნერვებს, ამიტომ თვალის ტკივილის განვითარება ყოველთვის მიუთითებს თვალის სხვა რაიმე არადიაბეტური ბუნების პათოლოგიის თანხვედრაზე ანდა მძიმე დიაბეტური რეტინოპათიის გართულებაზე ჰემორაგიული გლუჟოშით. დიაბეტური რეტინოპათიის დროს თვალის პათოლოგიური ცვლილებების რაიმე გარეგანი ნიშანიც კი არ აღინიშნება (ანთება, შეწითლება, შეშუპება ან სხვ.).

ადრეულ ფაზაში დიაბეტური რეტინოპათიის მსუბუქი ფორმების დროს, როდესაც ბადურის დაზიანებას წვრილკეროვანი ხასიათი აქვს (მიკროანევრიზმები, მიკროექსუდატები წერტილების ან მცირე ლაქების სახით), ჩვეულებრივ ავადმყოფები მხედველობას შრ უჩივიან ანდა იშვიათად, თუ აღნიშნული კერები მაკულის არეშია თავმოყრილი, შეიძლება შავი წერტილების შეგრძნება ჰქონდეთ. მასიური სისხლჩაქცევების ანდა ექსუდატების დიდ მასად განვითარების დროს, დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება მხედველობის სერიოზული დარღვევა მოხდეს: მაკულაში ლოკალიზაციის შემთხვევაში — გამოვარდება ცენტრალური (დეტალური) მხედველობა, ავადმყოფი დაკარგავს კითხვისა და მცირე საგნების გარჩევის უნარს, მაგრამ, შენარჩუნებული ექნება რა გარემო მსხვილი საგნების კარგად ხედვის უნარი, შეძლებს გარემოში თავისუფლად ორიენტირებას.

მაკულის არის დაზოგვისა და ბადურის პერიფერიული ზონის დაზიანების შემთხვევაში მოხდება პირიქით, ავადმყოფს კითხვა და მცირე საგნების ხედვა შეეძლება, მაგრამ დაეკარგება მთლიანად ან ნაწილობრივ პერიფერიული მხედველობა ისე, რომ შეიძლება (მათი შეუძმჩნევლობის გამო) ისეთ მსხვილ საგნებს დაეჭახოს, როგორცაა სკამი და მაგიდა. თუ მასიური სისხლჩაქცევა მოხდა მინისებრ სხეულში, იმის მიხედვით ერთი თვალი დაზიანდა თუ ორი-

ვე, ავადმყოფს ერთი ან ორივე თვალის მხრივ უეცრად დაეკარგება მხედველობა, ე. ი. დაბრმავდება. ასეთი სიბრმავე არ ითვლება შეუბრუნებელ პროცესად და დროული და სწორი მკურნალობით შესაძლებელია მხედველობის სრული ან მნიშვნელოვანი აღდგენა მოხდეს.

დიაბეტური რეტინოპათია ოფთალმოკოპიურად შემდეგადამახასიათებელი ელემენტებისაგან შედგება: მიკროანევრიზმები, სისხლჩაქევეები, ექსუდატები, ვენულების ცვლილებები, ნეოვასკულარიზაცია და ფიბროზი. არცერთი ჩამოთვლილი ცალკეული ელემენტი არ არის მხოლოდ დიაბეტისათვის დამახასიათებელი და შეიძლება სხვა პათოლოგიის დროსაც აღინიშნებოდეს, მაგრამ კომპლექსში ისინი ქმნიან დიაბეტისათვის სპეციფიკურ სურათს. რაც დიაბეტურ რეტინოპათიას ადვილად განასხვავებს არადიაბეტურისაგან. განვიხილოთ ცალკეული ელემენტები.

მიკროანევრიზმა წარმოადგენს კაპილარის კედლის ტომრიცხებრ ან თითისტარისებრ გამოდრეკილებას, ანდა კაპილარის V-ს მსგავსად დამარყუებების შედეგს. მაშინ როდესაც ბადურის კაპილარების დიამეტრი ჩვეულებრივ 10 მიკრონზე ნაკლებია, მისი დიამეტრი 20—200 მიკრონის ფარგლებში მერყეობს, მიკროანევრიზმები ვითარდება როგორც მძიმე მიკროანგიოპათიური ცვლილებების შედეგად დახშული კაპილარების ბოლოზე, ასევე საღი ბადურის ზონაშიც სხვა მხრივ ნორმალურ (სინათლის მიკროსკოპით!) კაპილარებზე. არის მოსაზრება, რომ კაპილარების კედლების მურალური უჯრედების — პერიციტების ატროფია და გაქრობა, რაც შეკრიანი დიაბეტის დროს ხშირად ხდება, ხელს უწყობს კაპილარის კედლის შესაბამისი ადგილის დასუსტებას და შემდეგ იქ ანევრიზმული გამოდრეკილობის განვითარებას. მიკროანევრიზმები დიაბეტური რეტინოპათიის ერთ-ერთ, არაიშვიათად კი ერთადერთ, ადრეულ და დამახასიათებელ ოფთალმოკოპიურ გამოვლინებას წარმოადგენს. მას შეიძლება შეეხვედეთ ბადურის ნებისმიერ ზონაში, მაგრამ დიაბეტისათვის უფრო დამახასიათებელია მაკულასთან ახლოს მრგვალი, მკაფიოდ შემოფარგლული მოწითალო წერტილების სახით განლაგება. ზოგჯერ მიკროანევრიზმის ინტენსიური ჰიალინიზაციის ანდა თრომბოზის შემთხვევაში წითელი წერტილის გარშემო თეთრი არშია აღინიშნება, ხოლო მიკროანევრიზმების სანათურის სრული დახშობის შემთხვევაში მთლიანად

თეთრ წერტილად გადაიქცევა. ჩვეულებრივ, მიკროანევიზმები სისხლჩაქცევისგან განსხვავებით სტაბილურად აღინიშნება დიდი ზნის მანძილზე და მათი რაოდენობაც მატულობს, ხოლო შაქრიანი დიაბეტის კარგი კომპენსაციის შედეგად მათი რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს და სრულიადაც გაქრეს.

სისხლჩაქცევები დიაბეტური რეტინოპათიის დროს შეიძლება იყოს წერტილოვანი, ლაქისებრი და მასიური. სისხლჩაქცევის მიხედვით არჩევენ რეტინალურს (როდესაც სისხლჩაქცევა ხდება ბადურის სისქეში), პრერეტინალურს (პემორაგიული მასა ლოკალიზდება ბადურასა და მინისებრ სხეულს შორის) და ინტრავიტრეალურს (მინისებრ სხეულში). რეტინალური სისხლჩაქცევა შეიძლება იყოს ღრმა (ამ დროს სისხლჩაქცევას მომრგვალო წერტილების ან ლაქების ფორმა აქვს), რაც დამახასიათებელია დიაბეტისათვის, და ზერელე (შტრიხისებრივი ფორმის), რომელიც უფრო ჰიპერტონიული რეტინოპათიის დროს გვხვდება. წერტილოვანი და მრგვალი ლაქები დიაბეტური რეტინოპათიის დროს რეტინალური სისხლჩაქცევების ადრეული ოფთალმოსკოპიური გამოვლინებაა. იგი ხშირად აღინიშნება მიკროანევიზმებთან ერთად.

რეტინალური სისხლჩაქცევები დასაწყისში მცირე ზომისანი არიან და დროთა განმავლობაში მატულობს მათი სიდიდე და სიხშირე, მიუხედავად იმისა, რომ რეტინალური სისხლჩაქცევების ცალკეული კერები შედარებით სწრაფად (რამდენიმე კვირაში) განიწოვებიან. ერთიდაიგივე ბადურაზე შეიძლება სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები აღინიშნებოდეს: წერტილოვანი, მსხვილწერტილოვანი, წვრილი და მსხვილი ლაქოვანი. პრერეტინალური და ინტრავიტრეალური სისხლჩაქცევები, რეტინალურისგან განსხვავებით, დიაბეტური რეტინოპათიის მოგვიანებითი გამოვლინებაა და მის მეტ სიმძიმეზე მიუთითებს, ხოლო ხშირად პროლიფერაციული რეტინოპათიის — ნეოვასკულარიზაციის განვითარების უშუალო წინამორბედი ან შედეგია.

ოფთალმოსკოპიურად ექსუდატები გამოიყურებიან მოყვითალო-მოთეთრო (ცვილისებრივი ექსუდატი) ან მოთეთრო-მონაცრისფერო (ბამბის ქულებივით ექსუდატი) კერების სახით. დიაბეტური რეტინოპათიის დროს უფრო ხშირად გვხვდება და დამახასიათებელია ცვილისებრი (ღრმა ანუ მკვრივი) ექსუდატები. მიჩნეულია, რომ ექსუდატები ვითარდება ბადურის მიკროანგიოპათიური პრო-

ეცესით დაზიანების უბნებში კაპილარებიდან ცილებისა და ლიპიდების გაძლიერებული ექსუდაციის (პლაზმოზაგეის) ანდა თვით ბადურის ნერვული ქსოვილის დეგენერაციის შედეგად. წერილკეროვანი (წერტილოვანი) ცვილისებრი ექსუდატები მიკროანევრიზმებთან ან წერტილოვან რეტინალურ სისხლჩაქცევებთან ერთად, ან მათ გარეშე წარმოადგენს დიაბეტური რეტინოპათიისათვის დამახასიათებელ ადრეულ გამოვლინებას (ასაკოვანთა შორის). ასაკოვანთა შორის არაიშვიათად ცვილისებრი ექსუდატები მიკროანევრიზმებზე და რეტინალურ სისხლჩაქცევებზე ადრე ვითარდება, მაშინ როდესაც ახალგაზრდებში, პირიქით, ექსუდატები ჩნდება მიკროანევრიზმებისა და სისხლჩაქცევების განვითარების შემდეგ. მათ ტენდენცია აქვთ შეერთდნენ და შექმნან მასიური ლაქები ან ბექდისებურად განლაგდნენ მაკულაში, ან მის ირგვლივ, მაშინ როდესაც ჰიპერტონიული რეტინოპათიისათვის უფრო დამახასიათებელია მათი ვარსკვლავისებური განლაგება მაკულაში. ასე მასიურად შეერთებულ ექსუდატებს, ისიც მაკულაში ლოკალიზებულთ, შეუძლიათ გამოიწვიონ მხედველობის სათანადო დარღვევა. ექსუდატები შეიძლება ხანგრძლივად უცვლელი სახით იყოს და შესაძლებელია ეფექტური მკურნალობის შედეგად შემცირდეს და სრულიადაც გაქრეს. ბამბისქულის მსგავსი (ზერეღე, რბილი) ექსუდატები შეიძლება განვითარდეს დიაბეტის დროსაც, თუმცა ძველად იგი უფრო ჰიპერტონიული დაავადებისათვის ითვლებოდა დამახასიათებლად. რბილი ექსუდატები, როგორც ჩანს, წარმოიშობა მიკროანგიოპათიური პროცესით კაპილარების დახშობისა, მიკროინფარქტისა და იშემიური შეშუპების განვითარების შედეგად. იგი შეიძლება დიდ ხანს უცვლელი დარჩეს და შეიძლება სწრაფად (რამოდენიმე კვირაში) გაქრეს.

ბადურას ვენულების თანაბარი გაფართოება და მისი სისხლსაცვსეობა ხშირად აღინიშნება დიაბეტური რეტინოპათიის დროს როგორც ადრეულ, ასევე მოგვიანებით ფაზებში, მაგრამ შესაძლებელია ზოგჯერ მისი ერთადერთი ყველაზე ადრეული გამოვლინებაც იყოს. რაც შეეხება ვენულების უფრო უხეშ მათოლოგიურ ცვლილებებს (არათანაბარი ვარიკოზული გადიდება, დაკლაკნილობა, მარყუჟისა და თრომბოზის განვითარება), ისინი ჩვეულებრივ რეტინოპათიის მოგვიანებით ფაზაში ვითარდებიან. ვენულების ადრეული ცვლილებები (თანაბარი გაფართოება, სისხლსაცვსეობა) შე-

იძლება შემცირდეს და სრულიადაც გაქრეს შაქრიანი დიაბეტის ადექვატური მკურნალობის შედეგად.

ნეოვასკულარიზაცია შეიძლება განვითარდეს ინტარეტინალურად და პრერეტინალურად, თუმცა საბოლოოდ დადგენილი არაა ინტარეტინალური ნეოვასკულარიზაციის შემთხვევაში მართლაც წარმოებს ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნა, თუ სინამდვილეში ხდება წვრილი სისხლძარღვების ფაქიზი ქსოვილის გამოჩენა ბადურაში მანამდე არსებული კაპილარების ჰიპერტროფიის შედეგად. ინტარეტინალური ვასკულარიზაცია შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ზონაში მხედველობის ნერვის დისკოს გარდა და ოფთალმოსკოპიურად მოჩანს როგორც წვრილი სისხლძარღვების ფაქიზი წნული ან ქსელი. ისინი შეიძლება უკვალოდ გაქრნენ, განსაკუთრებით შაქრიანი დიაბეტის რაციონალური მკურნალობის ფონზე ანდა ზოგჯერ გამოიწვიონ ფიბროზული ქსოვილის განვითარება. პრერეტინალური ნეოვასკულარიზაციაც შესაძლებელია განვითარდეს ბადურის ნებისმიერ ზონაში, მაგრამ უფრო ხშირად იგი გვხვდება მხედველობის ნერვის დისკოზე ანდა სისხლძარღვთა გაყთლებით. პრერეტინალური ნეოვასკულარიზაცია შეიძლება გავრცელდეს ბადურის ზედაპირზე ანდა ვერტიკალურად მინისებრი სხეულისაკენ. ამ უკანასკნელის დროს ხშირად ხდება მინისებრი სხეულის მემბრანის განშრეგება ანდა ახლადწარმოქმნილი სისხლძარღვების შეჭრა მინისებრ სხეულში, რაც მიზეზია ინტრაეიტრალური სისხლჩაქცევების განვითარებისა.

შაქრიანი დიაბეტის სწორი მკურნალობის შედეგად შესაძლებელია პრერეტინალური ნეოვასკულარიზაციის შეჩერება და უკუგანვითარებაც, თუმცა ხშირად რეტინოპათიის პროგრესირებასთან ერთად მას თან სდევს ფიბროზული ზრდის განვრცობა, რაც უკვე შეუბრუნებელი პროცესია და მთავრდება ბადურის ციროზული გადაგვარებითა და სტაბილური, ნაწილობრივი ან სრული სიბრმავის განვითარებით, იმისდა მიხედვით ბადურის სრულ თუ ნაწილობრივ დაზიანებას აქვს ადგილი.

რეტინოპათიის ამ ძირითადი ცალკეული ელემენტის გამოცნობის შემდეგ, მათი განვითარების ფაზების, სტადიებისა და სიმძიმის მიხედვით შეიძლება შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ დიაბეტური რეტინოპათიის ზოგადი სურათი. დასაწყისში ვითარდება წვრილკეროვანი დაზიანებანი, რომლებიც თანდათანობით განიცდი-

ან გამსხვილებასა და ზოგჯერაც გაერთიანებას, მაგრამ განსაზღვრულ მომენტამდე ამ ცვლილებებს უფრო რაოდენობრივი ხასიათი აქვს და ბაღურის თვისებრივად ლერიოზულ, მითუმეტეს შეუბრუნებელ დაზიანებას არ იწვევს. მხოლოდ პროლიფერაციული ცვლილებების განვითარებით იწყება დიაბეტური რეტინოპათიის მიმდინარეობაში თვისებრივად ახალი, მძიმე ეტაპი, რომელიც აგრეთვე განიცდის შემდგომ რაოდენობრივ და თვისებრივ ცვლილებებს ნეოვასკულარიზაციის ახალი, შედარებით ფაქიზი გამოვლინებიდან (დასაწყის ფაზაში სრული უკუგანვითარების შესაძლებლობით) ბაღურის ფიბროზის უხეშ და შეუბრუნებელ ფორმებამდე. ვინაიდან დიაბეტოლოგიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე შაქრიანი დიაბეტის სრული დიაგნოზი წარმოდგენელია ბაღურის მდგომარეობის სათანადო ასახვის გარეშე, ბუნებრივია, ეს ასახვა უნდა მოხდეს მაღალკვალიფიციურ დონეზე და ამავე დროს პრაქტიკული სამედიცინო დაწესებულებებისათვის ხელმისაწვდომ ფორმებში. საკითხის ინტენსიურმა შესწავლამ (6.000-მდე ავადმყოფზე დაკვირვების შედეგები) გვიჩვენა, რომ დიაბეტური რეტინოპათიის ჩვენს მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია (ვ. პ. ლეკიშვილი და დ. სკოტი, 1968; ვ. პ. ლეკიშვილი და ე. ა. ჭყონია, 1972; ვ. პ. ივერიელი და ე. ა. ჭყონია, 1977) შეესატყვისება წამოყენებულ მოთხოვნებს.

დიაბეტური რეტინოპათიის კლასიფიკაცია

(ვ. ივერიელისა და ე. ჭყონიას მიხედვით)

I სტადია — უბრალო რეტინოპათია.

პირველი ფაზა (1ა) — მიკროანევრიზმები, წერილკეროვანი (წერტილოვანი). სისხლჩაქცევები წერილკეროვან ცვილისებრ ექსუდატებთან ერთად ან მათ გარეშე. ვენულების ზომიერი და თანაბარი გაფართოება.

მეორე ფაზა (1ბ) — აღინიშნება მსხვილწერტილოვანი და ლაქისებური სისხლჩაქცევები. ცვილისებრი ექსუდატები მსხვილია, ხშირად ერთიანდებიან და ზოგჯერ მაკულის ირგვლივ ქმნიან რგოლს. ვენულები შეიძლება მნიშვნელოვნად იყოს გაფართოებული.

მესამე ფაზა (1გ) — ბაღურის სისხლჩაქცევები უფრო მასიური, ასევე გაერთიანებული ექსუდატები შეიძლება ბაღურის მნიშ-

ვენლოვან ზონას ფარავდეს. ვენები შეიძლება არათანაბრად იყოს გადიდებული, დაკლაკნილი, ქმნიდეს მარყუქებს, აღინიშნებოდეს, თრომბოზი.

II სტადია — პროლიფერაციული რეტინოპათია.

პირველი ფაზა (Iა) — ნეოვასკულარიზაცია; შეიძლება აღინიშნებოდეს პრერეტინალური და ინტრავიტრეალური მასიური სისხლჩაქცევები.

მეორე ფაზა (IIბ) — ნეოვასკულარიზაციის ზონაში ან სისხლძარღვების გასწვრივ აღინიშნება შემაერთებული ქსოვილის განვითარების — ფიბროზის შემოფარგლული კერა.

მესამე ფაზა (IIგ) — აღინიშნება ბადურის გავრცელებული ფიბროზი რეტინის ხშირი განშრევებითა და მხედველობის შეუზღუბებელი დაქარგვით.

თუ დიაბეტური რეტინოპათიის პირველ სტადიაში აღინიშნება რომელიმე კომპონენტის ძალზე მკვეთრი სიჭარბე ან რეტინოპათია მხოლოდ ერთი ელემენტით არის წარმოდგენილი, მაშინ სპეციალურად უნდა მიეთითოს რომელი ფორმაა (მიკროანევრიზმული, ექსუდაციური თუ ვენური). მაგალითად, თუ ავადმყოფს ოფთალმოსკოპიურად ბადურაზე მხოლოდ მიკროანევრიზმები აღინიშნება, მაშინ დიაგნოზი ასე გაფორმდება: დიაბეტური რეტინოპათია 1ა (მიკროანევრიზმული ფორმა). იმ შემთხვევაში, როდესაც ბადურაზე მიკროანევრიზმებთან ერთად სხვა მიკროკეროვანი დაზიანებაც (წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევები, წერტილოვანი ექსუდატები) არის, მაშინ დიაგნოზი ფორმის აღნიშვნის გარეშე დაისმება ან მიეთითება, რომ არის შერეული ფორმა: დიაბეტური რეტინოპათია 1ა (შერეული ფორმა).

დიაბეტური რეტინოპათიის პროფილაქტიკა ძირითადად დამოკიდებულია შაქრიანი დიაბეტის დროს არსებულზე. მეტაბოლური მოშლილობების ადრეულად და მაქსიმალურად კომპენსირებაზე: რაც ადრეა დაწყებული და რაც მეტად არის მიღწეული კომპენსაცია, მით მეტად არის გარანტირებული ავადმყოფი, რომ მას არ განუვითარდება დიაბეტური რეტინოპათია, ხოლო თუ განუვითარდება, ეს იქნება მოგვიანებით და მსუბუქ ფორმებში.

უკვე განვითარებული დიაბეტური რეტინოპათიის დროსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს შაქრიანი დიაბეტის მაქსიმალური კომპენსაციის მიღწევას რეტინოპათიის განვითარების ადრეულ ფა-

ზაში, როდესაც შესაძლებელია პროცესის შეჩერება და მისი უკუ-განვითარება. რაც უფრო შორსწასულია რეტინოპათიის განვითარების პროცესი, მით ნაკლებია მკურნალობის ეფექტიანობა. ყველ-შემთხვევაში დარღვეული დიაბეტური მეტაბოლიზმის კომპენსაცია ძირითადი და არსებითი პრობლემაა დიაბეტური რეტინოპათიის მკურნალობისათვის, რაც არ უნდა „კარგ“ სამკურნალო საშუალებას იღებდეს ავადმყოფი.

ჯერ კიდევ ცნობილმა არგენტინელმა ექსპერიმენტატორმა — ენდოკრინოლოგმა, ნობელის პრემიის ლაურეატმა ჰუსეიმ აღნიშნა ცხოველებში ექსპერიმენტული დიაბეტის მკვეთრი შემსუბუქება ჰიპოფიზექტომიის შედეგად (1930), ხოლო პოულსენმა (1953) ნახა სწრაფად პროგრესირებადი დიაბეტური რეტინოპათიის უკუგანვითარება მას შემდეგ, რაც ავადმყოფს მშობიარობასთან დაკავშირებით ჰიპოფიზის ინფარქტი და ჰიპოპიტუიტარიზმი (შიპენის სინდრომი) განუვითარდა. ლუტტმა და მისმა კოლეგებმა ჰიპოფიზექტომიის შედეგად აღნიშნეს დიაბეტური რეტინოპათიის შემსუბუქება (1952, 1955). შემდგომში ჰიპოფიზექტომიისა და ჰიპოფიზის დათრგუნვის ტექნიკის სრულყოფასთან დაკავშირებით აღნიშნული პროცედურები ავადმყოფთათვის ნაკლებ საშიში გახდა, რამაც მკვლევარებს საშუალება მისცა უფრო ფართო მასშტაბით შეესწავლათ აღნიშნული პროცედურების გავლენა დიაბეტური რეტინოპათიის მიმდინარეობაზე. ამ მხრივ სადღეისოდ უკვე შეიძლება გარკვეული დასკვნები იქნეს გამოტანილი.

ჰიპოფიზის მოცილება ან დათრგუნვა სხვადასხვა მეთოდით (ჰიპოფიზექტომია, ჰიპოფიზში რადიაქტიული ნივთიერების იმპლანტაცია; კრიოთერაპია და სხვ.) მხოლოდ მაშინ იძლევა ეფექტს, როდესაც ჰიპოფიზის მიერ სომატოტროპული ჰორმონის გამოყოფა მთლიანად, ან პრაქტიკულად მთლიანად წყდება. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ფაქტიურად ერთ დაავადებას უნდა ემკურნალოს მეორე დაავადების — ჰიპოფიზის უკმარისობის (ჰიპოპიტუიტარიზმის) ხელოვნურად გამოწვევის მეშვეობით. გარდა იმისა, რომ ჰიპოფიზზე ასე მძლავრად ჩარევა თავისთავად საკმარის სერიოზული ღონისძიებაა, იგი რეტინოპათიის ყველა შემთხვევაში სასურველ ეფექტს არ იძლევა, ხოლო ზოგჯერ (შორსწასული პროლიფერაციული რეტინოპათიის შემთხვევაში) შეუძლია ზედიზე შეუწყოს მის პროგრესირებას. ჰიპოფიზის დათრგუნვის შედეგად დადებითი ეფექ-

ტი, ხშირად მნიშვნელოვანიც, აღინიშნა მხოლოდ პროლიფერაციული რეტინოპათიის ადრეულ სტადიაში (11ა), როდესაც ნეოვასკულარიზაციას აქვს ადგილი და ჯერ კიდევ არ არის დაწყებული ფიბროზული პროცესი. ბოლო დროს ნეოვასკულარიზაციის სამკურნალოდ უფრო ხშირად გამოიყენება ლაზერის სხივებით ფოტოკოაგულაცია, რომელიც, რა თქმა უნდა, ბევრად მსუბუქი პროცედურაა, ვიდრე ჰიპოფიზზე ზემოქმედება, თუმცა ისიც სერიოზული ჩარევია, რაც უნდა მოხდეს მხოლოდ მტკიცედ განსაზღვრული ჩვენებების მიხედვით, მაღალკვალიფიცირებული სპეციალისტის მიერ და ისიც ზუსტი, თანამედროვე ტექნიკის გამოყენების პირობებში. ამრიგად, ბოლო ხანებში კიდევ უფრო იშვიათად ხდება საჭირო ჰიპოფიზის დათრგუნვა, ისიც უმთავრესად მაშინ, როდესაც ძალზე განვრცობილი მასშტაბითაა ბადურის ნეოვასკულარიზაცია გამოხატული და შეუძლებელია ფოტოკოაგულაციის გამოყენება ანდა როდესაც ფოტოკოაგულაცია არ იძლევა მყარ ეფექტს.

ამ ბოლო დროს აღიძრა იმედი, რომ შესაძლებელია სომატოსტატინის პრაქტიკულ გამოყენებას სრულიად შეეცვალა ჰიპოფიზის არაფიზიოლოგიური მეთოდებით დათრგუნვის საჭიროება და შეექმნა კარგი პერსპექტივა დიაბეტური რეტინოპათიის ფართო მასშტაბითა და ეფექტური მკურნალობისათვის. სამწუხაროდ, იმედები არ გამართლდა. საქმე იმაშია, რომ სომატოსტატინი, რომელიც ფიზიოლოგიურ პირობებში გამომუშავდება ჰიპოთალამუსში (აგრეთვე პანკრეასში) და განაპირობებს ჰიპოფიზის მიერ სომატოტროპინის გამოყოფის დათრგუნვას, იწვევს აგრეთვე მთელ რიგ გვერდით მოვლენებს, მათ შორის სხვა ჰიპოფიზური და არაჰიპოფიზური ჰორმონების (მაგალითად, ინსულინის) სეკრეციის დათრგუნვას, რაც ზღუდავს მისი პრაქტიკული გამოყენების პერსპექტივას. საკითხი შესწავლის ფაზაშია და გამორიცხული არაა, რომ მონახება სომატოსტატინის სინთეზური ანალოგების ისეთი ვარიანტი, რომელსაც შენარჩუნებული ექნება სომატოსტატინის სეკრეციის ინჰიბიტორული თვისება, მაგრამ შედარებით თავისუფალი იქნება არასასურველი გვერდითი ეფექტისაგან.

ზოგიერთ შემთხვევაში, მინისებრი სხეულის მძიმე დაზიანების დროს (მასიური განმეორებითი სისხლჩაქცევები, განზრევება და სხვ.), მისი ამოკვეთა — ვიტრექტომია დადებით შედეგს იძლევა.

დიაბეტური რეტინოპათიის სამკურნალოდ მრავალი პრეპარა-

ტია გამოყენებული (მისკლერონი, ჰეპარინი, ანგინინი, დიციონონი, კომპლამინი, ტრენტალი, ანდროგენები, ჟანგბადის ინიექციები, სხვადასხვა ვიტამინები და სხვ.), მაგრამ მხოლოდ ზოგიერთი მათგანის დადებითი ეფექტი თუ შეიძლება ჩაითვალოს მეცნიერულად ასე თუ ისე სერიოზულად ანგარიშგასაწევად. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, დიაბეტური რეტინოპათიისა და საერთოდ მიკროანგიოპათიის ეტიოპათოგენეზური მკურნალობა ჭერჭერობით მხოლოდ დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევების მაქსიმალური მოწესრიგებით არის წარმოდგენილი და ყველა შემთხვევაში ჩამოთვლილი პრეპარატი ფაქტიურად მიმართულია არა მიკროანგიოპათიის მიზეზის, არამედ მისი შედეგების სალიკვიდაციოდ. ზოგი მათგანი მიჩნეულია ნივთიერებათა ცვლის ამა თუ იმ დარღვევის მოსაწესრიგებლად (მისკლერონი, ჟანგბადი, ვიტამინები), ზოგი თვით სისხლძარღვების კედლებზე დადებითად სამოქმედოდ (ანგინინი ანუ პროდექტინი, ნაწილობრივ ვიტამინები — ასკორუტინი) ან მათ გასაფართოებლად (კომპლამინი), ხოლო ზოგიც მიმართულია თვით სისხლის ჰიდროდინამიკურ თვისებებზე ზემოქმედების მეოხებით მიკროციკულაციის გაუმჯობესებისაკენ (ტრენტალი, ჰეპარინი) ანდა სისხლდენის საწინააღმდეგოდ (დიციონონი, დოქსიუმი).

ჩამოთვლილი საშუალებებიდან ჭერჭერობით მეცნიერულად დადგენილად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ ზოგიერთი პრეპარატის (მისკლერონი, ანგინინი, დიციონონი, ტრენტალი) დადებითი გავლენა, ისიც დიაბეტური რეტინოპათიის ზოგიერთი ფორმისა და სტადიების დროს და არა ყოველთვის. მათი გამოყენება უნდა მოხდეს დიფერენცირებულად, როგორც რეტინოპათიის, ასევე საერთოდ შაქრიანი დიაბეტისა და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით. დაუშვებელია მათი ყველასათვის ხელაღებით განუკითხავი მიცემა და ისიც კლინიკური მეთვალყურეობის გარეშე. მითუმეტეს დაუშვებელია მათი ე. წ. „პროფილაქტიკურ“ მიზნით დანიშვნა ჭერ კიდევ რეტინოპათიის ნიშნების გამოჩენამდე. უნდა გვახსოვდეს, რომ მათ შეუძლიათ პირიქით, უარყოფითი გავლენა მოახდინონ რეტინოპათიაზე განსაკუთრებით არაადექვატურად დანიშვნის პირობებში და ზოგჯერ დააჩქარონ კიდევაც მათი განვითარება.

მისკლერონი დადებით გავლენას ახდენს რეტინოპათიის მხოლოდ ექსუდაციურ ფორმაზე და ხელს უწყობს ექსუდატების აღ-

გებას. რეტიროპათიის სხვა ელემენტებზე მას შესამჩნევი გავლენა არა აქვს. ანგინინი (პროდექტინი) ზოგადად ხელს უწყობს წვრილი სისხლის ძარღვების კედლების ცვლილებების უკუგანვითარებას. ტრენტალი (პენტოქსიფილინი), ახდენს რა დადებით გავლენას თვით სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე (ამცირებს სისხლის წებოვნებას, თრგუნავს თრომბოციტების აგრეგაციას, ზრდის ერითროციტების ელასტიკობას), აუმჯობესებს პერიფერიულ მიკროცირკულაციასა და, ამრიგად, მას შეუძლია სარგებლობის მოტანა რეტიროპათიის დროს, თუმცა მისმა ამ ზოგადად დადებითმა ეფექტმა ზოგიერთ შემთხვევაში (ინტენსიური ნეოვასკულარიზაციისა და სისხლდენებისაყენ მიდრეკილების დროს) შესაძლებელია, ისე, როგორც ჰეპარინმა, პირიქით, უარყოფითი შედეგი გამოიღოს. ასევეა, დიციონონის და დიქსიუმის მიმართაც. მათ შეუძლიათ კარგი დადებითი შედეგის მოცემა რეტინალური სისხლის დენის აქტიურ ფაზაში, მათი ჰემოსტაზური ეფექტის გამო, რამაც ზოგჯერ, სხვა სიტუაციაში შეიძლება არასასურველი, უარყოფითი გავლენაც კი გამოიწვიოს. ამრიგად, აღნიშნული პრეპარატების დანიშვნა უნდა მოხდეს მტკიცე ჩვენებების მიხედვით და მრავალი ფაქტორი უნდა იქნეს გათვალისწინებული, მითუმეტეს, რომ მათი გამოყენების მრავალი ნიუანსი ჯერ კიდევ შესასწავლი და დასადგენია.

მაგალითად, ასკორბინის მკევა და რუტინი (ასკორუტინი), პოლივიტამინების კომპლექსის სახით დიაბეტით დაავადებულთ ჩვეულებრივ ისედაც ეძლევათ ხოლმე. ადგილობრივად თვალის არეში ჟანგბადის ინიექციებს ავადმყოფთათვის თვალის არეში ტკივილის გარდა არავითარი სარგებლობა არ მოაქვს და მათი დანიშვნა გაუმართლებლად უნდა ჩაითვალოს. რაც შეეხება ჟანგბადის გამოყენებას ზოგადად ჰიპერბარული ოქსიგენაციის სახით, იგი ჯერ ახალია, თუმცა შეიძლება ითქვას, რომ დადგენილია მსხვილი სისხლძარღვების პათოლოგიათა დროს მისი დადებითი გავლენა და გამორიცხული არაა, რომ დიაბეტური რეტიროპათიის მკურნალობაშიაც პპოვოს გამოყენება. ამას მომავალი გვიჩვენებს. ჩვენს კლინიკაში რეტინალური სისხლჩაქცევების დროს დადებითი გავლენა აღინიშნა აგრეთვე დაზიანებულ თვალზე იოდით იონიზაციის მეთოდის გამოყენებისას, მაგრამ საბოლოო დასკვნების გაკეთება ჯერ ნაადრევია.

თირკმლეძისა და საშარდე გზების სხვადასხვა პათოლოგია

(ნეფროპათიები) შაქრიანი დიაბეტის დროს ბევრად უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე ჭანმრთელ პირთა შორის, მაგრამ ყველა მათგანს უშუალოდ არ იწვევს დიაბეტი, ზოგჯერ იგი მხოლოდ ხელშემწყობ როლს ასრულებს. ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის დროს ნეფროპათია შეიძლება იყოს არასპეციფიკური ხასიათის, როგორცაა პიელონეფრიტი, თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზი, არტერიოლოსკლეროზი, ნეკროზული პაპილიტი, ტუბულარული ნეკროზი, ორსულთა ტოქსიკოზი, და სპეციფიკური, რომელიც ძირითადად გამოიხატება დიაბეტური გლომერულოსკლეროზით და აგრეთვე ტუბულარული ნეფროზით. რაც შეეხება შარდის ბუშტს, შეიძლება აღინიშნებოდეს ვეგეტონიეროპათიური ხასიათის დაზიანება.

შაქრიანი დიაბეტის დროს არასპეციფიკური ნეფროპათიები არაკომპენსირებული დიაბეტური მეტაბოლიზმის პირობებში თუმცა უფრო ხშირად გვხვდება და შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე არადიაბეტიანებში, მაგრამ სხვა განსაკუთრებული თავისებურებებით არ ხასიათდება და მათი ეტიოპათოგენეზი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ზოგადად ისეთივეა, როგორც დიაბეტის გარეშე. ამიტომ ჩვენ შევჩერდებით მხოლოდ სპეციფიკურ დიაბეტურ ნეფროპათიაზე, ძირითადად დიაბეტურ გლომერულოსკლეროზზე, რადგან იგი არის თირკმლის მხრივ შაქრიანი დიაბეტის ყველაზე მნიშვნელოვანი გამოვლინება როგორც თავისი სიხშირის, ასევე სიმძიმის მიხედვით. რაც შეეხება ტუბულარულ ნეფროზს, იგი ნაკლები კლინიკური მნიშვნელობის პათოლოგიაა და უფრო პათანატომიურ აღწერილობაში თუ ვხვდებით ხოლმე, ვიდრე კლინიკურ დიაგნოზში. ტუბულარული ნეფროზის დროს ცვლილებებს ძირითადად ნახულობენ; პროქსიმალურ მილაკებში ეპითელიური უჯრედების ვაკუოლიზაციის სახით. ვაკუოლები შეიცავენ გლიკოგენს. მილაკებში ხშირად აღინიშნება აგრეთვე ცხიმისა და ლიპოფაგების დაგროვებაც.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი პირველად კიმელსტიელმა და უილსონმა აღწერეს 1936 წელს ინტრაკაპილარული გლომერულოსკლეროზის სახელწოდებით. მათ ძირითადად ყურადღება მიაქციეს კვანძოვან ფორმებს და ინტერკაპილარული ცვლილებების შედეგად მიიჩნიეს. შემდგომ აღმოჩნდა, რომ დიაბეტის დროს უფრო ხშირია გლომერულების კაპილარების დიფუზური ცვლილე-

ბები (Fahr, 1942; Bell, 1953) და რომ ისინი ვითარდებიან როგორც გლომერულების კაპილარებისა და არტერიოლების კედლებში და მათ შორის, ასევე ინტრაკაპილარულად და ინტრაარტერიულად. ამრიგად, სადღეისოდ, „ინტრაკაპილარული გლომერულოსკლეროზის“ ანდა „კიმელსტიელ-უილსონის სინდრომის“ ნაცვლად უფრო საყოველთაოდ აღიარებულია ტერმინი „დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი“.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზა დიაბეტური მიკროანგიოპათიის გამოვლინებაა თირკმლების მხრივ და ამიტომ მის ეტიოპათოგენეზზე აღარ შევჩერდებით (იხ. მიკროანგიოპათია). როდესაც დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი ვითარდება, მაშინ, მითუმეტეს შორსწასულ შემთხვევებში, ჩვეულებრივ, ორგანიზმის სხვა ნაწილშიც აღინიშნება ხოლმე მიკროანგიოპათიის გამოვლინება (მაგალითად, თვალების მხრივ რეტინოპათიის სახით), თუმცა ერთ და იმავე ავადმყოფს სხვადასხვა ორგანოს მხრივ შესაძლებელია სხვადასხვა ინტენსივობით ჰქონდეს გამოხატული მიკროანგიოპათიური ცვლილებები, ჩვეულებრივ, შაქრიანი დიაბეტის განვითარებიდან არანაკლებ ერთნახევარი-ორი წელია საჭირო, რომ თირკმლის გლომერულების კაპილარებსა და არტერიოლებში დიაბეტური მიკროანგიოპათიური ცვლილებების შემჩნევა შესაძლებელი გახდეს და ისიც ფაქტი ელექტრონომიკროსკოპიული მეთოდების გამოყენებით. შორსწასულ შემთხვევებში კი გლომერულებში ძალზე მძიმე და უხეში ცვლილებანი ვითარდება ისე, რომ შესაძლებელია კაპილარებისა და არტერიოლების შეუბრუნებელი სრული ობლიტერაცია მოხდეს თირკმლების ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითებით, აზოტემიისა და ურემიის მძიმე სურათის განვითარებით. სწორედ დიაბეტური გლომერულოსკლეროზია იუვენილურ ასაკში განვითარებული დიაბეტის დროს ავადმყოფთა სიკვდილიანობის უზშირესი მიზეზი. იგი, რა თქმა უნდა, არც ასაკიანებს ინდობს, მაგრამ ასაკოვნებში ჭარბობს გულ-სისხლძარღვთა გართულებით სიკვდილიანობის სიხშირე. ჩვეულებრივ, გლომერულოსკლეროზის დიაგნოზი და მის მიერ გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირის დადგენა შორსწასულ შემთხვევაში არ წარმოადგენს სიძნელეს, მაშინ როდესაც დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის მსუბუქი ფორმების სიხშირის განსაზღვრა ხშირად საკმაოდ გართულებულია.

დიაბეტურმა გლომერულოსკლეროზმა საწყის ფაზაში და

მსუბუქი ფორმების დროს შეიძლება კლინიკური ან ლაბორატორიული ნიშანი სრულიადაც არ გამოავლინოს. გარდა ამისა, მის სიხშირეზე შაქრიანი დიაბეტის მეტაბოლური დარღვევების კომპენსაციის ხარისხი და დიაბეტის ხანგრძლივობა ძალზე დიდ გავლენას ახდენს. ამიტომ არ არის გასაკვირი, რომ დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის სიხშირეზე ლიტერატურული მონაცემები დიდი მასშტაბით 3%-დან 60%-მდე მერყეობს. ჩვენი კლინიკის მონაცემების მიხედვით, ზოგადად დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის სიხშირე 22,3%-ს შეადგენდა, მაგრამ იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც შაქრიანი დიაბეტის ხანგრძლივობა 10 წელზე ნაკლები აღენიშნებოდათ, იგი 14%-ზე ნაკლები იყო, ხოლო 10 წელზე მეტი ხანგრძლივობის დიაბეტის დროს დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის სიხშირე 46%-ს აღწევდა. ცუდად ნამკურნალევი, მოუწესრიგებელი და 20 წელზე მეტი ხანგრძლივობის შაქრიანი დიაბეტის დროს დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი და მითუმეტეს მისი მძიმე ფორმები კიდევ უფრო მეტი სიხშირით აღინიშნება (75—95%). მამაკაცებს და ქალებს იგი თითქმის თანაბარი სიხშირით უვითარდებათ.

მორფოლოგიურად დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის სამ ფორმას არჩევენ: დიფუზური, კვანძოვანი და ექსუდაციური. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, დიფუზური ფორმა არის თირკმლის დიაბეტური დაზიანების ძირითადი და ყველაზე ხშირი გამოვლინება. ამ დროს მიკროანგიოპათიური ცვლილებები მეტ-ნაკლები სითანაბრით თირკმლების გლომერულების ყველა კაპილარულ ქსელში ვითარდება. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის შემთხვევათა დაახლოებით მეოთხედში პათანატომიური გამოკვლევისას ნახულობენ კვანძოვან ფორმას. დამახასიათებელია 20—100 მიკრონის დიამეტრის სფერული კვანძები გლომერულური კაპილარული მარყუჟის პერიფერიაზე. კვანძებში კაპილარების სანათური დასაწყისში გაფართოებულია, საბოლოოდ კი იხშობა და კვანძებიც მთლიანად ჰიალინიზირებული ხდება.

ჩვეულებრივ, კვანძოვანი გლომერულოსკლეროზის დროს კაპილარების ცვლილებები მხოლოდ კვანძების ზონით არ არის შემოფარგლული და ამ დროს გლომერულების კაპილარული ქსელის სხვადასხვა სიმძიმის დიფუზური მიკროანგიოპათიური დაზიანებაც აღინიშნება. ამრიგად, დიფუზური გლომერულოსკლეროზის ფონ-

ზე ფაქტიურად კვანძოვანი ფორმაც ვითარდება. ექსუდაციური ფორმა ყველაზე ნაკლები სიხშირით აღინიშნება დიაბეტის დროს და იგი აგრეთვე ნაკლებ სპეციფიკურად არის დანარჩენ ორ ფორმასთან შედარებით. იგი ვითარდება უკვე ფორმირებული დიფუზური და ნოდოზური გლომერულოსკლეროზის ფონზე. ამ დროს აღინიშნება ექსუდაცია (ფიბრინოიდის, ტრიგლიცერიდების, ქოლესტერინის, გლიკოპროტეიდების) უმეტესად ბაუმანის კაფსულის სივრცეში.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის კლინიკური მიმდინარეობა შემაჯავებელია და ხანგრძლივი დროის მანძილზე (მრავალი წლების) შეიძლება რაიმე შესამჩნევი ობიექტური ნიშანი, მითუმეტეს სუბიექტური სიმპტომი, არც აღინიშნებოდეს. ზოგჯერ მისი განვითარების ერთადერთი ადრეული მაუწყებელი ნიშანია ცილის არსებობა შარდში — პროტეინურია (ალბუმინურია), რომელიც დასაწყისში შეიძლება არამუდმივი ხასიათისა და უმნიშვნელო იყოს და მხოლოდ შემდგომში გახდეს მყარი და მნიშვნელოვანი ოდენობის. პროტეინურიასთან ერთად ხშირად შარდში იმატებს ლეიკოციტები და აღინიშნება ცილინდრურია, რაც ჩვეულებრივ უმნიშვნელოდ ან ზომიერადაა გამოხატული, თუ არ არის დიაბეტთან თანხვედრილი თირკმლის სხვა დაავადება (პიელონეფრიტი, გლომერულონეფრიტი და სხვ.). შორს წასულ შემთხვევაში, თირკმლის დაზიანების სიმძიმესთან ერთად, მატულობს მისი კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნებიც.

თირკმლის განვრცობილი დაზიანების დროს ხშირად გლუკოზურია მკვეთრად კლებულობს, ხოლო ზოგჯერ გლუკოზა შარდში საერთოდ არ გადადის, რაც შეიძლება შეცდომით დიაბეტის გაუმჯობესების ნიშნად იქნეს მიჩნეული. გამოხატულ პროტეინურიას და ცილინდრურიას დროთა განმავლობაში ემატება თირკმლის კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება (მკვეთრად კლებულობს შარდის ხვედრითი წონა, ადგილი აქვს ჰიპოზოსტენურიას, დისპროტეინემიას, ჰიპოალბუმინემიას და ჰიპერ α და γ გლობულინემიას), ვითარდება ანემია, შეშუპებები, ჰიპერტონია, აზოტემია და საბოლოოდ ავადმყოფი იღუპება ურემიის მოვლენებით. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის საწყის ფაზაში შაქრიანი დიაბეტის სწორი მკურნალობის შედეგად, დარღვეული დიაბეტური მეტაბოლიზმის სრული კომპენსაციის პირობებში, შესაძლებელია პროცესის შეჩე-

რება და მისი უკუგანვიტარებაც კი — რეგრესი. შორს წასულ შემთხვევაში პროცესი შეუბრუნებელია, ამიტომ ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაბეტური გლომერულოსკლეროზისა და საერთოდ შაქრიანი დიაბეტის ადრეულ დიაგნოსტიკასა და რაციონალური მკურნალობის დროულად დაწყებას.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის მიმდინარეობაში განარჩევენ 3 სტადიას: პ რ ე ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი — ამ დროს აღინიშნება გარდამავალი, მცირედი ან ზომიერი პროტეინურია, მცირედი დისპროტეინემიით ან უხშირესად მის გარეშე; ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი — მყარი, ზომიერი ან მნიშვნელოვანი პროტეინურია, დისპროტეინემია, ცილინდრურია (ჰიალინური, იშვიათად მარცვლოვანიც), მცირედი ლეიკოციტურია და მიკროჰემატურია, თირკმლით კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითებისაკენ ტენდენცია; მცირედ ან ზომიერად გამოხატული შეშუპებები არტერიული წნევის მომატებით ან მის გარეშე და აზოტემიის გარეშე; ნ ე ფ რ ო ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი — ზემოთ აღნიშნული ნიშნები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, შეშუპება და ჰიპერტონია ჩვეულებრივ მყარ ხასიათს ატარებს, აღინიშნება მკვეთრი ჰიპოზოსტენურია, ანემია, აზოტემია. პრენეფროზულ სტადიაში დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი შეიძლება ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე დარჩეს (რამდენიმე წელი, არაიშვიათად 10—15—20 და ზოგჯერ მეტიც კი), თუ შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა რაციონალურად იწარმოებს. ნეფროზული სტადიის ხანგრძლივობა ბევრად ნაკლებია პრენეფროზულზე, ხოლო ნეფროსკლეროზული სტადია ფაქტიურად ტერმინალურ სტადიას წარმოადგენს. ნეფროსკლეროზულ სტადიაში ხშირად აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის „გაუმჯობესება“ იმ მხრივ, რომ საჭირო ზდება ინსულინის დოზების მკვეთრი შემცირება, ზოგჯერ სრული მოხსნაც კი. ამ თითქოს პარადოქსალური ფენომენის ძირითადი მიზეზია თირკმლის ჯანმრთელი ქსოვილის მასის მკვეთრი შემცირების გამო თირკმლების მიერ ინსულინის დაშლის პროცესის სათანადო შემცირება, რაც ორგანიზმში ინსულინის მეტ ხანს გაჩერებას და სისხლში მისი კონცენტრაციის გაზრდას იწვევს.

როგორც დავინახეთ, შეიძლება დიაბეტურ გლომერულოსკლეროზს ხანგრძლივი დროის მანძილზე რაიმე შესამჩნევი კლინიკური გამოვლინება არ ახლდეს, მაგრამ როდესაც კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება, მაშინ უკვე დაგვიანებული იქნება დიაგ-

ნოზი. ამიტომ დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის ადრეული გამოვლინებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს არა მის კლინიკურ სიმპტომებს, რომლებიც ავადმყოფს ადრეულ სტადიაში საერთოდ არ აღენიშნება, არამედ ლაბორატორიულ ნიშნებს, რომელთა დროული კონსტანტაცია მოითხოვს სისტემატური ლაბორატორიული გამოკვლევების წარმოებას — შარდში ცილის განსაზღვრას შაქრის გამოკვლევასთან ერთად და დროდადრო შარდის საერთო ანალიზის კეთებასაც. ყველა საექვო შემთხვევაში, თირკმლის სხვა თანმხლები დაავადების გამორიცხვის მიზნით, საჭიროა ჩატარდეს თირკმლის იზოტოპური რენოგრაფია და თირკმლის ფუნქციითა გამოკვლევა (გლომერულური ფილტრაციის, მილაკოვანი რეაბსორბციის და სხვ.), რომლებიც უმრავლეს შემთხვევებში სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევიან. თუ განსაკუთრებულ რთულ შემთხვევაში არის თირკმლის ბიოფსიური მასალის გამოკვლევის საშუალება, მას შეუძლია დიაგნოზში მეტი სიცხადის შეტანა.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ყველაზე რეალური, მძლავრი ეფექტური საშუალებაა შაქრიანი დიაბეტის დროული გამოვლენა, მისი მკურნალობის დროული დაწყება და ხანგრძლივი დროის მანძილზე დარღვეული დიაბეტური მეტაბოლიზმის მხრივ მაქსიმალური კომპენსაციის სტაბილური დამყარება.

შაქრიანი დიაბეტის დროს, გარდა თირკმლების სპეციფიკური და არასპეციფიკური ორგანული დაზიანებისა, შესაძლებელია აღინიშნებოდეს შარდის ბუშტის მხრივ დიაბეტური ვეგეტონიეროპათიის გამოვლინებაც, უმთავრესად მისი ჰიპოტონიისა და ატონიის სახით. აღნიშნული მოვლენა უმთავრესად ხანგრძლივად და ცუდად ნამკურნალები შაქრიანი დიაბეტის დროს გვხვდება და შეიძლება შორსწასულ შემთხვევაში მძიმე მიმდინარეობა ჰქონდეს შარდის ბუშტის სრული ატონიითა და ძლიერი გადიდებით.

გული შაქრიანი დიაბეტის დროს შესაძლებელია სხვადასხვა გზით დაზიანდეს: თვით გულის კუნთის მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო; გულის ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაში (სიმპათიკუსში და ვაგუსში) ცვლილებების — დიაბეტური ვეგეტონიეროპათიის განვითარების შედეგად და გულის მკვებავი არტერიების დაზიანების — დიაბეტური ანგიოპათიის გამო.

მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ნახშირწყლების, ცხიმების, ცილების, წყლისა და მინერალებისა), რა თქმა უნდა, გულის კუნთის მუშაობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს, მაგრამ კლინიკურად იგი შესამჩნევ მასშტაბებს ძირითადად მაშინ აღწევს, როდესაც მეტაბოლიზმის დარღვევა შედარებით უხეშია (მითუმეტეს, თუ აციდოზის მოვლენებიც დაერთო) ანდა თვით გულის კუნთი არ არის სხვა მხრივ საღი. ასეთ შემთხვევაში, მაგალითად, ფარულად მიძღინარე გულის კორონარული უკმარისობის დროს ჩვეულებრივმა შაქრის დატვირთვის ცდამაც კი შეიძლება გააძლიეროს და გამოავლინოს კორონარული უკმარისობა.

მიუხედავად იმისა, რომ გულის კუნთის მიერ გლუკოზის მოხმარება ინსულინის უკმარისობის შემთხვევაში მკვეთრად კლებულობს, გულის კუნთს ასეთ პირობებშიც შეუძლია განაგრძოს მუშაობა ცხიმოვანი მჟავების და კეტოსხეულების მზარდი გამოყენების წყალობით. ამიტომ გასაკვირი არაა, რომ არანამკურნალევი შაქრიანი დიაბეტის დროს გულის კუნთში აღინიშნება გლიკოგენის რაოდენობის მომატება. დეკომპენსირებული დიაბეტისა და მითუმეტეს პრეკომურ და კომურ მდგომარეობათა დროს შესაძლებელია გულის კუნთში ღრმა დისტროფიული ცვლილებები განვითარდეს გულის მოცულობისა და მასის მკვეთრი შემცირებით (დ. მეტრეველი და სხვ. 1980), რაც ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგებასთან ერთად, როგორც წესი, თანდათანობით გაივლის ხოლმე. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის უმნიშვნელო დარღვევა, თუკი სხვა მხრივ ინტაქტურ გულში ჩვეულებრივ კლინიკურად შესამჩნევ გამოვლინებას არ იძლევა, გულის პათოლოგიასთან თანხვედრის შემთხვევაში იგი გულის კუნთზე დიდ უარყოფით გავლენას ახდენს, როგორც, მაგალითად, ამას ადგილი აქვს ხოლმე დიაბეტისა და გულის ინფარქტის თანხვედრისას. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში კიდევ უფრო აუცილებელია მაქსიმალურად მოწესრიგდეს დარღვეული ნივთიერებათა ცვლა.

ნივთიერებათა ცვლის დიაბეტურ დარღვევებს, გარდა გულის კუნთის უშუალო ცვლილებებისა, ზემოაღნიშნული მეტაბოლური კარდიოპათიის სახით, შეუძლიათ გულის მუშაობაზე გავლენა მოახდინონ აგრეთვე ვეგეტონიეროპათიის განვითარების შედეგადაც.

ვეგეტონიროკარდიოპათია შეიძლება გამოვლინდეს ზოგჯერ ძირითადად სიმპათიკური ნერვული სისტემის, ზოგჯერ უმეტესად ვაგუსის დათრგუნვით. შეიძლება განვითარდეს ორთოსტატიკური ჰიპოტონია თავბრუსხვევით, წონასწორობის დაკარგვით, გონების დაკარგვით ავადმყოფის პოზიციის შეცვლასთან დაკავშირებით. ფეხზე ადგომის დროს წნევის დაქვეითებისას შეიძლება არ აღინიშნებოდეს კომპენსატორული ტაქიკარდიის განვითარება, რაც იმის დამადასტურებელია, რომ ბლოკირებულია გულის აჩქარების ნეიროსიმპათიკური მექანიზმი. ამან შესაძლებელია ხელი შეუწყოს ამ დროს თავის ტვინში და გულში სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევას. ზოგიერთ ავადმყოფს, პირიქით, სტაბილური ტაქიკარდია (100—120) აღენიშნება სხვადასხვა გამღიზიანებლებზე გულის რეაქციის დაქვეითებით ან თითქმის სრული დათრგუნვით: ვაგო და სიმპატოტროპულ ნივთიერებებზე, კლინო- და ორთოსტატიკურ რეფლექსებზე და სხვ. 25 წლამდე ასაკის რამდენიმე ავადმყოფს, რომელნიც ჩვენს კლინიკაში დიდი ხნის დეკომპენსირებული იუვენილური დიაბეტის მოვლენებით შემოვიდნენ, მიუხედავად ჩატარებული ენერგიული მკურნალობისა როგორც დიაბეტის, ასევე ტაქიკარდიის მხრივ, ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღენიშნებოდათ სტაბილური ტაქიკარდია გულის სხვა რაიმე ორგანული დაზიანების გარეშე.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ყველაზე ხშირი და სერიოზული ხასიათის დაზიანება ხდება ანგიოპათიის შედეგად. შეიძლება დაზიანდეს როგორც გულის მკვებავი წვრილი სისხლძარღვები (დიაბეტური მიკროანგიოპათია), ასევე კორონარული არტერიები მათში ათეროსკლეროზული პროცესის ინტენსიური განვითარების შედეგად. განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა კორონარული ათეროსკლეროზი, რომელიც ძირითადი მიზეზია საერთოდ გულის იშემიური დაავადებისა და, კერძოდ, გულის ინფარქტის დიდი სიხშირისა შაქრიანი დიაბეტის დროს. მაგალითად, ჯოსლინის კლინიკის მონაცემებით, დიაბეტიანთა სიკვდილიანობის შემთხვევათა 53,3%-ში მიზეზი გულის კორონარული დაავადება იყო. მრავალი ავტორის მიერ გულის ინფარქტის სიხშირის მხრივ დიდი სხვაობა აღინიშნა მენოპაუზამდელ დიაბეტიან და არადიაბეტიან ქალთა შორის: დიაბეტით დაავადებულ ქალებს 2—3-ჯერ, ხოლო ზოგიერთი მონაცემებით: 4—8-ჯერაც მეტი სიხშირით აღენიშნებო-

დათ გულის ინფარქტი, ვიდრე არადიაბეტიანებს. გარდა ამისა, დიაბეტით დაავადებულებში ბევრად მეტი სიმძიმით მიმდინარეობს გულის ინფარქტი, ვიდრე არადიაბეტიანებში — მეტი სიხშირით ხდება შოკისა და გულის უკმარისობის განვითარება. შაქრიანი დიაბეტის დროს უფრო ხშირად გვხვდება ტკივილის სინდრომის გარეშე მიმდინარე გულის ინფარქტი (თითქმის ყოველი 4 ავადმყოფიდან ერთი).

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში გულის ინფარქტის სიხშირის და მძიმე მიმდინარეობის მიზეზი, ყოველთვის მხოლოდ კორონარული ათეროსკლეროზის მეტი სიმძიმითა და სიხშირით განვითარება არ არის. მხედველობაში მისაღებია აგრეთვე დიაბეტური მიკროანგიოპათიის შედეგად გულის კუნთში მიკროცირკულაციის დარღვევის თანხვედრაც კორონარულ უკმარისობასთან. ცალკეულ შემთხვევაში შაქრიანი დიაბეტის დროს იშემიური დაავადებისა და აგრეთვე გულის უკმარისობის ძირითადი მიზეზი შეიძლება გულის მხოლოდ წვრილი სისხლძარღვების მიკროანგიოპათიური დაზიანება იყოს.

ბეჯითი გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს არაიშვიათად აღენიშნებათ გულის ანგინის, გულის გაღიძების და გულის უკმარისობის მოვლენები ნორმალური კორონარული რენტგენოანგიოგრაფიებისა და ელექტროკარდიოგრაფიების ფონზე. რამდენიმე ასეთ ავადმყოფს, რომლებიც გულის უკმარისობით გარდაიცვალნენ, აღმოაჩნდათ შენახული კორონარული არტერიების ფონზე მხოლოდ წვრილი სისხლძარღვების მნიშვნელოვანი დაზიანება. საინტერესოა, რომ მათ ხშირად აღენიშნებოდათ აგრეთვე დიაბეტური მიკროანგიოპათიის სხვა ისეთი დემონსტრირებული გამოვლინებაც, როგორცაა დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (რუბლერი და კოლეგები, 1972; ჰამბა და კოლეგები, 1974). სწორედ ასეთ შემთხვევებს, როდესაც გულის წვრილი სისხლძარღვების დიაბეტური მიკროანგიოპათიური დაზიანება და არა კორონარული ათეროსკლეროზია გულის პათოლოგიის ძირითადი მიზეზი, დიაბეტური კარდიოპათია, ანუ მიკროანგიოკარდიოპათია ეწოდება.

მომავლის საქმეა, დადგინდეს, თუ რა ხვედრითი წონა აქვს დიაბეტურ კარდიოპათიას საერთოდ შაქრიანი დიაბეტის დროს გულის ყველა პათოლოგიათა შორის. სააღლეოსოდ კი დიაბეტური

კარდიოპათია (მეტაბოლური, მიკროანგიოპათიური და ვეგეტონეიროპათიული) კორონარულ პათოლოგიასთან ერთად კლინიკური დიაბეტოლოგიისა და კარდიოლოგიის ერთ-ერთი საინტერესო თავი და იგი არასდროს მხედველობიდან არ უნდა გამოეპაროს მკურნალ ექიმს.

საქმლის მომწიფებელ სისტემაზე შაქრიანმა დიაბეტმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს უშუალოდ — მეტაბოლიზმის მკვეთრი დარღვევის მეშვეობით და მეორადად — სისხლძარღვებისა (ანგიოპათია) და ნერვული სისტემის დაზიანების (ვეგეტონეიროპათია) შედეგად.

მეტაბოლიზმის მკვეთრმა და მწვავე დარღვევამ, როგორც ამას ადგილი აქვს დიაბეტური პრეკომის დროს, მწვავე მუცლის სიმულაციაც კი შეიძლება გამოიწვიოს (იხ. დიაბეტური კომა). შაქრიანი დიაბეტის დროს საქმლის მომწიფებელი სისტემის ქრონიკული ორგანული ხსნაოფის ისეთი ხშირი ცვლილებანი, როგორიცაა კბილების კარიესი, გინგივიტი, პარადონტოზი, ლვიძლის ცხიმოვანი ინფილტრაცია — ჰეპატოზი და შესაძლებელია ზოგჯერ აქილიაც, საფუძველი გვაქვს, რომ ასევე დიაბეტური მეტაბოლიზმის ხანგრძლივ დარღვევათა უშუალო შედეგად მივიჩნიოთ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ შეუძლებელია ყოველთვის დაბეჭითებით განისაზღვროს, კუჭ-ნაწლავის რომელი დაზიანება რომელი ფაქტორის ზეგავლენით ხდება: უშუალოდ მეტაბოლური დარღვევის თუ ანგიოპათიის ანდა ვეგეტონეიროპათიის შედეგად. შეიძლება ერთდროულად რამდენიმე ფაქტორი მოქმედებდეს. მაგალითად, აქილიის დროს კუჭის ლორწოვანის ატროფია უშუალოდ დიაბეტური მეტაბოლური მოშლილობისა და ვაგუსის ვეგეტონეიროპათიული ცვლილებების ერთდროული მოქმედების შედეგი უნდა იყოს, მაშინ როდესაც კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითება შესაძლებელია მხოლოდ დიაბეტურმა ვეგეტონეიროპათიამაც გამოიწვიოს (დოტევალი, 1961). როგორც ჩანს, დიაბეტის დროს კუჭის სეკრეციის დაქვეითებისაკენ ტენდენციით უნდა აიხსნას ის გარემოება, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს თორმეტგოჯა ნაწლავის პეპტიკური წყლული ბევრად უფრო ნაკლები სიხშირით აღინიშნება, ვიდრე არადიაბეტიანებში, მაშინ როდესაც კუჭის წყლული დიაბეტიანებსა და არადიაბეტიანთა შორის თანაბარი სიხშირით გვხვდება.

ქოლეცისტიტი, ჰეპატოქოლეცისტიტი, ლვიძლის კენჭოვანი

დაავადება შაქრიანი დიაბეტის დროს თუმცა მეტი სიხშირით გვხვდება, ისინი არ წარმოადგენენ დიაბეტისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ გართულებებს. დიაბეტისათვის, დამახასიათებელი და სპეციფიკურია ღვიძლის ცხიმოვანი ინფილტრაცია, ე. წ. დიაბეტური ჰეპატოზი.

მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს პერიფერიაზე (ცხიმოვან ქსოვილში) გაძლიერებული ლიპოლიზის შედეგად ღვიძლში ცხიმოვანი მკაუბები და ცხიმოვანი ცვლის სხვა პროდუქტები მოჭარბებული რაოდენობით ხვდებიან, მათგან ასევე მოჭარბებულად ხდება ტრიგლიცერიდების რეისინთეზი და ღვიძლში დაგროვება. დიაბეტური ჰეპატოზი ხშირად აღინიშნება მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგჯერ ღვიძლი შეიძლება ძალზე გადიდებული იყოს (5—10 და მეტი სანტიმეტრითაც გამოდიოდეს ნეკნთა რკალიდან გამილარულ ხაზზე), იგი პალპაციით ჩვეულებრივ სადა ზედაპირისაა და დიდი სიმკვრივით არ ხასიათდება. დიაბეტური ჰეპატოზი სხვა დაავადებებთან თანხვედრის გარეშე არ იძლევა ტკივილის სინდრომს, არც ღვიძლის ფუნქციური ტესტების მხრივ მნიშვნელოვან გადახრებს და შაქრიანი დიაბეტის დროული და სწორი მკურნალობის შედეგად, როგორც წესი, სრულ უკუგანვითარებას განიცდის.

ზოგჯერ, ხანგრძლივად დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში, მითუმეტეს სხვა უარყოფითი ფაქტორების თანხვედრისას (ალკოჰოლური სასმელების ჰარბი ხმარება, კვებითი რეჟიმის უხეში დარღვევანი, ღვიძლის სხვადასხვა ინფექციურ-ტოქსიკური ხასიათის დაზიანებანი) შესაძლებელია ღვიძლში შეუბრუნებელი პროცესები განვითარდეს და ჩამოყალიბდეს ღვიძლის ციროზი. ბავშვებში ხანგრძლივად არაწესიერად ნამკურნალევი მძიმე დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ღვიძლში და მთელ ორგანიზმში შეიძლება აღჩა პათოლოგიური ცვლილებანი განვითარდეს ე. წ. მორიაკის სინდრომის სახით, რომლის დროს აღინიშნება ჰეპატომეგალია სქესობრივი განვითარებისა და ზრდის ჩამორჩენასთან ერთად.

შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნება აგრეთვე პანკრეასის გარესეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითებისაკენ ტენდენცია.

კუჭ-ნაწლავის მოქმედების მხრივ ხშირია ყაზობისაკენ მიდრეკილება, თუმცა შედარებით იშვიათად შეიძლება აშლილობაც

ალინიშნებოდეს, განსაკუთრებით ღამით — ე. წ. „ღამის დიარეა“. „ღამის დიარეა“ უფრო მეტად ხანგრძლივად დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს გვხვდება და დიაბეტური ვეგეტონეიროპათიის გამოვლინებად ითვლება. თუმცა გამორიცხული არ არის ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის უშუალო უარყოფითი გავლენა ნაწლავის კედლებზე.

სადღეისოდ დადგენილია, რომ კუჭ-ნაწლავის წვრილ სისხლძარღვებში ვითარდება დიაბეტური მიკროანგიოპათიური ცვლილებანი, მაგრამ შემდგომ შესწავლას მოითხოვს საკითხი, თუ რა როლი განეკუთვნებათ მათ შაქრიანი დიაბეტის დროს კუჭ-ნაწლავის ცვლილებების განვითარებაში.

ფილტვების პათოლოგიათა მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობის არის მოუწესრიგებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს ტუბერკულოზური პროცესის განვითარების უფრო მეტი სიხშირე, ვიდრე არადიაბეტიანებში. გარდა მეტი სიხშირისა, ფილტვების ტუბერკულოზი დიაბეტის დროს ხასიათდება უფრო მძიმე მიმდინარეობითაც: სწრაფი პროგრესირებისაქენ ტენდენციით ფილტვის ქსოვილის დაშლითა და კავერნის ჩამოყალიბებით. მძიმე დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს, შითუმეტეს კეტოაციდოზურ, პრეკომურ და კომურ მდგომარეობაში, ავადმყოფს ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნები ხშირად არ აღენიშნება (განსაკუთრებით ტემპერატურული რეაქცია) და ისინი ეფექტურად ჩატარებული ანტიდიაბეტური მკურნალობის შემდეგ გამოჩნდება ხოლმე. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ კარგად კომპენსირებული დიაბეტის დროს ფილტვის ტუბერკულოზის როგორც სიხშირე, ასევე მიმდინარეობა ისეთივეა, როგორც არადიაბეტიანებში (ივერიელი, კარტოზია, ლამბაშიძე და სხვ., 1978).

დიაბეტური კეტოაციდოზის, პრეკომისა და კომის დროს აღინიშნება კეროვანი პნევმონიების განვითარებისაქენ მომატებული მიდრეკილება.

ლოკომოტორული აპარატის ცვლილებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება გამოიხატოს ცალკე სახსრების, კუნთების ან ძვლის უპირატესი დაზიანებით ანდა მთლიანად მთელ კიდურში ან კიდურებში პათოლოგიური პროცესის განვითარებით.

შაქრიანი დიაბეტისათვის უშუალოდ სახსრების პირველადი დაზიანება დამახასიათებელი არ არის, თუ არ ჩავთვლით იშვია-

თად „შარკოს ტიპის“ სახსრის განვითარებას. იგი ითვლება ძირითადად დიაბეტური ნეიროპათიის გამოვლინებად. ჩვეულებრივ ვითარდება ქვემო კიდურის ტერფში თანდათანობით მრავალი წლის განმავლობაში დეკომპენსირებული დიაბეტის ფონზე. „შარკოს ტიპის“ სახსრის დროს ხშირად რაიმე სიმპტომები არ აღინიშნება, გარდა ტერფის კონფიგურაციის ცვლილებისა. ზოგჯერ ტერფის შესაბამის სახსარში შესაძლებელია შედარებით მწვავე გამოვლინებებსაც ჰქონდეს ადგილი: შესიება, სიწითლე და სხვ.

კუნთების საერთო სისუსტე შესაძლებელია განვითარდეს შაქრიანი დიაბეტის დროს მეტაბოლიზმის მკვეთრი დარღვევის გამო, ხოლო ცალკეულ უბნებში კუნთების სისუსტე გვხვდება ცენტრალური ან პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად. კუნთების ტკივილი ვითარდება სათანადო სისხლძარღვებში ანგიოპათიური ცვლილებების (უმეტესად ათეროსკლეროზის) ნიადაგზე ანდა როგორც დიაბეტური ნეიროპათიის გამოვლინება. შესაძლებელია ცალკეულ კუნთში აღინიშნოს ჰიპოტროფია-ატროფიის გამოვლინებაც (იხ. დიაბეტური ამიოტროფია).

ძვლების ცვლილებები ოსტეოპოროზის სახით შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივად დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს, ხოლო ლოკალურად — ამა თუ იმ ძვალში (უპირატესად ქვემო კიდურებში), აგრეთვე ანგიოპათიის გამო შესაბამის უბნებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად. ამავე მიზეზით (მეტაბოლური დარღვევანი და სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი), განსაკუთრებით ხანგრძლივად დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს, მომატებული სიხშირით აღინიშნება ძვლებში ჩირქოვანი პროცესის — ოსტეომიელიტის განვითარება.

საერთოდ შაქრიანი დიაბეტისათვის ძალზე დამახასიათებელია და დიდი სიხშირითაც აღინიშნება ქვემო კიდურების დაზიანება, რასაც შით მეტი სიმძიმითა და სიხშირით ვხვდებით, რაც უფრო დისტალურია ნაწილი (ფეხის თითები, ტერფები, წვივები და ა. შ.), ქვემო კიდურების ცვლილებები ვითარდება დიაბეტური ნეიროპათიის ან ანგიოპათიის შედეგად. აქ შევეხებით მხოლოდ იმ პათოლოგიურ გამოვლინებებს, რომლებიც ძირითადად ანგიოპათიის გამო ვითარდება, რადგან, ჯერ ერთი, ნეიროპათიული ხასიათის ცვლილებების შესახებ უკვე იყო აღნიშნული სათანადო თავებში (იხ. დიაბეტური ნეიროპათია) და, მეორეც, ქვემო კიდურის ანგიო-

პათიურ დაზიანებას ძალზე დიდი სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს დიაბეტით დაავადებულთათვის, რადგან ხშირად იგი არის დიაბეტის დროს ქვემო კიდურის განგრენის განვითარების მიზეზი. მაგალითად, 50 წლამდე ასაკის დიაბეტიანთა შორის ქვემო კიდურების განგრენა 165-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე არადიაბეტიანებში. ასაკოვანთა შორის ეს განსხვავება რამდენადმე კლებულობს, ვინაიდან ამ დროს დიაბეტის გარეშე მატულობს ათეროსკლეროზის განვითარების სიხშირე და სიმძიმე, მაგრამ მაინც კოლოსალური რჩება: დიაბეტიანთა შორის განგრენა 50—60 წლის ასაკში 85--ჯერ, ხოლო 60—70 წლიანთა შორის — 53-ჯერ უფრო ხშირია არადიაბეტიანებთან შედარებით.

მაგრამ მარტო განგრენითაც არ განისაზღვრება პრობლემის მნიშვნელობა, რადგან განგრენა ეს ანგიოპათიის უკიდურესი, ტერმინალური გამოვლინებაა და მის განვითარებამდე მრავალი სხვა პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება. ქვემო კიდურების არტერიების ამ უპირატესად ათეროსკლეროზულ დაზიანებას ზოგი ხშირად დიაბეტურ ენდარტერიიტს უწოდებს, რაც დიდი შეცდომაა, რადგან ამ დროს არტერიებში არავითარ ანთებით პროცესს არა აქვს ადგილი და საერთოდ არტერიის ანთებითი დაზიანება და მათ შორის ენდარტერიიტი შაქრიანი დიაბეტის დროს, პირიქით, უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე არადიაბეტიანებში. მიუხედავად იმისა, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას ხშირად გარკვეული წვლილი აქვს წვრილი სისხლძარღვების დაზიანებასაც — დიაბეტურ მიკროანგიოპათიას, მაინც, ვინაიდან არტერიების ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს წამყვანი როლი განეკუთვნებათ, ამიტომ მას ქვემო კიდურების არტერიების მათემატიკურად ათეროსკლეროზს უწოდებენ. ეს სახელწოდება ასე თუ ისე საყოველთაოდაა მიღებული, მითუმეტეს სამამულო ლიტერატურაში. იგი მრავალ შემთხვევაში სწორად გამოხატავს შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურების ანგიოპათიური დაზიანების ძირითად მიზეზს, თუმცა არა ყოველთვის, რადგან როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ხშირად მიკროანგიოპათიური ცვლილებებიც დიდ როლს ასრულებს (ხოლო ზოგჯერ წამყვანსაც) ქვემო კიდურებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის საქმეში. ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტის ფონზე და მის გარეშე განვითარებული ქვემო კიდურების განგრენათა შორის არსებული განსხვავებანი.

ძირითადად განპირობებულია არა ათეროსკლეროზული პროცესის თავისებურებით შაქრიანი დიაბეტის დროს, არამედ დიაბეტური მიკროანგიოპათიის თხნხვედრით. მაგალითად, თუ შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურებში განგრენა მხოლოდ შემთხვევათა 7%-ში ვრცელდება კოჰის სახსრის ზემოთ, არადიაბეტიანებში იგი აღინიშნება შემთხვევათა 50%-ში. ასევე ცნობილია, რომ როდესაც ვითარდება მსხვილი არტერიის დაზოზობა, მაშინ განგრენას უფრო მასიური ხასიათი აქვს, ხოლო მიკროანგიოპათიის შემთხვევაში კი — კეროვანი. დიაბეტით დაავადებულთა შორის ასეთი ვიწრო კეროვანი განგრენა აღნიშნულ იქნა შემთხვევათა 70%-ში, განსხვავებით არადიაბეტიანთა 17%-ისა. უფრო მეტიც, შაქრიანი დიაბეტის დროს განგრენათა შემთხვევების 15—25%-ში ნახულ იქნა შესაბამისი ტერფის ზურგის არტერიის ნორმალური ან მცირედ დაქვეითებული პულსაცია (უილიამსი, 1968). ყოველივე ეს მიუთითებს იმაზე, რომ უფრო მართებული იქნებოდა შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურების სისხლძარღვების დაზიანებისათვის გვეწოდებინა არა ქვემო კიდურების „მაოზლიტერებელი ათეროსკლეროზი“, არამედ „ქვემო კიდურების ანგიოპათია“, ვინაიდან ტერმინი ანგიოპათია მოიცავს როგორც მსხვილი არტერიების, ასევე წვრილი სისხლძარღვების ცვლილებებს, რომელთა ურთიერთგანცალკევება უმრავლეს შემთხვევაში შეუძლებელია თვით თანამედროვე კლინიკურ პირობებში კვლევის შედეგადაც კი. იმ ცალკეული შემთხვევისათვის, როდესაც დადგენილი იქნება რომელიმე პათოლოგიური პროცესის აშკარა დომინირება (არტერიების ათეროსკლეროზის თუ მიკროანგიოპათიის), შესაძლებელი გახდება ზოგადი ხასიათის ტერმინი „ანგიოპათია“ დაზუსტდეს და შეიცვალოს უფრო კონკრეტული ტერმინით — „მაოზლიტერებელი ათეროსკლეროზი“ ანდა „მიკროანგიოპათია“ (ვ. ივერიელი, ბ. იმნაიშვილი, მ. შათაშვილი, 1979).

შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურების ანგიოპათიის დასაწყისში (I სტადია) შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მკვეთრად გამოხატული კლინიკური სიმპტომები არტერიული პულსაციის შესამჩნევი ცვლილებების გარეშე ან მათი მცირედი, ანდა ზომიერი შეტუსტების ფონზე, ხოლო ოსცილოგრაფაზე ოსცილაცია შეიძლება შესუსტებული იყოს ანდა, პირიქით, გაძლიერებული, ასევე კანის ტემპერატურაც. ნიტროგლიცერინის გავლენით ოსცილაცია

ძლიერდება. დასაწყისში ავადმყოფები ჩვეულებრივ უჩივიან ტერფის სიცივეს ან დაბუყებას, ან ორივეს ერთად, ქვემო კიდურების ადვილ დაღლილობას, გაურკვეველი ხასიათის ტკივილის შეგრძნებას უმეტესად წვივის კუნთების მხრივ, ზოგჯერაც ხანგრძლივი სიარულის შემდეგ (1—2 კილომეტრი) ხანგამოშვებით კოჭლობას.

შემდგომში (II სტადია) ხანგამოშვებითი კოჭლობა მყარი ხასიათის ხდება და ვლინდება შედარებით მოკლე მანძილის გავლის შემდეგ (50—500 მეტრი). ამ დროს ტერფების არტერიებზე უხშირესად პულსაცია მკვეთრად არის შესუსტებული ან სრულიადაც არ აღინიშნება და ნიტროგლიცერინზედაც სისხლძარღვების გაფართოებითი რეაქცია სუსტია ან არაა გამოხატული.

ანგიოპათიის შორსწასულ შემთხვევაში (III სტადია) სიარულის გარეშეც აღინიშნება ხოლმე ქვემო კიდურებში ტკივილი, ე. ი. მოსვენებით მდგომარეობაში. ჩვეულებრივ, ტერფების არტერიებზე პულსაცია არ შეიგრძნობა და მუხლქვეშა და ბარძაყის არტერიებზედაც შეიძლება შესუსტებული იყოს. ნიტროგლიცერინზე რეაქცია უარყოფითია. ქვემო კიდურების კანის მხრივ აღინიშნება ტროფიკული მოშლილობანი: ჰიპერპიგმენტაცია, ციანოზი, შეშუპებები, წყლულები, ინფიცირებისადმი მიდრეკილება, თუმცა ჰიპერპიგმენტირებული უბნები და ინფიცირებისადმი მიდრეკილება შეიძლება წინა სტადიებშიც აღინიშნებოდეს. კანი არის ატროფიული, ხშირად პრიალა ზედაპირით, ცივი, დაბლა დაშვებულ მდგომარეობაში ტერფები მოწითალო ფერისაა, მაღლა აშვერილ მდგომარეობაში კი ცვილისებრი ფერმკრთალი ხდება.

საბოლოოდ ანგიოპათიური პროცესის შემდგომ პროგრესირებას პარციალური ან ტოტალური განგრენის განვითარება მოჰყვება (IV სტადია).

განგრენა შეიძლება იყოს „მშრალი“ ანუ არაინფიცირებული და ინფიცირებული ანუ „სველი“. განგრენა ზოგჯერ მთელ ტერფს აზიანებს, ხოლო იშვიათად კოქს ზემოთაც ვრცელდება (როდესაც უმეტესად შესაბამისი არტერიებია დაზიანებული მათობლიტირებული ათეროსკლეროზით), ზოგჯერ კი კეროვან ხასიათს ატარებს (როდესაც ძირითადად დაზიანებულია წვრილი სისხლძარღვები) და ლოკალიზდება ფეხის ერთ ან რამდენიმე თითში ან ტერფის სხვა უბანში. განგრენა ხშირად ტერფის კორძებიდან იწყება, რადგან მათში სისხლის მიმოქცევა ისედაც სუსტია. მშრალი განგრენა ხში-

რად ტრავმით (მექანიკური, თერმული, ქიმიური) გამოწვეული სისლჩაქცევით იწყება. სადაც შემდგომში ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება. „სველი“ განგრენა ზოგჯერ „მშრალი“ განგრენის შედეგად ჩნდება. ზოგჯერ, პირიქით, ჯერ ინფიცირება ხდება, მერე კი იმ უბანში ვითარდება განგრენა. „სველი“ განგრენა ბევრად უფრო მძიმე პათოლოგიაა, ვიდრე მშრალი.

მშრალი განგრენის დროს მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ იგი არ გადაიზარდოს „სველში“; ავადმყოფი უნდა იწვეს, ყოველგვარი შეხვევების, ანტიბიოტიკების და მალამოს გარეშე, ფეხი უნდა იყოს მშრალად ჰაერზე, სპეციალური ბადურით გადაფარებული, რომ საბანი არ შეეხოს დაზიანებულ ფეხს. უნდა გვახსოვდეს, რომ დიაბეტიანთა ანგიოპათიით დაავადებული ფეხი „უქარებაა“ და მაქსიმალურად უნდა იქნეს დაცული რაიმე მანიპულაციისაგან, რაც მხოლოდ უკიდურესი საჭიროების დროს უნდა ჩატარდეს გამოცდილი ქირურგის მიერ მკურნალ ენდოკრინოლოგთან ერთობლივად მიღებული გადაწყვეტილებების შესაბამისად. სამწუხაროდ, ზედმეტად აქტიური ქირურგიული ხასიათის „მოვლას“ ხშირად მეტი ზიანი მოაქვს ავადმყოფის ფეხისათვის, ვიდრე ქირურგიულ „უყურადღებობას“.

რა თქმა უნდა, არის სიტუაციები, როდესაც ავადმყოფის არამტეთ ფეხის, სიცოცხლის ხსნის ერთადერთი საშუალებაა ქირურგიული ჩარევა, რომელიც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სათანადო მტკიცე ჩვენებების მიხედვით უნდა ჩატარდეს. დიაბეტის დროს ანგიოპათიით დაზიანებული ფეხის შემთხვევაში საერთოდ რეკომენდებული არ არის რაიმე მკვეთრად მოქმედი გამლიზიანებლების ან პრეპარატების, ან პროცედურის ხმარება (ცხელი ან ცივი აბაზანები, მასაჟი, კონცენტრირებული ანტიფუნგიციდური ან ანტიეპოტიკური ხსნარები და სხვ.).

ქვემო კიდურების ანგიოპათიის ყველა სტადიაში ეფექტური მეთვალყურეობის ფუნდამენტალური პირობაა ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაცია როგორც ნახშირწყლების, ასევე ლიპიდების მხრივ. პრინციპული მნიშვნელობა არა აქვს თვით მკურნალობის საშუალებას, სულფანილწარდოვანას პრეპარატი იქნება, თუ ინსულინი, მთავარია შედეგი. იმ შემთხვევაში, თუ მხოლოდ დიეტით და ანტიდიაბეტური ტაბლეტებით სრული კომპენსაცია ვერ მოხერხდა ან ფეხის ინფიცირებისას საჭირო გახდა დიეტის გაფართოება და

უფრო ენერგიული მკურნალობა, ავადმყოფს დაუყოვნებლივ უნდა დაეწყო ინსულინოთერაპია.

რაც შეეხება თვით ანგიოპათიურ საშუალებებს, იგი უნდა დაინიშნოს მტკიცე ჩვენების მიხედვით, არჩევითად და აუცილებლად თვით შაქრიანი დიაბეტის ეფექტური მკურნალობის ფონზე. იმისათვის, რომ მკურნალობის შერჩევა მოხდეს რაციონალურად, საჭიროა ავადმყოფისა და მისი ქვემო კიდურების დეტალური კლინიკური შესწავლა კვლევის სათანადო საშუალებათა გამოყენებით: ოსცილოგრაფია, თერმოგრაფია ნიტროგლიცერინის სინჯის გამოყენებით და სხვ.

ანგიოპათიის სკლეროზულ ფაზაში, მაგისტრალური არტერიების ვაზოდilatატორებზე რეაქციის უქონლობის დროს, მათი ხმარება არ არის მიზანშეწონილი. ასეთ დროს ზემოქმედება უნდა მოხდეს ძირითადად კოლატერალურ სისხლძარღვებზე (პერსანტინი და სხვ.) ანდა კაპილარულ ქსელზე (ანგინინი ანუ პროდექტინი და სხვ.). ასევე, როდესაც ქვემო კიდურებში სისხლის მიმოქცევის მოშლას ძირითადად მიკროანგიოპათიური გენეზი აქვს ასე თუ ისე შენახული არტერიების ფონზე, მკურნალობაც უმთავრესად მიმართული უნდა იქნეს მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებისაკენ: წვრილი სისხლძარღვების კედლებზე (ანგინინი, პროდექტინი) და სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე (ტრენტალი) ზემოქმედების შედეგად. ანგიოპათიის არც თუ ძალიან შორსწასულ შემთხვევაში (უმთავრესად I და II სტადიაში) ხშირად დადებით ეფექტს იძლევა პადუტინით (კალიკრინი) მკურნალობა. ჩვენს კლინიკაში კარგი შედეგი მივიღეთ აგრეთვე ქლორეთილის ბლოკადის გამოყენებით (ექ. შათაშვილი). თვით სისხლძარღვებზე რეკონსტრუქციული ქირურგიული ჩარევა, სამწუხაროდ, ძალზე შეზღუდულია შაქრიანი დიაბეტის დროს, რადგან ამ დროს არტერიების ცვლილებები იშვიათად არის შემოფარგლული ცალკეული უბნებით და თანაც ხშირად თანხვედრილია მიკროანგიოპათიურ დაზიანებასთან.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვემო კიდურების ტერფების მოვლას, მათ ჰიგიენას დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს როგორც სამკურნალო, ასევე ტერფების დაზიანებისა და მათი ინფიცირების პროფილაქტიკის მიზნით. ანგიოპათიის მხოლოდ პრეგანგრენული და განგრენული სტადიის დროს საჭიროებს ავადმყოფი წოლით რეჟიმს. დანარჩენ შემთხვევაში, პირიქით, აუცილებელია რეგულ-

ლარულად სიარული და ანგიოპათიის სიმძიმის შესაბამისი დატვირთვით მსუბუქი ვარჯიშების წარმოება. ფეხი ყოველთვის სუფთად უნდა ჰქონდეს ავადმყოფს და ერიდოს ცივი და ცხელი აბაზანების მიღებას. ფეხის ფრჩხილები ძირში არ უნდა დაიჭრას, რათა არ დაზიანდეს კანი. სოკოვანი დაზიანების პირველივე ნიშნების გამოჩენისთანავე (თითებს შუა კანის ნაპრალების გაჩენა, ქავილი, ფრჩხილების დაზიანება და სხვ.) რეგულარულად უნდა იხმაროს ანტიფუნგიციდური საშუალებანი (ნიტროფუნგინი და სხვ.) მხოლოდ შემციობებული კონცენტრაციით, რათა თავიდან აიცილოს კანის ზედმეტი გაღიზიანება. ფეხები ავადმყოფს ყოველთვის თბილად უნდა ჰქონდეს. წინდები სასურველია იყოს შალის, რბილი, ფეხზე თავისუფლად მორგებული და ყოველდღიურად ირეცხებოდეს. ფეხსაცმელებიც კარგად უნდა იყოს მორგებული — არც მოჭერილი და არც ზედმეტად ხალვათი.

ქალის სასქესო ორგანოები და ჭირკვლები, ორსულობა, მშობიარობა. შაქრიანი დიაბეტის მძიმე დეკომპენსირებული ფორმის დროს გოგონებს აღენიშნებათ სასქესო ჭირკვლების და სასქესო ორგანოების განვითარების მკვეთრი შეფერხება — ჰიპოგონადიზმი, რაც ნორმალური სქესობრივი განვითარების შეფერხებას ან სრულ შეჩერებას იწვევს. ქალებს შეიძლება განუვითარდეთ ამენორეა. მსუბუქი და არამძიმედ დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს მენსტრუალური ფუნქცია, ისევე როგორც გოგონებში სქესობრივი განვითარება, შესაძლებელია სრულიად ნორმალური იყოს, კომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაში არავითარი დარღვევა არ აღინიშნება. თუ დიაბეტით დაავადებული ქალი სქესობრივად ნორმალურად არის მომწიფებული და მენსტრუალური ციკლის რაიმე მიზეზით მოშლილობა ანდა ქალური ორგანოების რაიმე სხვა პათოლოგია არა აქვს, აგრეთვე თუ დიაბეტის ძალზე მძიმე დეკომპენსაცია არ აღენიშნება, მაშინ განაყოფიერების პროცესიც ჩვეულებრივ მიმდინარეობს.

შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაცია უდიდეს გავლენას ახდენს ორსულობის მიმდინარეობაზე, წაყოფის ბედზე და აგრეთვე მშობიარობის დროს დედის ბედზედაც. სამედიცინო პრაქტიკაში ინსულინის შემოღებამდე შაქრიანი დიაბეტი ორსულობის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლებოდა. ინსულინმა შაქრიანი დიაბეტის დროს მშობიარობის უსაფრთხოდ ჩატარების შესაძლებლობა მოგვცა. თუ ინ-

სულინამდელ ერაში დიაბეტით დაავადებულ მშობიარეთა სიკვდილიანობა 75% აღწევდა, ამჟამად იგი ჯანმრთელ მშობიარეთა სიკვდილიანობის პროცენტს უახლოვდება. (ლ. პ. ბაკულევა და სხვ., 1974), თუმცა ჭერ კიდევ მაღალია ორსულთა გვიანი ტოქსიკოზის სიხშირე, უხეწყლიანობის შემთხვევები და სხვ. როგორც ჩანს, დიაბეტით დაავადებულმა მშვიდობიანად რომ იმშობიაროს, საკმარისია დიაბეტის არასრულყოფილი მკურნალობაც კი, მაშინ როდესაც ნაყოფის პერინატალური სიკვდილიანობა და ჯანმრთელი ნაყოფისათვის ბრძოლა შაქრიანი დიაბეტის დროულ და ენერგიულ მკურნალობას მოითხოვს.

ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ძალზე ხშირია ზედმეტი წონის (4.5 კგ და მეტი) ნაყოფით მშობიარობა, ნაყოფის განვითარების მანკები და, რაც მთავარია, ნაყოფის სიკვდილიანობა. მაგალითად, ავტორთა უმრავლესობა შაქრიანი დიაბეტის დროს ნაყოფის პერინატალურ სიკვდილიანობას შემთხვევათა 38—28%-ში ნახულობდნენ (რომანოვა, 1961; კოსტამი და სხვ., 1971 და სხვ.). მხოლოდ მსოფლიოს ერთეულ კლინიკებში შაქრიანი დიაბეტის ენერგიული მკურნალობის წყალობით შეძლეს ნაყოფის პერინატალური სიკვდილიანობის სიხშირის 9 და 7,4%-მდე შემცირება (პეტერსენი და სხვ., 1974). ამ მხრივ ყველაზე კარგი მაჩვენებლები მიიღეს აკად. ბარანოვმა და მისმა თანამშრომლებმა (1975) შაქრიანი დიაბეტის მაქსიმალური კომპენსაციის მეშვეობით: 3,12%, როდესაც კომპენსაცია მყარდებოდა ორსულობის პირველ 12 კვირის განმავლობაში, ხოლო 3.8%, როდესაც დიაბეტის კომპენსაცია ხდებოდა ორსულობის მიმდინარეობის 12 კვირიდან 28 კვირამდე.

ჩვენი მონაცემები (ივერიელი და ხანი, 1979) ნათლად ადასტურებენ შაქრიანი დიაბეტის ადრეული და რაციონალური მკურნალობის უდიდეს მნიშვნელობას მშობიარობის შედეგებზე. იმ ორსულ ქალთა შორის, რომელთაც დიაბეტი მთლიანად კომპენსირებული ჰქონდათ, ჩვენს მიერ საერთოდ არ ყოფილა კონსტანტირებული ნაყოფის პერინატალური სიკვდილიანობა, მაშინ როდესაც არამყარი კომპენსაციის პირობებში ნაყოფის პერინატალური სიკვდილიანობა აღინიშნა შემთხვევათა 19.3%-ში, ხოლო დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს — 45,8%.

მამაკაცის სასქესო ორგანოები და ჭირკვლები, იმპოტენცია.
ხანგრძლივი და მძიმე დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს ჰაბუ-

კებში ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰიპოგონადიზმი და სქესობრივი განვითარების შეფერხება ან შეჩერება, რაც არამცთუ კარგად კომპენსირებული, მსუბუქად დეკომპენსირებული დიაბეტის შემთხვევაშიც კი, როგორც წესი, არ გვხვდება, ისევე როგორც სპერმატოგენეზის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევა. არამძიმედ დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს თუ მამაკაცს არ განუვითარდა იმპოტენცია, მას გამრავლების უნარი ჩვეულებრივ შენარჩუნებული აქვს, თუმცა შესაძლებელია მისი რამდენადმე დაქვეითება აღინიშნებოდეს. დიაბეტით დაავადებულ მამაკაცებში, განსაკუთრებით მეტაბოლიზმის ხანგრძლივი დეკომპენსაციის პირობებში, ხშირია მამაკაცური პოტენციის დაქვეითება, რაც ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სათანადო უბანში დიაბეტური ვეგეტონერიოპათიის განვითარების შედეგად არის მიჩნეული. ამ დროს იშვიათია სათესლეების ჰორმონული ფუნქციის დაქვეითება. უმრავლეს ავტორთა მონაცემებით, ჩვეულებრივ შაქრიანი დიაბეტის დროს სათესლეების მიერ ტესტოსტერონის გამოყოფის მნიშვნელოვანი ცვლილება არ აღინიშნება.

შაქრიანი დიაბეტის ფონზე განვითარებული მამაკაცური იმპოტენციის დროს პირველ რიგში უნდა მოხდეს დიაბეტის მაქსიმალური კომპენსაცია და, თუ 2—3 თვეში არ აღდგა ან რამდენადმე არ გაუმჯობესდა პოტენცია, მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა ჩაუტარდეთ სხვა სპეციალური ღონისძიებანი.

დიაბეტური კომა

(პათოგენეზი, კლინიკა და დიაგნოსტიკა, მკურნალობა)

დიაბეტური კომა არანამკურნალევი ანდა ცუდად ნამკურნალევი შაქრიანი დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის უკიდურეს გამოვლინებას, მის საბოლოო ეტაპს წარმოადგენს.

შაქრიანი დიაბეტის პროგრესირების პროცესს, სათანადო მკურნალობის გარეშე, ადრე, თუ გვიან მოყვება დიაბეტური კომა, მანამდე სხვა ინტერკურენტულმა დაავადებამ (ინფექცია, ტრავმა, გულსისხლძარღვთა დაავადებანი და სხვ.) თუ არ იმსხვერპლა ავადმყოფი. როგორც უკვე აღინიშნა, ინსულინამდელ ერაში დიაბეტიანთა უმრავლესობა დიაბეტური კომით იღუპებოდა (70% და მეტი). სადღეისოდ, იქ სადაც მოსახლეობის სამედიცინო მომსახურ-

რება მაღალ დონეზეა, დიაბეტური კომა დაბალი სიხშირით აღინიშნება, რადგან უმეტეს შემთხვევაში დიაბეტით დაავადებულნი ასე თუ ისე მაინც საექიმო კონტროლის ქვეშ არიან, რაც საშუალებას იძლევა კეტოზისა და მით უმეტეს პრეკომული მოვლენების გამოჩენისთანავე სათანადო ზომები იქნეს მიღებული სრული დიაბეტური კომის თავიდან ასაცილებლად. მაგრამ დიაბეტური კომა შეიძლება განუვითარდეს იმასაც, ვისაც წინათ შაქრიანი დიაბეტი არ ჰქონია დადგენილი, ე. ი. შაქრიანი დიაბეტის დაწყება მოხდეს სწრაფად, მძიმე ფორმებში (განსაკუთრებით ბავშვებში და ახალგაზრდებში) და მხოლოდ პრეკომის ანდა კომის განვითარების შედეგად მიიქციოს ყურადღება.

შაქრიანი დიაბეტის დროს კომა უხშირესად ვითარდება სისხლში კეტოსხეულების დიდი რაოდენობით დაგროვებისა და აციდოზის განვითარების შედეგად. უფრო იშვიათად კომა შეიძლება გამოიწვიოს კეტოაციდოზის გარეშე მაღალი ჰიპერგლიკემიის გამო სისხლის ოსმოლარობის მომატებამ და ქსოვილებში ძლიერი დეჰიდრატაციის განვითარებამ. ამრიგად, არჩევენ ორი სახის დიაბეტურ კომას: კეტოაციდოზურ და არაკეტოაციდოზურ ანუ ჰიპეროსმოლარულ კომას.

დიაბეტური კეტოაციდოზური პრეკომა და კომა. ინსულინის მძიმე უქმარისობა მთელ რიგ ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის შესაბამისად მძიმე მოშლას და სხვა კონტრაინსულინურ ჰორმონთა სეკრეციის ცვლილებას იწვევს. ცხიმოვან ქსოვილში უკიდურესად ძლიერდება ცხიმის დაშლა და ცხიმოვანი მჟავების სისხლში გადმოსროლა, ამავე დროს ცხიმოვანი უჯრედების მიერ გლუკოზის მოხმარება და ლიპოგენეზი მკვეთრად კლებულობს. აღნიშნულ მოვლენებს, გარდა ინსულინის უქმარისობისა, დამატებით აძლიერებს კეტოაციდოზის დროს კონტრაინსულინური ჰორმონების სიჭარბეც (ზრდის ჰორმონი, გლუკოკორტიკოიდები, გლუკაგონი, კატექოლამინები). კუნთებში ცილების დაშლა ძლიერდება და მათში მკვეთრად კლებულობს ამინომჟავების მოხმარება.

ასეთ დროს კუნთებს შეუძლიათ ენერგეტიკულ რესურსებზე თითქმის მთელი მოთხოვნილება ცხიმოვანი მჟავებითა და კეტოსხეულებით დაიკმაყოფილოს. ღვიძლში კეტოაციდოზის დროს ძლიერდება სისხლიდან ცხიმოვანი მჟავებისა და ამინომჟავების შთანთქმა, ხოლო მცირდება გლუკოზის მოხმარება; მცირდება ლი-

პოგენეზი, ძლიერდება კეტოგენეზი და გლუკონეოგენეზი (გლუკოზის წარმოქმნა არა ნახშირწყლოვანი რესურსებიდან, ე. ი. ცილებიდან და ცხიმებისაგან). მატულობს გლიკოგენოლიზი ე. ი. გლიკოგენის დაშლა და მისგან გლუკოზის წარმოქმნა.

გლუკონეოგენეზისა და გლიკოლიზის შედეგად ჭარბად წარმოქმნილი გლუკოზა, ისევე როგორც კეტოსხეულები, უხვად გადაისროლებიან სისხლში. მიუხედავად იმისა, რომ დღე-ღამეში ადამიანის ორგანიზმმა კეტოსხეულების ხარჯზე შეიძლება 1500-მდე კალორიის ენერგია მოიხმაროს, მძიმე კეტოზის დროს იგი მაინც არ არის საკმარისი და კეტოსხეულების რაოდენობა სისხლში (ნორმა—1,0 — 10 მგ%) ძლიერ მატულობს (50—100, ხოლო ზოგჯერ 300 მგ%-მდე და მეტიც).

ცხიმოვანი ცვლის შუალედური პროდუქტები — კეტოსხეულები — სისხლში ძირითადად აცეტოძმრისმჟავას, ბეტაოქსიერობმჟავასა და აცეტონის სახით გროვდებიან. ისინი იწვევენ სისხლში მჟავიანობის მომატებას — აციდოზს. კეტოაციდოზის დროს სისხლის პლაზმის pH ქვეითდება (ნორმა—7,35—7,43). როდესაც pH 7,2-ზე დაბალია, ავადმყოფებს უკვე კუნთაულის სუნთქვა უვითარდებათ. სისხლის pH 7,0-ზე მეტად დაქვეითების შემთხვევაში სუნთქვა შეიძლება შესუსტდეს. კუნთების სისუსტისა და სუნთქვის ცენტრის აღზნებადობის ძლიერი დათრგუნვის გამო, რაც კომის პროგნოზს ამძიმებს, ხოლო სისხლში pH-ის დაქვეითება 6,8-მდე უკვე შეუთავსებელია სიცოცხლესთან.

კეტოაციდოზის დროს სისხლის ტუტეიანობის რეზერვი მკვეთრად არის შემცირებული და შეიძლება 5—10 მოც. % მიაღწიოს (ნორმა—55—77 მოც. %). ასევე მკვეთრად ქვეითდება (3 მმოლ-ლ-ზე) სისხლში სტანდარტული ბიკარბონატის რაოდენობა (ნორმა—7,35—7,42). კეტოსხეულები შარდში გამოიყოფიან უმთავრესად ანიონების სახით კათიონებთან შეუღლებულნი, რაც ნატრიუმისა და კალიუმის გამოყოფის მნიშვნელოვან გაძლიერებას იწვევს და ხელს უწყობს გლუკოზურიასთან ერთად ოსმოსური დიურეზისა და დეჰიდრატაციის განვითარებას. გლუკოზის უჯრედებში შეღწევის შემცირებასთან დაკავშირებით მცირდება აგრეთვე წყლის, ელექტროლიტებისა და სხვა ელემენტების ინტრაცელულარული შემცველობა.

ღიაბეტური კეტოაციდოზის, პრეკომისა და კომის დროს გლუკოზა სისხლში, ჩვეულებრივ, 360 მგ%-ზე მეტია და ზოგჯერ შეიძ-

ლება ძალიან მაღალ ციფრებსაც მიიღწიოს (500—1000 მგ% და მეტიც). ჰიპერგლიკემია პლაზმის ოსმოლარობის მომატებას იწვევს, რადგან სისხლის ყოველ 100 მგ% გლუკოზას აქვს დაახლოებით სისხლის შრატის ნატრიუმის 2 მოლექვ/ლიტრზე რაოდენობის ოსმოსური ეფექტი. ჰიპეროსმოლარობა თავის მხრივ იწვევს ოსმოსური დიურეზის გაძლიერებას წყლისა და ელექტროლიტების (მათ შორის ნატრიუმი, კალიუმი, ქლორიდები, ფოსფორი, მაგნიზიუმი, კალციუმი, წყალბადი და სხვა იონები) ჰარბი დაკარგვით. პლაზმის ჰიპეროსმოლარობა განაპირობებს უჯრედების დეჰიდრატაციას და აგრეთვე ექსტრაცელულარულ დეჰიდრატაციასა და ჰიპოვოლემიას.

პლაზმის მოცულობის მნიშვნელოვანი შემცირება — ჰიპოვოლემია თირკმლების ფუნქციის დარღვევის მიზეზია, რაც აძლიერებს აციდოზს, ელექტროლიტების ცვლის მოშლას, აზოტემიას, ჰიპერგლიკემიას და სხვ. თირკმლების ფუნქციის დარღვევის გარეშე ჰიპერგლიკემია ჩვეულებრივ 500 მგ% -ს არ აღემატება, მაშინ როდესაც თირკმლების ფუნქციის მძიმე მოშლილობის დროს სისხლში გლუკოზა შეიძლება 1000 მგ% -ზე მეტი იყოს, ხოლო შარდში კი, პირიქით, გლუკოზურია და კეტონურია ბევრად ნაკლები რაოდენობით აღინიშნებოდეს, ვიდრე მოსალოდნელია ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის მიხედვით.

კეტოაციდოზი დიაბეტური პრეკომისა და კომის განვითარებას იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ძირითადად შემდეგ ფაქტორთა ზემოქმედებით: 1. აციდოზი, 2. აცეტომაჟავას უშუალოდ ტვინის უჯრედებზე ზემოქმედება და 3. ტვინის უჯრედების დეჰიდრატაცია.

დიაბეტური კეტოაციდოზური კომა ხშირად ვითარდება იუვენილური ტიპის დიაბეტის დროს და საერთოდ მძიმე, ინსულინზე დამოკიდებული და მკვეთრად დეკომპენსირებული დიაბეტის ფონზე, თუმცა შეიძლება შეგვხვდეს ყველა ასაკში, არამძიმე, ზოგჯერაც მსუბუქი და იშვიათად სუბკლინიკური ან ლატენტური დიაბეტის შემთხვევაშიც. შედარებით უფრო ხშირია ქალებში.

კეტოაციდოზისა და კომის განვითარებას მრავალი ფაქტორი უწყობს ხელს. პირველ რიგში აღსანიშნავია ინსულინის უკმარისობა, რაც შეიძლება ინსულინის არასაკმარისი დოზებით მკურნალობის ანდა ინსულინის ინიექციების რაიმე გარემოებით ზრული შე-

წყვეტის შედეგი იყოს. ხშირად დიაბეტის მკვეთრი დამძიმების, კეტოაციდოზისა და კომის განვითარების უშუალო მიზეზია რაიმე სტრესული მდგომარეობა: ინფექცია, ფიზიკური და ფსიქონერვული ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა, ინტოქსიკაცია (განსაკუთრებით კვებითი), ორსულობა, გულის ინფარქტი ან ტვინის ინსულტი და სხვ.

სტრესული მდგომარეობა ინსულინის უკმარისობას გამოიწვევს, ერთი მხრივ, კონტრაინსულარული ჰორმონების (ზრდის ჰორმონი, კატექოლამინები, გლუკაგონი, გლუკოკორტიკოიდები) სეკრეციის გაძლიერებით, ხოლო, მეორე მხრივ, ბეტა-უჯრედების მიერ ინსულინის გამოყოფის დათრგუნვით. აღნიშნული კონტრაინსულინური ჰორმონების სიჭარბე სისხლში დამახასიათებელია კეტოაციდოზური მდგომარეობისათვის.

დიაბეტური კომა ჩვეულებრივ აშკარა შაქრიანი დიაბეტის ფონზე ვითარდება მისი თანდათანობით დამძიმების შედეგად: ჭერ ავადმყოფს გამოაჩნდება კეტოაციდოზის, შემდეგ კი პრეკომის ნიშნები, რომელიც შემდგომ სწრაფად გადადის კომაში, თუ სათანადო ზომები არ იქნა მიღებული. ასე რომ, უმრავლეს შემთხვევაში კომას რამდენიმე დღით მაინც წინ უსწრებს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება. მხოლოდ ძალზე იშვიათ შემთხვევაში კომა შეიძლება ისე დაიწყოს, რომ არც კი იყოს ცნობილი ავადმყოფს კომამდე ჰქონდა თუ არა საერთოდ შაქრიანი დიაბეტის ნიშნები. უმეტესად კომა უეცრად ვითარდება ძლიერი ფსიქონერვული სტრესის ანდა რომელიმე მძიმე დაავადებასთან თანხვედრის დროს (ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, გულის ინფარქტი, კუჭ-ნაწლავის მწვავე დაავადება), პირღებინებითა და კუჭის აშლილობით მიმდინარე მწვავე კუჭ-ნაწლავის დაავადებისას, რომლის დროსაც შიმშილი ხელს უწყობს კეტოაციდოზის წარმოქმნას, ხოლო ნაწლავებით სითხისა და ელექტროლიტების ჰარბი დაკარგვა კი აძლიერებს დიაბეტურ დეჰიდრატაციას. გარკვეული ხნის მანძილზე შეიძლება კეტოაციდოზის მიმდინარეობა კომპენსირებული იქნეს და მისი მკვეთრი დამძიმება — პრეკომისა და შემდგომ კომის სურათის განვითარება დააჩქაროს პირღებინებამ.

ავადმყოფებს გამოსატყული კეტოაციდოზის დროს აღენიშნებათ საერთო მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუარესება: წყურვილისა და შარდვის კიდევ უფრო გაძლიერება, საერთო სისუსტის მომატე-

ბა, მადის დაქვეითება ან უმადობა, გულისრევის შეგრძნებები, ზოგჯერ პირღებინებაც, აღინამია, ძილიანობისაყენ მიღრეკილება, ხშირად თავის ტკივილი, კუნთების ტკივილი, ზოგჯერ ტკივილი მუცლის არეში, უფრო იშვიათად სუნთქვის დროს გულმკერდის არეში (ტკივილის ადგილზე აუსკულტაციით მოისმინება პლევრის ხახუნი). კეტოაციდოზის დროს მუცლისა და გულმკერდის ტკივილი აიხსნება დეჰიდრატაციის შედეგად პერიტონეუმისა და პლევრის ენდოთელური ზედაპირების სიმშრალით. მძიმე კეტოაციდოზისა და პრეკომის დროს შესაძლებელია აღნიშნული ტკივილი ძალზე ინტენსიური ხასიათის იყოს და მწვავე მუცლის ან მწვავე პლევრის სიმულაციის გამოიხატოს. განსაკუთრებით აღსანიშნავია მწვავე მუცლის სიმულაცია, რომელიც შესაძლებელია საბედისწერო საექიმო შეცდომის მიზეზი გახდეს, რადგან ამ დროს ქირურგიული ჩარევა, როგორც წესი, ავადმყოფის დაღუპვით მთავრდება.

პრეკომული მდგომარეობის დროს „მწვავე მუცლის“ სიმულაციის განსხვავება დიაბეტის დროს განვითარებული ჰეშმარიტი „მწვავე მუცლის“ კლინიკისაგან ხშირად ძნელია და ზოგჯერაც შეუძლებელი. პრეკომულ მდგომარეობაში ავადმყოფს შეიძლება აღინიშნებოდეს ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, რომელიც ზოგჯერ ზერელე პალპაციის დროსაც კი ძალზე ინტენსიურია და მუცლის ფარის დაჭიმულობასთან (დეფანსი) ერთად ვითარდება. თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ ამ დროს ავადმყოფს ხშირად აქვს აგრეთვე გულისრევა და პირღებინება, ზოგჯერ სისხლიანიც კი, და, როგორც წესი, გამოხატული ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, რომელიც ხშირად 15—20—30 და ზოგჯერაც 50 ათასამდე აღწევს (12მ²-ში), მაშინ ადვილი წარმოსადგენი იქნება „მწვავე მუცლის“ სიმულაციის სწორ ამოცნობასთან დაკავშირებული სირთულეები.

მაგრამ ამ რთულ სიტუაციას დიდად ამარტივებს და აღარ ხდის „მწვავე მუცლის“ სიმულაციის აუცილებლად სწრაფად და სწორად დიფერენცირებას ჰეშმარიტი „მწვავე მუცლისაგან“ ის გარემოება, რომ დიაბეტური კომისა და პრეკომის დროს ქირურგიული ჩარევა ისედაც წინააღმდეგაჩვენებია მანამდე, ვიდრე ენერგიული ინსულინო თერაპიის შედეგად ავადმყოფს კეტოაციდოზის მოვლენები არ გაუვლის. ეს კი თავისთავად მყისვე ნათელყოფს დიაგნოზს: კეტოაციდოზის მოხსნისთანავე „მწვავე მუცლის“ ნიშნებიც იხსნება, თუ ადვილი აქვს სიმულაციის ფენომენს, ხოლო თუ ნიშნე-

ში დარჩა, იგი უკვე მიუთითებს, რომ „მწვავე მუცელი“ ჭეშმარიტად არსებობს და საჭიროა გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა კეტო-აცილოზის მოხსნის შემდგომ.

მძიმე კეტოაცილოზის და პრეკომის დროს კოლაფსური მდგომარეობის განვითარების შემთხვევაში პოლიურიის ნაცვლად, პირიქით, შარდვის შემცირება-ოლიგურია და ანურიაც კი ექნება ავადმყოფს.

მძიმე კეტოაცილოზით მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტი მკურნალობის გარეშე გარდაუვალად დიაბეტური კომით მთავრდება, ისევე როგორც დიაბეტურ კომას მკურნალობის გარეშე აუცილებლად ავადმყოფის სიკვდილი მოჰყვება. პრეკომის დროს ცნობიერება ჭერ კიდევ არ არის სრულად დაკარგული. თუმცა იგი შეიძლება საგრძნობლად დაბინდული იყოს, ხოლო ფსიქიკური და ფიზიკური აქტივობა მკვეთრად შენელებული. ავადმყოფი ამ დროს, ჩვეულებრივ, ნახევრად (ან მთლიანად) მწოლიარე მდგომარეობაშია, აღენიშნება ძლიერი საერთო სისუსტე, აღინაშნა, კანისა და ლორწოვანის გამოხატული სიმშრალე, გაძლიერებული წყურვილი, აცეტონის სუნის ამოსუნთქულ ჰაერში, ძილიანობა. შეკითხვებზე პასუხობს ღუნუნდ, ძუნწად, მაგრამ ძირითადად სწორად.

შეიძლება აღენიშნებოდეს ქოშინი (ჩვეულებრივ სულისხეთვის შეგვრძნების გარეშე). პრეკომა, თუ ენერგიული ზომები არ იქნა მიღებული, დიაბეტურ კომაში გადაიზრდება.

დიაბეტური კომა, თუ იგი არ ემთხვევა სხვა მძიმე დაავადებას, მაგალითად, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლილობისა და სხვათა სახით, ჩვეულებრივ დემონსტრაციულ, დამახასიათებელ და საკმაოდ ადვილგამოსაცნობ კლინიკურ სურათს იძლევა. დიაბეტური კომის სწორი გამოცნობა მეტად იოლია, თუ ექიმისათვის ცნობილია ავადმყოფის ანამნეზი, თუნდაც ის ფაქტი, რომ ავადმყოფს აქვს შაქრიანი დიაბეტი. როდესაც ასეთი ანამნეზური მონაცემები არ არის, მაშინ სწრაფი დიაგნოზის დასმა, სასურველია მოხდეს ძირითადად ობიექტური კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, რადგან ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგების ცდა დააყოვნებს ენერგიული მკურნალობის სწრაფად დაწყებას.

სხვა მძიმე დაავადებებთან თანხვედრის გარეშე კომის განვითარების პირველ საათებშივე (6—8 საათში) დაწყებული სწორი მკურნალობით ყველა ავადმყოფის ხსნა შეიძლება (თუ კომის განვითარ-

რებამდე ავადმყოფი ძალზე ხანგრძლივად არ იმყოფებოდა მძიმე პრეკომურ მდგომარეობაში ანდა არ აღენიშნებოდა ისეთი დამამძიმებელი გარემოება, როგორცაა მოხუცებულობის ასაკი, ანდა ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე ათეროსკლეროზულ-ანგიოპათიური დაზიანება). რაც უფრო დაგვიანებით დაიწყება კომის საწინააღმდეგო მკურნალობა, მით უფრო იმატებს კომით დაღუპულ ავადმყოფთა რაოდენობა, რადგან შეუბრუნებელი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ორგანოში, პირველ რიგში თავის ტვინში. კომის განვითარების მეორე დღეს კიდევ შეიძლება ავადმყოფთა ნახევარი მაინც გადაარჩეს, მე-3 დღეს და მით უმეტეს 3 დღის შემდეგ კი სრული დიაბეტური კომიდან ავადმყოფის გამოყვანა უკვე შეუძლებლად ითვლება. ამრიგად, ცხადია, თუ რა პასუხისმგებლობა ეკისრება ექიმს კომის საწინააღმდეგო მკურნალობის დროულად და სწორად წარმართვისათვის, ამისათვის კი საჭიროა კომა სასწრაფოდ და ზუსტად იქნეს ამოცნობილი.

დიაბეტურ კომაში მყოფი ავადმყოფი უკვე შორიდან, ერთი შეხედვით შეიცნობა: იგი წევს მივარდნილი, ყოველგვარი ფსიქიკური და ფიზიკური აქტივობის გარეშე; სუნთქავს ღრმად, იშვიათად და ხმაურით (ყუნამაულის სუნთქვა), მის ამოსუნთქულ ჰაერში შეგრძობა აცეტონის სუნი და უბრალო დახედვითაც ჩანს მკვეთრი დეჰიდრატაციის ნიშნები. გასინჯვის დროს ყურადღებას იპყრობს კანისა და ლორწოვანის უკიდურესი სიმშრალე ისე, რომ ზოგჯერ ავადმყოფის ენას ქალამნის ტყავს ამსგავსებენ. კანის ტურგორი მკვეთრად დაქვეითებულია, ფერი ხშირად ციანოზურია, კუნთები დუნე, ტონუსი და რეფლექსები დაქვეითებული, კიდურების მოხრისას წინააღმდეგობა არ შეიგრძნობა და მალე აწეული კიდური ხელის გაშვებისას მოცელილივით ვარდება. ასევე, თვალის კაკლები ზელის დაქერით ტონუსდაქვეითებულია და რბილი, მოძრაობა არაკორდინირებული. თვალის გუგები თანაბრად გაფართოებულია. მაჯა სუსტი ავსებებისა და აჩქარებული, ხშირად ძაფისებური, სისხლის არტერიული წნევა ძლიერ დაქვეითებულია, ზოგჯერ წნევის გაზომვაც კი ძნელდება (თუკი ავადმყოფს კომამდე მაღალი წნევა აღენიშნებოდა, შეიძლება კომის დროს წნევა ნორმის ფარგლებშიც რჩებოდეს, მიუხედავად მკვეთრი დაქვეითებისა). გაურთულებელ შემთხვევებში სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია.

როგორც ვხედავთ, ტიპური მიმდინარეობის შემთხვევაში ზე-

მთ ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნების მიხედვით კომის გამოცნობა ძნელი არ არის. დიაგნოსტიკური გართულებები შეიძლება წამოიჭრას დიაბეტური კომის სხვა ხასიათის კომასთან ან სხვა მძიმე დაავადებებთან თანხვედრისას. ხშირად მდგომარეობა რთულდება დიაბეტური კომის ცერებრულ კომასთან შეუღლების დროს. საქმე იმაშია, რომ დიაბეტური კომა შეიძლება მეორადად გართულდეს თავის ტვინის დარბილებით, სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ხოლო მკურნალობის შემდეგ თავის ტვინის შეშუპებითაც; მეორე მხრივ, აირველადად თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ან მწვავე ენცეფალიტი და ცერებრული კომა შეიძლება მეორადად გართულდეს შაქრიანი დიაბეტის დამძიმებით, კეტოაციდოზისა და დიაბეტური კომის თანდართვით. ზოგჯერ შეუძლებელიც კია დაბეჯითებით დადგინდეს, თუ რომელია პირველადი და რომელი მეორადი თუმცა სათანადო მონაცემებისა და ბეჯითი კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგად უფრო ხშირად შეიძლება მათი თავიდანვე დიფერენცირება, ანდა რთულ შემთხვევაში — ენერგიული ანტიკომური მკურნალობის პროცესში ან მის შემდეგ.

საჭიროა ყოველთვის გვახსოვდეს, რომ თუ დიაბეტური კომის ზემოთ აღწერილი კლინიკური სურათიდან რაიმე მკვეთრად განსხვავებული ნიშანი, მით უმეტეს კომის კლინიკური ნიშნის საპირისპირო, აღენიშნება ავადმყოფს. უნდა ექვს ქვეშ დადგეს დიაბეტური კომის არსებობა ან დაზუსტდეს სხვა დაავადებასთან მისი შეუღლების შესაძლებლობა. მაგალითად, დიაბეტური კომის სხვა დამახასიათებელი ნიშნის ფონზე კუნთების ტონუსის ანდა საერთოდ ფსიქომოტორული აგზნებადობის გამოხატული მომატება ან მიუთითებს, რომ საქმე არა გვაქვს დიაბეტურ კეტოაციდოზურ კომასთან, ანდა იგი შეუღლებულია ცერებრულ ან სხვა სახის კომასთან. ასევე, სხვა მხრივ დიაბეტური კომისათვის დამახასიათებელი სურათის ფონზე სხეულის მომატებული ტემპერატურის ანდა ინსულინის მკურნალობის გარეშე ოფლიანობის გამოჩენა მოასწავებს, რომ ან არა აქვს ავადმყოფს დიაბეტური კომა, ანდა იგი შეუღლებულია ცერებრული ან სხვა სახის კომასთან.

მძიმე კეტოაციდოზის, პრეკომისა და მით უმეტეს დიაბეტური კომის დროს შესაძლებელია ძალზე მძიმე ინფექციაც სხეულის ნორმალური ანდა დაბალი ტემპერატურით მიმდინარეობდეს. ასეთ შემთხვევებში ენერგიული ინსულინოთერაპია და კეტოაციდოზის მო-

ხსნა იწვევს ორგანიზმის რეაქტიულობის აღდგენას და სხეულის ტემპერატურის მკვეთრ მომატებას, რაც ზოგჯერ შეცდომით შეიძლება კომის დროს ან მის შემდეგ განვითარებული ინფექციით აიხსნას, მაშინ როდესაც სინამდვილეში, პირიქით, თვით მძიმე ინფექცია იყოს დიაბეტური კომის განვითარების უშუალო მიზეზი. ამიტომ დიაბეტური კომის დროს სხეულის არამტოუ მომატებული, ნორმალური ტემპერატურაც კი მოითხოვს ყურადღების გამახვილებას, რათა არ დარჩეს გამოუცნობი ინფექციური პროცესის არსებობა.

დიაბეტური კომის ყველა საეჭვო თუ არასაეჭვო შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს სათანადო ლაბორატორიული გამოკვლევები.

კეტოაციდოზური კომის დროს შაქრის რაოდენობა სისხლში მომატებულია (უხშირესად 360—800 მგ%-ის ფარგლებში), მაღალია შარდშიც (4—8% და მეტიც). სისხლში კეტოსხეულების რაოდენობა 3—10 და ზოგჯერ 30-ჯერაც აღემატება ნორმას. შარდში აცეტონზე რეაქცია მკვეთრად დადებითია, სისხლის pH დაქვეითებულია (7,2 და ნაკლები), სისხლის ტუტოვნობის რეზერვი შემცირებულია ისევე, როგორც სტანდარტული ბიკარბონატის რაოდენობა. სისხლში მნიშვნელოვნად მომატებულია ნარჩენი აზოტი, შარდოვანა, ცხიმოვანი მჟავები, ტრიგლიცერიდები. აღინიშნება ჰიპონატრემია და ჰიპოქლორემია, ხოლო კალიუმის რაოდენობა სისხლში, მიუხედავად საერთოდ მისი უარყოფითი ბალანსისა, დასაწყისში შეიძლება ნორმალური და მომატებულიც იყოს, თუმცა სისხლში კალიუმის მომატებული რაოდენობის დროსაც უჭრედებში მისი შემცველობა დაქვეითებულია, რადგან აციდოზის გამო იგი უჭრედებიდან ქარბად გამოიდევენება ექსტრაცელულარულ სითხეში.

შემდგომში, ინსულინით მკურნალობასთან დაკავშირებით, ვინაიდან აციდოზი იხსნება და ამავე დროს უჭრედში გლუკოზის უტილიზაცია მატულობს, სისხლიდან უჭრედში კალიუმის გადასვლაც იმატებს და სისხლში კალიუმის დონე მკვეთრად ქვეითდება. დიაბეტური კომის დროს, როდესაც თირკმლის ფუნქციის მძიმე მოშლილობა ვითარდება, შესაძლებელია სისხლისა და შარდის ლაბორატორიულ მონაცემებს შორის შესატყვისობა არ აღინიშნებოდეს: სისხლში შაქრის რაოდენობამ კიდევ უფრო მოიმატოს და

1000 მგ%-საც გადააჭარბოს, ასევე კეტოსხეულებმა, ხოლო შარდში კი, პირიქით, შემცირდეს მათი გამოყოფა, ზოგჯერ იმდენად, რომ, შარდში აცეტონზე რეაქცია სუსტად დადებითი ანდა უარყოფითიც კი იყოს. სისხლის შრატის ოსმოლარობა მატულობს (350—400-მდე) კეტოაციდოზური დიაბეტის დროსაც (ნორმა 300 მმოლ/ლიტ-ზე ნაკლები), ხოლო ჰიპეროსმოლარული კომის დროს იგი, ჩვეულებრივ, 400 მმოლ/ლ-ზე მეტია ხოლმე. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დიაბეტური კომისათვის დამახასიათებელია სისხლში ლეიკოციტოზის არსებობა.

ჰიპეროსმოლარული (არაკეტოაციდოზური) კომა კეტოაციდოზურისგან განსხვავებით, უფრო მეტი სისხირით ასაკოვნთა შორის გვხვდება. ჰიპეროსმოლარული კომა, როგორც წესი, არ აღინიშნება ბავშვებში და საერთოდ მოზარდებში, იშვიათია 40 წლის ასაკამდე და ძირითადად ვითარდება 40, განსაკუთრებით კი 55—60 წელს გადაცილებულ პირთა შორის. უხშირესად ჰიპეროსმოლარული კომის განვითარებამდე ავადმყოფებს ან საერთოდ არ აღინიშნებათ ანამნეზში შაქრიანი დიაბეტის არსებობა, ანდა იგი მსუბუქი ფორმით არის ხოლმე წარმოდგენილი. ავადმყოფებს კომის წინა პერიოდში, როგორც წესი, პოლიურია-პოლიდიფსიისა და სხეულის წონის დაკარგვის მკვეთრი გაძლიერება აღენიშნებათ და სრული კომის საურათი, ჩვეულებრივ, უფრო მეტი სისწრაფით ვითარდება, ვიდრე კეტოაციდოზის დროს. ასევე კეტოაციდოზურ კომასთან შედარებით ჰიპეროსმოლარული კომა ბევრად უფრო მეტი სისხირით გვხვდება ჰარბი წონის მქონე პირებში.

ჰიპეროსმოლარული კომის დროს აღნიშნულია ავადმყოფთა სიკვდილიანობის მაღალი სიხშირე — 44%-მდე (დიბენედეტო და სხვ., 1965). ასევე ხშირია ჰიპეროსმოლარული კომისაკენ მიდრეკილ ავადმყოფებში თირკმლების პათოლოგია (ქრონიკული პიელონეფრიტი, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი და სხვ.) თირკმლების უკმარისობის საურათით, ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა. ხშირად შემჩნეულია ჰიპეროსმოლარული კომის განვითარება შარდმდენების (თიაზიდების), გლუკოკორტიკოიდების ანდა თირკმლის დიალიზის გამოყენების შემდეგ, ისევე როგორც სხვადასხვა მძიმე დაავადებათა დიაბეტთან თანხვედრისას (თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სეფსისი, დამწვრობა და სხვ.).

ჰიპეროსმოლარული კომის ძირითადი დამახასიათებელი მაჩ-

ვენებლებია ძალზე მაღალი ჰიპერგლიკემია (500 მგ%-ზე მეტი, ჩვეულებრივ 1000—2000 მგ%-ის ფარგლებში, ხოლო ზოგჯერ 3000 მგ%-მდე და მეტიც), სისხლის მაღალი ოსმოლარობა (400—450 მლ/ლ), კეტოაციდოზის არარსებობა ან უმნიშვნელო გამოხატულება და მკვეთრი დეჰიდრატაცია.

ყოველთვის ცხადი არ არის, რატომ არ აღინიშნება ჰიპეროსმოლარული კომის დროს მაღალ ჰიპერგლიკემიასთან ერთად კეტოაციდოზის მოვლენები. აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთი დიაბეტით დაავადებული (ხანშესული), რომელთაც ინსულინის დანიშვნის გარეშე ეძლეოდათ ნახშირწყლებით მდიდარი დიეტა, ატიპურ რეაქციას იძლეოდა: ნახშირწყლების სიჭარბე კეტოაციდოზის განვითარების ნაცვლად თრგუნავდა კეტოგენეზს (ვილიამსი, 1968). ამრიგად, ჰიპეროსმოლარული კომის განვითარების ძირითადი მექანიზმი შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ: სხვადასხვა გარემოების შედეგად შაქრის დონის მკვეთრი მომატება სისხლში იწვევს ოსმოსურ დიურეზსა და ჰიპეროსმოლარობას. წყლის არასაკმარისი მიღება ვერ უკეთებს კომპენსაციას მის დაკარგვას და ვერ ხდება პლაზმის კონცენტრაციის ნორმალიზაცია. თირკმლის ფუნქცია იშლება (მითუმეტეს თუ ისედაც თირკმლის აშკარა ან ფარულ პათოლოგიას აქვს ადგილი), ვითარდება ოლიგურია და ირღვევა გლუკოზის და სხვა ელემენტთა კლირენსი. ამას სწრაფად მოსდევს ჰიპეროსმოლარობის კიდევ უფრო მკვეთრი მომატება, უჭრედების მძიმე დეჰიდრატაცია და კომის განვითარება. თუმცა ჰიპეროსმოლარობა, როგორც უკვე აღინიშნა, შეიძლება კეტოაციდოზური კომის დროსაც იყოს, მაგრამ იგი არასოდეს არ არის ამ დროს ისეთი მაღალი და პირდაპირპროპორციულ კავშირში კომის სიმძიმესთან, როგორც ამას ვხვდებით ჰიპეროსმოლარული კომის დროს.

ჰიპეროსმოლარული პრეკომისა და კომის კლინიკური სურათი ზოგადად კეტოაციდოზური კომის მსგავსია, თუმცა არა მისი იდენტური. კომის განვითარებამდე, ჩვეულებრივ, ამ დროსაც აღინიშნება პოლიდიფსია, პოლიურია, ზოგჯერ პოლიფაგიაც, ძლიერი საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება, მკვეთრი დეჰიდრატაცია; ავადმყოფის მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება, ჩნდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევის სხვადასხვა ნიშანი: მცირედი შებოჭილობიდან და ძილიანობიდან დაწყებული გონების სრულ დაკარგვამდე. მძიმე შემთხვევაში ვითარდება კოლაფსი და

ოლიგურია. ავადმყოფს შესაძლებელია აღინიშნებოდეს აგრეთვე როგორც სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებანი (პალუცინაციები, ფსიქომოტორული აგზნებადობა, აკვიატებული აზრები, არაადექვატური მოქმედებანი და სხვ.), ასევე ნევროლოგიური დარღვევები (ვესტიბულარული სიმპტომები, მიოკლონური და ეპილეპტოიდური კრუნჩხვები, მენინგეალური ნიშნები, ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებების გარეშე, ზოგჯერ ჰემიპარეზიც). კეტოაციდოზური კომისაგან განსხვავებით ამ დროს არაიშვიათად შეიძლება აღინიშნებოდეს არაინფექციური ბუნების, ცენტრალურ-ნერვული წარმოშობის ჰიპერთერმია. ყველა ეს მოვლენა დაკავშირებულია დეჰიდრატაციასთან. წყლისა და მინერალური ცვლის ნორმალისაციასთან ერთად ისინი ქრებიან, თუ თავის ტვინის სხვა რაიმე პათოლოგიით არ არიან განპირობებული.

ჰიპეროსმოლარული კომის დროს, გარდა უკვე აღნიშნული ჰიპერგლიკემიისა და ჰიპეროსმოლარობისა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლაბორატორიული ხასიათის სხვადასხვა ცვლილებას. ხშირად აღინიშნება ჰიპერნატრემია, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება სისხლში ნატრიუმის ნორმალური დონეც იყოს. მიუხედავად იმისა, რომ უჩრედშიგნით კალიუმის დეფიციტი აღინიშნება, ჰიპეროსმოლარული კომის უმეტეს შემთხვევაში შრატის კალიუმის დონე ნორმის ფარგლებშია, ზოგჯერ კი მომატებული. ასევე ჩვეულებრივ არ ვითარდება კეტონემია, აციდოზი, სისხლის ტუტოვნობის რეზერვის ცვლილება და, ბუნებრივია, არც აცეტონის სუნის აქვს ავადმყოფს.

იმ გამონაკლის შემთხვევაში, როდესაც აცეტონი არის შარდში, იგი, როგორც წესი, მცირე რაოდენობითაა. ხშირია პროტეინურია. შარდოვანა და ნარჩენი აზოტი, ჩვეულებრივ სისხლში მნიშვნელოვნად არის მომატებული. ხშირად გვხვდება ჰემატოკრიტის მაღალი მაჩვენებლები, თუმცა შეიძლება ნორმის ფარგლებშიც იყოს. სისხლში ქლორიდების რაოდენობა ზოგჯერ ნორმალურია, ზოგჯერაც მომატებული ანდა დაკლებული. აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ელდ-ის მომატება.

ჰიპეროსმოლარული პრეკომისა და კომის სწორი დიაგნოზი არ წარმოადგენს სირთულეს, თუ ყველა ზემოაღნიშნული კლინიკური ნიშნები და ლაბორატორიული მონაცემები სათანადოდ იქნება გავალისწინებული.

შაქრიანი დიაბეტისათვის თუმცა პათოგნომური არ არის ლაქტაცილოზი, რადგან იგი დიაბეტის გარეშეც ვითარდება და უფრო მეტი სიხშირითაც, მაგრამ ვინაიდან მასაც შეუძლია აცილოზური კომის გამოწვევა, მისი ცოდნა აუცილებელია.

ლაქტაცილოზი, ანუ რძის მყავას სისხლში დაგროვებით გამოწვეული აცილოზი, ვითარდება მაშინ, როდესაც პიროყურძნის მყავასთან შეფარდებით იგი მეტია, ვიდრე 10:1-ზე და სისხლში მისი კონცენტრაცია 7 მმოლ/ლ-ზე მეტს აღწევს (სისხლში რძის მყავას შემცველობის $N=0,4-1,4$ მმოლ/ლ., ხოლო პიროყურძნის მყავა = 0,07—0,14). ლაქტაციდური კომის დროს რძის მყავას დონე სისხლში საშუალოდ 17 მმოლ/ლ-ის ფარგლებშია.

ლაქტაცილოზი შეიძლება განვითარდეს ურემიის, სხვადასხვა ინფექციის, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზისა და გულის უკმარისობის, მწვავე პანკრეატიტის, ქრონიკული ალკოპოლიზმის, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული კოლაფსისა და შოკის, მწვავე სისხლდენების, ჰიპოქსიის და სხვათა დროს. ზოგიერთ სამკურნალწამლო პრეპარატსაც შეუძლია ხელი შეუწყოს ლაქტაცილოზის განვითარებას: ბარბიტურატები, დიეთილსტილბესტროლი, ანტიპისტამინური საშუალებანი, ამინაზინი, სულფამიდები, სალიცილატები, ფენფორმინი და სხვ. შაქრიანი დიაბეტის თვალსაზრისით განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ფენფორმინის (დიბოტინი, ფენეთილიბიგუანიდი) ხელშემწყობი გავლენა ლაქტაცილოზის განვითარებაზე.

ლაქტაცილოზი ყოველთვის ერთი და იგივე მექანიზმით არ ვითარდება. საერთოდ რძის მყავა, როგორც ცნობილია, ფიზიოლოგიურ პირობებში ყველა ქსოვილში (გარდა ერითროციტებისა) წარმოიშობა და ორგანიზმს უნარი აქვს ასევე სწრაფად დიდი რაოდენობით მისგან განთავისუფლების. იგი ადვილად გადადის პირუვატში (პიროყურძნის მყავა) 'სათანადო ფერმენტებისა და კოფერმენტის მეშვეობით, ისე როგორც პირუკუ, პირუვატი რძის მყავაში. როდესაც ქსოვილებში ყანგბადის უკმარისობა ვითარდება, ჰიპოქსია აფერხებს რძის მყავას პირუვატში გადასვლას, იგი გროვდება ქსოვილში და მისი კონცენტრაცია სისხლში მატულობს.

რძის მყავას და პირუვატის სისხლში კონცენტრაციის პროპორციული და ზომიერი მომატება ჩვეულებრივი მოვლენაა როგორც სხვადასხვა დაავადების დროს, ასევე ფიზიოლოგიურ პირობებში (ყუნთების დაჭიმვა, ფიზიკური ვარჯიში, ჰიპერვენტილაცია

ანდა პირუვატის, ბიკარბონატის, გლუკოზის, ინსულინის ან ადრენალინის დასხვათა ინიექციების შემდგომ). ამ დროს, ჩვეულებრივ, აციდოზი არ ვითარდება, ხოლო თუ ვითარდება, ძალზე სუსტად; ზოგჯერ კი, პირიქით, შესაძლოა სუსტი ალკალოზიც კი აღინიშნებოდეს. ძლიერი ჰიპოქსიის ანდა სხვა პათოლოგიათა დროს უკვე ძალზე ჭარბად გროვდება რძის მჟავა, ირღვევა რძის მჟავასა და პირუვატის კონცენტრაციათა შეფარდება სისხლში (მეტი ხდება, ვიდრე 10:1-ზე) და ვითარდება აციდოზი. ალკოჰოლი განსაკუთრებული მექანიზმით მოქმედებს: რძის მჟავას კლირენსს თრგუნავს, რაც იწვევს რძის მჟავას კონცენტრაციის მომატებას სისხლში, ეს კი ხელს უწყობს ლაქტაციდოზის განვითარებას. ფენფორმინი ხელს უწყობს რძის მჟავას სისხლში დაგროვებას, რაც მის მიერ ჟანგვითი ფოსფორილირებისა და ატფ-ს სინთეზის დათრგუნვის შედეგი უნდა იყოს. ფენფორმინი ჯანმრთელ პირებში არ განაპირობებს რძის მჟავას დაგროვებას სისხლში, მითუმეტეს ლაქტაციდოზსა და ლაქტაციდური კომის განვითარებას, რასაც ფენფორმინმა შეიძლება დიდად შეუწყოს ხელი, თუ მისი მოქმედება დაემთხვევა სხვა უარყოფით ფაქტორთა მოქმედებასაც (მაგალითად, ქსოვილების სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ჰიპოქსიისას — ასაკობრივი ცვლილებების, გულ-სისხლძარღვთა ან თირკმლის ფუნქციის უკმარისობის შედეგად და სხვა).

ლაქტაციდოზი მძიმე დაავადებაა ალბათ იმიტომაც, რომ იგი, ჩვეულებრივ, სხვადასხვა მძიმე დაავადების ფონზე ვითარდება. ლაქტაციდოზური კომის ლიტერატურაში აღწერილ შემთხვევათა უმრავლესობა ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდებოდა. მაგალითად, ტრანქუიდასა და კოლეგების მიხედვით (1966), ლაქტაციდური კომიდან მხოლოდ ავადმყოფთა 14—15% გადარჩენა მოხერხდა.

ლაქტაციდოზის კლინიკური სურათი ძალზე ჭრელია, რადგან იგი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ძირითად დაავადებაზე, რომლის ფონზედაც იგი განვითარდა, და აგრეთვე თვით აციდოზის სიმძიმის ხარისხზე. ლაქტაციდოზის განვითარება და მისი პროგრესირება კომამდე საკმაოდ სწრაფად ხდება: ძლიერ საერთო სისუსტეს, მივარდნილობას, სტუპორს მოსდევს კუსმაულის სუნთქვა, ცნობიერების დაკარგვა და კომის სრული სურათის განვითარება. ჩვეულებრივ, ლაქტაციდური კომის დროს შაქარი სისხლში ნორმის ფარგლებშია, იშვიათად მომატებული, ისევე როგორც კეტოსხეუ-

ლების დონე, თუკი ავადმყოფს შაქრიანი დიაბეტი არა აქვს. ლაქტაციდოზის სწორი დიაგნოზისათვის აუცილებელია სისხლში რძის მჟავას და პირუვატის კონცენტრაციის განმეორებითი განსაზღვრა, რადგან მხოლოდ რძის მჟავას დონის მკვეთრი (7 მმოლ/ლიტრზე მაღალი) და სტაბილური მომატება მისი პირუვატთან შეფარდების მომატებასთან ერთად იძლევა ლაქტაციდოზის ზუსტი დიაგნოზის დასმის გარანტიას. ამ დროს სისხლში ბიკარბონატების დონე დაქვეითებულია, ხოლო არაორგანული ფოსფორი, შარდოვანა, კრეატინინი, ლაქტდეჰიდროგენაზა, ტრანსამინაზა და ამილაზა — უზშირესად მომატებული. სისხლში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორიდების შემცველობის მხრივ რაიმე დამახასიათებელ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს.

დიაბეტური კეტოაციდოზური კომის მსგავსი სურათი შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე სალიცილატებით მოწამვლამაც (კუსმალის სუნთქვა, ზომიერი კეტონურია, გლუკოზურიის სიმულაცია), თუმცა ამ დროს სინამდვილეში არა აქვს ადგილი არც ჰიპერგლიკემიას და არც გლუკოზურიას (გლუკოზაზე სპეციფიკური მეთოდით გასინჯვისას).

ზოგჯერ საჭირო ხდება დიაბეტური კომის ჰიპოგლიკემიური სინდრომისაგან დიფერენცირებაც, რაც, ჩვეულებრივ, სირთულეს არ წარმოადგენს, რადგან ეს ორი მდგომარეობა ხშირად თავიანთი კლასიკური კლინიკური გამოვლინებებითაც დიამეტრალურად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. მხოლოდ ძალზე იშვიათად, ხანგრძლივად მიმდინარე ღრმა ჰიპოგლიკემიურმა კომამ ტერმინალურ სტადიაში შესაძლებელია ისეთი სურათი მოგვცეს, რომელიც გააძნელებს მის სწრაფ გამოცნობას და განსხვავებას დიაბეტური კომისაგან (იხ. ჰიპოგლიკემიური კომა).

დიაბეტური კომის მკურნალობა მკვეთრად განსხვავდება შაქრიანი დიაბეტის გეგმაზომიერი მკურნალობისაგან არასასწრაფო, „წყნარ“ პირობებში, რადგან კომის დროს მკურნალობა მყისვე ინსულინის მაღალი დოზებით იწყება. ეს აიხსნება კომის დროს გადაუღებლად სასწრაფო დახმარების საჭიროებით და ორგანიზმში არსებული ინსულინის უკმარისობასთან ერთად ქსოვილების ინსულინისადმი მგრძობელობის დაქვეითებით, რაც აუცილებელსა და ამასთანავე შესაძლებელსაც ხდის მკურნალობა თავიდანვე ინსულინის მაღალი დოზებით იქნეს დაწყებული. ამ დროს ანტიდიაბე-

ტურ სპეციფიკურ საშუალებათაგან მხოლოდ ხანმოკლე მოქმედების ანუ ჩვეულებრივი ცინკ-ინსულინი გამოიყენება.

დიაბეტური კომის მკურნალობის უშუალო მიზანია, რაც შეიძლება სწრაფად მოხდეს ინსულინის მძიმე უკმარისობისა და ნახშირწყლების, ლიპიდების, წყლისა და მინერალური ცვლის უხეშ დარღვევათა კორექცია; ამასთანავე თავიდან იქნეს აცილებული ცირკულარული უკმარისობისა და ინფექციის განვითარება. დიაბეტური პრეკომისა და კომის მდგომარეობა აუცილებლად მოითხოვს ავადმყოფის გადაუდებელ ჰოსპიტალიზაციას.

იმისათვის, რომ ავადმყოფი დიაბეტური კეტაციდოზური კომიდან იქნეს გამოყვანილი, ხშირად საჭირო ხდება დღე-ღამეში საშუალოდ 150-დან 300-მდე ერთეული ინსულინის შეყვანა ორგანიზმში, ზოგჯერ ორჯერაც მეტის, ხოლო იშვიათად შესაძლებელია ამისათვის აუცილებელი გახდეს 1000 ერთეულისა და მეტი ინსულინის გაკეთება.

არ არსებობს (და არც შეიძლება არსებობდეს) ინსულინის დოზების ერთი სტანდარტული სქემა ყველა კომური ავადმყოფის მკურნალობისათვის. ვინაიდან შეუძლებელია წინასწარ ზუსტად განჭვრიტოს ექიმმა, თუ რომელ ავადმყოფს რამდენი ინსულინი დასჭირდება კომური მდგომარეობიდან გამოსაყვანად, ამიტომ საჭიროა არა მზა დოზების ცოდნა, არამედ იმ კრიტერიუმებისა, რომელთა მეშვეობით ყოველ კონკრეტულ მომენტში ექიმმა შემოქმედებითად უნდა გადაწყვიტოს ინსულინის დოზებისა და სხვა საშუალებათა გამოყენების დინამიკური საჭიროება.

პირველ რიგში უნდა განსაზღვროს ინსულინის საწყისი დოზები. თუ ცნობილია დიაბეტური კომის კონკრეტული ვარიანტი, მაგალითად, რომ იგი კეტოაციდოზურია, მითუმეტეს, თუ არის მონაცემები, რომ ავადმყოფს კომა დაემართა ინსულინოთერაპიის ფონზე, ცხადია, საჭირო იქნება მკურნალობის დაწყება ინსულინის მაღალი დოზებით: 100 ერთეული კანქვეშ, 100 ერთეული ვენაში.

თუ ექიმისათვის არაა ცნობილი კომის ვარიანტი (კომა კეტოაციდოზურია თუ ჰიპეროსმოლარული), ხოლო კომის განვითარებამდე ავადმყოფი ინსულინს არ იკეთებდა, მაშინ ინსულინი უნდა გაკეთდეს კანქვეშ 50 ერთეული და ამდენივე ვენაში. ინსულინის შემდგომი დოზირების საკითხი უნდა გადაწყდეს ინსულინის გაკეთებიდან 2 საათის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობისა და ლაბო-

რატორიული მონაცემების მიხედვით; თუ არავითარი გაუმჯობესება (კლინიკურად და სისხლში შაქრის დონის მხრივ) არ მოხდა, მეორედება იგივე დოზები. თუ ამანაც ორი საათის შემდეგ, ე. ი. მკურნალობის დაწყებიდან 4 საათის შემდეგ, შედეგი არ გამოიღო, მაშინ ინსულინი ავადმყოფს უკეთდება გაორმაგებული დოზით (თუ იყო 100 და 100, უკეთდება 200 და 200, ხოლო თუ 50 და 50 იყო, მაშინ—100 და 100 ერთეული) და ასე ყოველ 2 საათის შემდეგ პროგრესიულად ორკეცდება დოზები (400—800 და ა. შ.), ვიდრე ავადმყოფს კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების მხრივ რაიმე შესამჩნევი გაუმჯობესება არ აღენიშნება.

ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების ნიშნების გამოჩენის შემდეგ ინსულინი ავადმყოფს უკეთდება მხოლოდ კანქვეშ და ინსულინის ბოლო ინიექციიდან მინიმუმ 4 საათის შემდეგ. ავადმყოფის მდგომარეობის საგრძნობი და პროგრესიული გაუმჯობესების შემთხვევაში (მითუმეტეს სისხლში შაქრის დონე თუ 300 მგ%-ზე ნაკლებია), ინსულინი ავადმყოფს უკეთდება იმსულინის ბოლო ინიექციიდან 6 საათის შემდეგ და ისიც მკვეთრად შემცირებული დოზებით: რაც მნიშვნელოვანია გაუმჯობესება, მით ნაკლები უნდა იყოს ინსულინის დოზა (კანქვეშ გაკეთებული ინსულინის წინა დოზის 50—25%), ხოლო თუ აცეტონი გაქრა და კეტოსხეულების დონემ სისხლში ნორმას მიაღწია, მაშინ ინსულინის რაოდენობა კიდევ უნდა შემცირდეს და შეიძლება გაკეთდეს იგი ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით უკანასკნელი ინიექციიდან 6—8 საათის შემდეგ. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ კეტოაციდოზის მოხსნის შემდეგ ინსულინისადმი ქსოვილების მგრძობელობა მკვეთრად მატულობს, ამიტომ შემდგომში იგი მეტი სიფრთხილით უნდა დაინიშნოს.

თუ ინსულინის პირველივე ინიექციიდან 2 საათის გავლის შემდგომ მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა, მაშინ ინსულინი კეთდება მხოლოდ კანქვეშ და ისიც შემცირებული რაოდენობით (პირველადი დოზის 25—50%), ინსულინის პირველი ინიექციიდან 4—6 საათის შემდეგ ავადმყოფს მდგომარეობისა და მიხედვით.

ღიაბეტური კომის დროს მაქსიმალურად ენერგიული ზომები უნდა იქნეს მიღებული კეტოაციდოზის რაც შეიძლება სწრაფად მოხსნის მიზნით, ხოლო შემდგომ საჭიროა სიფრთხილე და ყურადღება, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ჰიპოგლიკემიისა და მითუმეტეს ჰიპოგლიკემიური კომის განვითარება.

დიაბეტური კომის ინსულინით მკურნალობის დაწყებამთან ერთად ავადმყოფს უნდა ვასვათ სითხეები. ინსულინის ინიექციიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში გლუკოზის შეყვანა (დან თავი უნდა შევიკავოთ და მხოლოდ ფიზიოლოგიური ხსნარი გადავუხაოთ ვენაში ან კუნთებში, ან კანქვეშ წვეთობრივად (2 ლიტრის რაოდენობით). შემდგომში სითხის შეყვანის სიჩქარე მკვეთრად კლებულობს (არაუმეტეს ნახევარი ლიტრისა საათში). ავადმყოფის კომუზური მდგომარეობიდან გამოსვლისა და ყლაპვის რეფლექსის აღდგენის შემდეგ წყდება სითხის პარენტერალური შეყვანა და ავადმყოფს ეძლევა იგი პირიდან მისი შესაძლებლობის მიხედვით: წყლის ან ტუტოვანი მინერალური წყლის (ბორჯომი და სხვ.), ლიმონათის, ხილის წვენების, ტკბილი ჩაისა და სხვათა სახით. სულ დღე-ღამეში (როგორც პერორალურად, ასევე per os) ეტოაციდოზური კომის დროს საჭიროა 4—6 ლიტრამდე, ზოგჯერ მეტი სითხის შეყვანა.

სასურველია მკურნალობის დასაწყისშივე შეყვანილ იქნეს რექტალურად სოდის 5% ხსნარი 100—200 მლ რაოდენობით (ვენაში შესაყვანად სოდა საჭიროებს სპეციალიზებულ სტერილიზაციას!). საჭიროების შემთხვევაში მისი შეყვანა შეიძლება 1—2-ჯერ განმეორდეს არანაკლებ 2 საათიანი ინტერვალით.

გლუკოზის შეყვანა (5%-იანი ფიზიოლოგიურ ხსნარზე) ავადმყოფს ეწყება ინსულინოთერაპიის შედეგად სისხლში შაქრის დონის დაკლების, ე. ი. ინსულინის მოქმედების დაწყების შემდეგ (არა აქვს პრინციპული მნიშვნელობა დაკლების ხარისხს). თუ სისხლში შაქრის განსაზღვრას საშუალება არ არის, მაშინ 5% გლუკოზა (ფიზიოლოგიურ ხსნარზე) ინიშნება ინსულინის ინიექციიდან 2—3 საათის შემდეგ.

ინსულინოთერაპიის დაწყებიდან 3—4 საათის შემდეგ, ან უმჯობესია მკურნალობის შესამჩნევი ეფექტის გამოჩენის შემდეგ (სისხლში შაქრის დონის დაქვეითების ან კლინიკური ნიშნების მიხედვით), ავადმყოფს ენიშნება ქლორკალიუმი (KCl) დღე-ღამეში 4—12 გრამის რაოდენობით 10%-იანი ხსნარის სახით თითო სუფრის კოვზი ყოველ 2 საათში ერთხელ (თუ ფხვნილია, თითო გრამი ერთ მილებზე; შეიძლება პანანგინის ან კალიუმის ოროტატის სახითაც). თუ ავადმყოფს კალიუმის მარილის მიღება per os არ შეუძლია, იგი შეიძლება გაკეთდეს ვენაში. ვენაში შესაყვან 1 ლიტრ ფიზიოლოგიურ ხსნარს ემატება 2,0—4,0 ქლორკალიუმი. კალიუმის შემცვე-

ლი ხსნარის ვენაში შეყვანის სისწრაფე არ უნდა აღმატებოდეს ნახევარ ლიტრს საათში. კალიუმის უფრო სწრაფად შეყვანამ სისხლში შეიძლება გამოიწვიოს გულის გაჩერება და ავადმყოფის უეცარი სიკვდილი.

სასურველია კომით ავადმყოფს დინამიკაში ჩაუტარდეს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა, რომლის მონაცემების მიხედვითაც შესაძლებელია ზოგადი წარმოდგენა ვიკონიოთ ჰიპერკალემიისა (T კბილის მაღალი პიკი) და ჰიპოკალემიის (T კბილის დაქვეითება, Q—T ინტერვალის გახანგრძლივება, S—T სეგმენტის დეპრესია, უარყოფითი და დაბალი P კბილი, გამოხატული U — ტალღა) არსებობის შესახებ. კალიუმის დანიშვნა განსაკუთრებით აუცილებელია, თუ ავადმყოფს ჰიპოგლიკემიის ნიშნები აქვს, ანდა სამკურნალოდ სოდა იქნა გამოყენებული.

სხვა მხრივ კეტოაციდოზური კომის მკურნალობა სიმპტომატურია: თანხვედრილი ინფექციის არსებობისას ინიშნება სათანადო ანტიბიოტიკები; სისხლძარღვთა უკმარისობის (ჰიპოტონია, კოლაფსი) განვითარების საწინააღმდეგოდ, მდგომარეობის სიმძიმის მიხედვით, — კორდიამინი, კოფეინი, მეზატონი და სხვ. კატექოლამინების გამოყენებისას სიფრთხილე უნდა იქნეს დაცული, რადგან ისინი კონტრინსულარული ჰორმონები არიან და შეიძლება ლაქტაციდოზის განვითარებასაც შეუწყონ ხელი. უციდურესი საჭიროების დროს სათანადო სიფრთხილით, როგორც მძლავრი ჰიპერტენზიური საშუალება, გამოიყენება ანგიოტენზინი. უნდა გვაქსოვდეს, რომ საგულე საშუალებებმა (დიგიტალისი, დიგოქსინი და სხვ.) შესაძლებელია ქსოვილებში ჰიპოკალემიის არსებობისას ტოქსიკური ეფექტი მოგვეცეს, ამიტომ იგი უნდა ვიხმართ ჰიპოკალემიის კორექციის პირობებში.

კეტოაციდოზის მოხსნისა და ყლაპვის რეფლექსის აღდგენის შემდეგ ავადმყოფს ზემოაღნიშნული სითხეების გარდა მისი მადისა და შესაძლებლობის მიხედვით ენიშნება მსუბუქი საკვები: პირველ დღეს თავისუფალი არჩევანი, ე. ი. ავადმყოფის გემოვნების შესაბამისად, მცირე ულუფების სახით და ხშირად (2—3 საათში ერთჯერ), ხოლო მეორე-მესამე დღიდან, ავადმყოფის ნორმალური მადის აღდგენის შემდეგ, შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა ჩვეულებრივი წესით წარმოებს.

ჰიპეროსმოლარული კომის შემთხვევაში, თუ აგრეთვე არ აღი-

ნიშნება კეტოაციდოზის მოვლენები, ინსულინის საწყისი დოზები მკვეთრად მცირდება, რადგან ამ დროს ინსულინისადმი მგრძობილობა ჩვეულებრივ ისე არ არის დაქვეითებული. როგორც კეტოაციდოზური კომის დროს. ხშირად დღე-ღამეში 100 ერთეული ინსულინიც საკმარისია ავადმყოფის ჰიპეროსმოლარული კომიდან გამოსაყვანად, თუმცა ზოგჯერ ამ დროსაც აღინიშნება ინსულინისადმი რეზისტენტობის მკვეთრი მომატება და საჭირო ხდება ინსულინის დიდი დოზების გამოყენება. ამიტომ ჰიპეროსმოლარული კომის დროს ინსულინის საწყისი დოზები უნდა იყოს მცირე (25 ერთეული კანქვეშ, 25 ერთეული ვენაში), მაგრამ შემდგომი დოზების დინამიკური ტაქტიკა ისეთივე პრინციპით უნდა წარიმართოს, როგორც კეტოაციდოზური კომის დროს.

იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპეროსმოლარული კომის დროს კეტოაციდოზის არამძიმედ გამოხატული მოვლენებიც აღინიშნება, მაშინ ინსულინის საწყისი დოზა უფრო მაღალი უნდა იყოს: 50 ერთეული ვენაში, 50 ერთეული კანქვეშ.

ჰიპეროსმოლარული კომის დროს, კეტოაციდურისაგან განსხვავებით, საჭიროა სითხეების უფრო მეტი რაოდენობით შეყვანა: პირველ დღეს 6—12 ლიტრამდე, ხოლო პირველ ორ დღეში 10—20 ლიტრამდე. ამ დროს სითხეები შეყვანილ უნდა იქნეს ჯერ ჰიპოტონიური ხსნარის სახით (1/2 ფიზიოლოგიური ანუ 0,45%-ანი ხსნარი), ხოლო ინსულინის პირველი ეფექტის გამოჩენისა და სისხლში შაქრის დონის დაწვეის შემდეგ: 2,5% გლუკოზის სახით ჰიპოტონიურ ხსნარზე. პირველ 2 საათში უნდა გადაეხსას 3 ლიტრი, შემდეგ 2 საათში — საათში თითო ლიტრი, ხოლო ამის შემდეგ საათში არა უმეტეს 1/2 ლიტრისა.

ქლორკალიუმი შეყვანილ უნდა იქნეს მხოლოდ შაქრის დონის გამოხატული დაქვეითების დაწყების შემდეგ.

ამრიგად, ჩვენს მიერ აღწერილი იყო მხოლოდ სრული დიაბეტური კომის (კეტოაციდოზური და ჰიპეროსმოლარული) მკურნალობა. რაც შეეხება პრეკომას, ამ დროსაც საჭიროა სასწრაფო და ენერგიული ზომების მიღება და ინსულინოთერაპიის დაწყება, მაგრამ შედარებით ნაკლები დოზებით, ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით. მაგალითად, თუ ავადმყოფს ცნობიერება შენახული აქვს და შეუძლია სითხეების მიღება პირიდან, მაშინ მას ვენაში არც ინსულინი არ უკეთდება და არც სითხეები ესხმება. ინსულინი უკეთდება კანქვეშ, სითხეები ეძლევა პირიდან.

ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა და კომა

(პათოგენეზი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა)

შაქრიანი დიაბეტის ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა ხშირად ინსულინით და აგრეთვე ანტიდიაბეტური ტაბლეტებით მკურნალობის გართულებაა, თუმცა იგი შეიძლება არანამკურნალებ ავადმყოფში დიაბეტის განვითარების ადრეულ ფაზაში აღინიშნებოდეს და ზოგჯერ შაქრიანი დიაბეტის ერთადერთი ადრეული კლინიკური გამოვლინებაც კი იყოს.

ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა, გარდა შაქრიანი დიაბეტისა, შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ფაქტორთა გავლენით ანდა სხვადასხვა პათოლოგიათა დროსაც და სულ სხვადასხვა პათომექანიზმების მოქმედების შედეგად, მაგრამ ჩვენ აქ შევეხებით მხოლოდ იმ ჰიპოგლიკემიას, რომლის გამომწვევი მიზეზი არის დიაბეტი და ანტიდიაბეტურ საშუალებათა გამოყენება.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა ვითარდება ამ დროისათვის ინსულინის მოჭარბებული რაოდენობის შექმნით ორგანიზმში, რაც იწვევს სისხლში შაქრის დონის ნორმაზე დაბლა დაწევას, რასაც სათანადო კლინიკური სურათის განვითარება მოყვება. შაქრიანი დიაბეტის დროს სისხლში ინსულინის დროებითი სიჭარბე შეიძლება შეიქმნას სხვადასხვა გარემოებათა შედეგად: 1. შაქრიანი დიაბეტის განვითარების ადრეულ, ლატენტურ სტადიაში, როდესაც ბეტა-ინსულარული უჯრედები ჯერ კიდევ ჰიპერპლაზიის ფაზაშია, მათ უნარი აქვთ ზოგჯერ ინსულინის არაადექვატურად ჭარბი გამოყოფით უპასუხონ ისეთი მძლავრი გამღიზიანებლების მოქმედებას, როგორცაა სისხლში გლუკოზის დონის მომატება, და განაპირობონ ჰიპოგლიკემიის განვითარება. 2. თუ ავადმყოფმა ინსულინის ჭარბი დოზა გაიკეთა, ანდა დოზა ჩვეულებრივი იყო, მაგრამ საკვები ჩვეულებრივზე ნაკლები რაოდენობით ანდა სულაც არ მიიღო, ანდა ინსულინის დოზა და მიღებული საკვების რაოდენობა ჩვეულებრივი იყო, მაგრამ იმ დროს ავადმყოფს არაჩვეულებრივად დიდი ფიზიკური დატვირთვა შეხვდა.

თუ არაფერი არაჩვეულებრივი არ მომხდარა, შესაძლებელია ინსულინის სიჭარბისა და ჰიპოგლიკემიის მიზეზი იყოს ავადმყოფის ბეტა-უჯრედების მიერ ინსულინის გამოყოფის გაძლიერება, რაც:

პროგნოსტიკურად ძალზე კარგი ნიშანია და მიუთითებს ინსულინის დოზების თანდათანობით შემცირების საჭიროებაზე. 3. ანტიდიაბეტურ პრეპარატებსაც (სულფანილ-შარლოვანას ჯგუფის) შეუძლიათ ჰიპოგლიკემიის გამოწვევა, თუმცა ჰიპოგლიკემიას თვით ეს პრეპარატები არ იწვევენ, არამედ ინსულინი, რომელიც სულფანილ-შარლოვანას პრეპარატებით პანკრეასის ბეტა-უჯრედების სტიმულაციის შედეგად ქარბად გადმოისროლება სისხლში.

თვით ინსულინს ორგანიზმზე არავითარი ისეთი მოქმედება არ ახასიათებს, რომელიც შეიძლება ადამიანმა შეიგრძნოს. ინსულინის სიჭარბეს ავადმყოფი მხოლოდ იმ შემთხვევაში გრძნობს, თუ ამ სიჭარბეს მოჰყვა სისხლში შაქრის დონის ნორმაზე დაბლა დაცემა. ამრიგად, ავადმყოფის შეგრძნებები და კლინიკური სურათი უშუალოდ დაკავშირებულია ჰიპოგლიკემიასთან და არა ჰიპერინსულინიზმთან. რაც არ უნდა ქარბი რაოდენობით შევუყვანოთ ადამიანს ინსულინი, თუკი ერთდროულად ადამიანს გლუკოზა გაუკეთდება ისე, რომ სისხლში შაქრის დონე ნორმაზე დაბლა არ დაიწვეს, მას ინსულინის სიჭარბის არავითარი გამოვლენება არ მოყვება.

ჰიპოგლიკემიური იდგომარეობის დროს სისხლში ქეშმარიტი შაქრის დონე 60 მგ%-ზე, ჩვეულებრივ კი 50 მგ%-ზე ნაკლებია ხოლმე.

ჰიპოგლიკემიის კლინიკური სურათი მთლიანად განპირობებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის რეაქტიული ცვლილებებით. ცნობილია, რომ თავის ტვინის ნერვული უჯრედებისათვის ძირითად ენერგეტიკულ მასალას გლუკოზა წარმოადგენს, ამიტომ მას გლუკოზის გარეშე არ შეუძლია ფუნქციონირება. თავის ტვინის მიერ ჟანგბადის შთანთქმისათვის მთავარი ენერგეტიკული წყარო გლუკოზაა, რომლის სისხლში დაქვეითების პროპორციულად ქვეითდება ტვინის უჯრედების მიერ ჟანგბადის შთანთქმაც. ცნობილია, რომ რაც ფილოგენეტიკურად უფრო მაღლა დგას ტვინის ნაწილი, მით მეტს შთანთქავს იგი ჟანგბადს და მეტ გლუკოზას საჭიროებს. ამიტომ, გლუკოზის დონის სისხლში დაქვეითება, პირველ რიგში, იწვევს თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის დარღვევას. ამის შემდეგ ჰიპოგლიკემიის სიმძიმის მიხედვით თანმიმდევრობით ერთვიან თავის განვითარების ფილოგენეზური რიგის მიხედვით ტვინის შესაბამისი მომდევნო წარმონაქმნები: ქერქქვეშა, შუამდებარე და ა. შ. ამრიგად, ტვინის სათანადო უზნების დაზიანების დამახასიათებელი სიმ-

პტომების და ავადმყოფის მხოლოდ კლინიკური გამოკვლევის მიხედვითაც შესაძლებელია წარმოდგენა ვიქონიოთ ჰიპოგლიკემიის სიმპტომურზე და განვსაზღვროთ თავის ტვინის უბნებზე პროცესის გავრცელების დონე (იხ. ცხრილი № 3). კრაქტიკულად უფრო ხშირად პირველი და მეორე, ე. ი. კორტიკალური და სუბკორტიკოლიენცეფალური ფაზების გამოვლინებები გვხვდება ხოლმე შაქრიანი დიაბეტის დროს. ჩვეულებრივ, ავადმყოფები თვითონვე შეიგრძნობენ ჰიპოგლიკემიას და უმეტესად რეჟიმის უხეშად დარღვევის

ც ხ რ ი ლ ი 3

ჰიპოგლიკემიის სხვადასხვა ფაზის კლინიკური ნიშნები
(ჰიმეჩის მიხედვით)

ფ ა ზ ე ბ ი	კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ნ ი შ ნ ე ბ ი
კორტიკალური	ძლიანობა, ცნობიერების მსუბუქი დაბინდვა, ოფლიანობა, ჰიპოტონია, ტრემორი
სუბკორტიკოლიენცეფალური	ცნობიერების ძლიერი დაბინდვა ან დაკარგვა, პრიმიტიული მოძრაობანი (წოვა, ხელის ტაცება, გრიმასები), მოუსვენრობა, კლონური კრუნჩხვები, ტყვილისადმი კარბი მგრძნობელიბა, სიმპათიკოტონია (ტაქიკარდია, ერითემია, ოფლიანობა, მიდრიაზი).
მეზენცეფალური	ტონური კრუნჩხვები, თვალის კაკლის არაშეთანხმებული მოძრაობანი, ბაბინსკის ნიშანი
პრემიეცეფალური	ექსტენზორების კრუნჩხვები: თავის მიტრიალება იწყებს ნიკაპის მიმართულებით კიდურების ექსტენზორების შეკუმშვას, ხოლო საწინააღმდეგო, მხარეზე — ფლექსორებისას
მიენცეფალური	ღრმა კომა, ზერელე სუნთქვა, ბრადიკარდია, მიოზი, გუგების რეაქცია სინათლეზე არ არის, ჰიპოთერმია, ატონია, ჰიპორეფლექსია, არ არის რქოვანას რეაქცია

შედგად, ავადმყოფს შეიძლება ისე სწრაფად განუვითარდეს მძიმე ჰიპოგლიკემია, ცნობიერების სრული დაკარგვით, რომ ვერ მოასწროს მისი აღქმა და სათანადო ზომების მიღება.

ჰიპოგლიკემიის ყველაზე ხშირი კლინიკური ნიშნებია უეცრად შემშილის შეგრძნება, ოფლის დასხმა, კანკალი, გულის აჩქარება, ძილიანობა, ცნობიერების დაბინდვა, მეტყველებისა და მოძრაობათა შებოჭილობა ანდა ზოგჯერ პირიქით, ფსიქო-მოტორული აგზნებულობა, მოცემული პიროვნებებისათვის და სიტუაციისადმი არა-ადეკვატური, შეუსაბამო მოქმედებანი. ამ დროს ხშირად აღინიშნება თავის ტკივილი, მხედველობის დარღვევა, საერთო სისუსტე, დაბუყების შეგრძნება (თითების, ენის, პირისახის) და სხვა ნიშნები თავის ტვინის სათანადო უზნების პროცესში ჩართვის შესაბამისად. (იხ. ცხრილი 3).

რაც უფრო სწრაფად ეცემა შაქრის დონე სისხლში, მით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ჰიპოგლიკემიის ზემოთ აღწერილი ნიშნები. ამიტომ ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინით და მითუმეტეს, ანტიდიაბეტური ტაბლეტებით მკურნალობის დროს ჰიპოგლიკემიის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება ნაკლებ დემონსტრაციული იყოს, ვიდრე მოკლე მოქმედების ინსულინით მკურნალობის დროს. სხვადასხვა პიროვნებას შეიძლება ჰიპოგლიკემიის სხვადასხვა გამოვლინება ჰქონდეს, მაგრამ, ჩვეულებრივ, ერთი და იგივე პიროვნება ზოგადად ჰიპოგლიკემიის ერთი და იგივე ან მსგავს კლინიკურ სურათს იძლევა. შედარებით იშვიათად შესაძლებელია ჰიპოგლიკემია გამოვლინდეს ფსიქოზის შეტევის ან ეპილეპტიკური გულყრის, ან პარეზის განვითარების სახით, რაც ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება.

აღწერილი კლინიკური ნიშნების მიხედვით თუმცა ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის გამოცნობა, ჩვეულებრივ, ადვილია, მისი დადასტურება მაინც სავალდებულოა. ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის არსებობა დადასტურებულად ითვლება, თუ ამ დროს აღებულ სისხლში შაქრის დონე ნორმაზე დაბალი აღმოჩნდება და შაქრის მიცემის შედეგად მოხდება ჰიპოგლიკემიის კლინიკური ნიშნების სრული ლიკვიდაცია. მხოლოდ ყურადღება უნდა მიექცეს სისხლის აღების მომენტს: ჰქონდა თუ არა ავადმყოფს ჰიპოგლიკემიის კლინიკური ნიშნები, თუ იგი უკვე გავლილი იყო მიღებულ სამკურნალო ღონისძიებათა შედეგად ან თავისთავად, რადგან ჰიპოგლიკემიის გავლის შემდეგ შაქარი სისხლში შეიძლება ნორმალურიც კი იყოს.

იშვიათად და მსუბუქ ფორმებში მიმდინარე ჰიპოგლიკემია,

ჩვეულებრივ, ჯანმრთელ ორგანიზმში უარყოფით გავლენას არ ახდენს, თუ ამავე დროს ავადმყოფს არ აღენიშნება გულში ან თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გამოხატული მოშლილობა, განსაკუთრებით. თავის ტვინის ჰიპოქსიით მიმდინარე. ასეთ შემთხვევებში მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რათა ავადმყოფს არ განუვითარდეს ჰიპოგლიკემია. სხვა შემთხვევაში, მითუმეტეს მცირე ჰიპოგლიკემიურ ეპიზოდებს ავადმყოფისადმი მავნებლობა არ მოაქვს, პირიქით, ერთი მხრივ დადებით გავლენასაც კი ახდენს ორგანიზმზე, მაგალითად, იწვევს რა ინსულინისადმი მგრძობელობის მომატებას, ამით ხელს უწყობს ინსულინისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილების შემცირებას. თუ მძიმე, ხანგრძლივად მიმდინარე ჰიპოგლიკემიები ხშირად ვითარდება, მას შეუძლია თავის ტვინის შეუბრუნებელი დეგენერაციული ცვლილებები გამოიწვიოს.

ჩვეულებრივ, ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის დროს კლინიკური ნიშნები იმდენად დემონსტრაციულია, რომ ადვილი ხდება მისი სწორი და სწრაფი ამოცნობა არა მარტო გამოცდილი ექიმისათვის, თვით ავადმყოფისთვისაც. მაგრამ მაინც ზოგჯერ შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ჰიპოგლიკემიისა და სხვადასხვა მდგომარეობათა ნიშანთა მსგავსებას და საჭირო გახდეს მათ შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება.

როდესაც შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული იმყოფება კომურ მდგომარეობაში, პირველ რიგში, ბუნებრივია, ისმება კითხვა, რომელი კომაა — ჰიპოგლიკემიური თუ ჰიპერგლიკემიური ანუ დიაბეტური. ამ ორ კომას შორის, როგორც წესი, იმდენად დემონსტრაციულია სხვაობა, რომ მათი ერთმანეთში არევა შეუძლებელია, თუ არ არის ჰიპოგლიკემიური კომის ტერმინალური (მიენცეფალური) სტადია, როდესაც შესაძლებელია წამოიჭრას სერიოზული სიძნელებები მათი ერთმანეთისაგან დიფერენცირებისათვის (იხ. ცხრილი 4). მე-4 ცხრილში მოცემულ ნიშანთა მიხედვით, ჩვეულებრივ, ასეთ შემთხვევაშიც შესაძლებელია სწორი დიაგნოზის დასმა. ზოგჯერ შეიძლება ექიმს გამორჩეს დიაბეტური კომის ენერგიული ინსულინოთერაპიის ფონზე დიაბეტური კომის ჰიპოგლიკემიურში გადასვლა; ეს მაშინ, როდესაც ავადმყოფი ვერ ასწრებს რა დიაბეტური კომიდან გამოსვლას, უკვე აღმოჩნდება ჰიპოგლიკემიურ მდგომარეობაში. ასეთ დროს თუმცა ავადმყოფის უგონო მდგომარეობა ისევ გრძელდება, საერთო სიმპტომოკომპლექსში მაინც

ღიაბეტურ და ჰიპოგლიკემიურ კომათა ძირითადი ნიშნები

კომის ნიშნები	ღიაბეტური კომა	ჰიპოგლიკემიური კომა	ღრმა ჰიპოგლიკემიური კომა (ტერმინალური სტადია)
მდებარეობა საწოლში	პ ა ს ი უ რ ი	ა ქ ტ ი უ რ ი	პ ა ს ი უ რ ი
ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობა, რეფლექსები	უკიდურესად დათრგუნულია (ატონია)	აგზნებადობა მომატებულია. ზშირად აღინიშნება პათოლოგიური რეფლექსები (ბაბინსკის ნიშანი და სხვ.)	დათრგუნულია. ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია
სუნთქვა	იშვიათი, ღრმა და ზმაჟურიანი (კუსმალის სუნთქვა)	არაა დამახასიათებელი ცვლილებანი	ზერეუ სუნთქვა
კანი და ლორწოვანი	უკიდურესად მშრალი, ტურგორი დაქვეითებული	ნამიანი ან სველი, კანი ზშირად ფერმკრთალი, ზოგჯერ ჰიპერემიული, ტურგორი—ნორმალური	ნორმალური ან მშრალი, ტურგორი ნორმალური ან მკირედ დაქვეითებული
მ ა ჯ ა	სუსტი აესების, აჩქარებული	ნორმალური ან აჩქარებული, კარგი აესების	ბრადიკარდია
სისხლის არტერიული წნევა	დაქვეითებულია, უბშირესად ძლიერ	ნორმალური ანდა მკირედ დაქვეითებული ან მომატებული	დაქვეითებულია
თვალის კაკლები	რ ბ ი ლ ი	ნორმალური სიმკერვის	ნორმალური სიმკერვის
შეჩარი სისხლში	მ ა ლ ა ლ ი	დ ა ბ ა ლ ი	დ ა ბ ა ლ ი
აეტონის სუნი	უბშირესად მკვეთრად გამოხატული	ა რ ა	ა რ ა
კომის განვითარების სისწრაფე	ვითარდება თანდათანობით: დღეების, იშვიათად საათების განმავლობაში	ვითარდება სწრაფად: რამდენიმე წუთში, ზოგჯერ რამდენიმე სექუნდშიც კი	ვითარდება არალრმა ჰიპოგლიკემიურ კომაში რამდენიმე საათით ან იშვიათად რამდენიმე წუთით ყოფნის შემდეგ

ხდება მკვეთრი ძვრები: ავადმყოფი აღარ არის მიგდებული, ღუნე, მშფოთვარეა, მოტორულად აქტიური, კუნთების ტონუსი მატულობს, ჩნდება ოფლიანობა და ა. შ. ყოველივე ეს მოითხოვს ექიმისაგან მაქსიმალურ ყურადღებას და სიფრთხილეს, რათა არ გამორჩეს ჰიპოგლიკემიური კომა და დროულად შეიტანოს სათანადო კორექტივი სამკურნალო პროგრამაში. მსგავს სურათს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მაშინაც, თუ დიაბეტური კომა შენიღბული იყო ცერებრალურთან: კეტოაციდოზისა და, ჰიპერგლიკემიის მკვეთრი დაკლება ან მოხსნა უკვე აღარ ხსნის ცერებრალური კომის ნიშნებზე დიაბეტური კომის დამორგუწველ გავლენას.

ზშირად კლიმაქტერიული ვეგეტატიური გამოვლინებანი შეცდომით მიიღება ჰიპოგლიკემიის ნიშნებად: ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ფსიქონერვული აგზნებადობა და სხვა. თუმცა კლიმაქტერიული ნევროზისათვის არაა დამახასიათებელი ცნობიერების დაბინდვა, ძილიანობა, შიმშილის გრძნობა და სხვა, მაგრამ მაინც გადამწყვეტი დიფერენციული მნიშვნელობა აქვს ამ დროს აღებულ სისხლში შაქრის განსაზღვრას. ასევე შეიძლება გახდეს შეცდომის მიზეზად კლიმაქსის გარეშეც ნებისმიერ ასაკში ჰიპოპარათო-ადრენალური რეაქციით მიმდინარე ვეგეტატიურ-დინამიკური კრიზები, ასეთ შემთხვევაშიც საბოლოო დიაგნოზი დადასტურებული უნდა იქნეს სისხლში შაქრის სათანადო მონაცემებით.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შესაძლებელია კუჭის რეზექციის შემდგომ განვითარებული ე. წ. დემპინგ-სინდრომი შეცდომით ინსულინოთერაპიის შედეგად იქნეს მიჩნეული. უნდა გათვალისწინებული იქნეს დემპინგ-სინდრომის კლინიკური გამოვლინების განსაზღვრული სტერეოტიპურობა: იგი ვითარდება მხოლოდ საჭმლის მიღების შემდეგ და ისიც პირველ 1/2—1 საათში.

ჰიპოგლიკემიური კომის ყველაზე მძიმე — მიენცეფალური ფაზიდანაც კი ხერხდება ავადმყოფის სწრაფად გამოყვანა, თუ მკურნალობა დროულად და წესიერად წარიმართება და ავადმყოფი ზანგრძლივად არ იქნება აღნიშნულ ფაზაში. დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება საათები და დღეებიც კი დასჭირდეს ავადმყოფს კომამდელი მდგომარეობის აღდგენისათვის ანდა საერთოდ ვერც მოხერხდეს მისი სრული აღდგენა, თუ შეუბრუნებელი დეგენერაციული ცვლილებები განვითარდა თავის ტვინში. მძიმე ჰიპოგლიკემიური კომის (მიენცეფალურ ფაზაში), განსაკუთ-

რებით ტვინის მძიმე ანოქსიის შემთხვევაში, სასწრაფოდ მიღებულ ზომების გარეშე ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს პირველივე წუთებში ან საათში, ანდა შემდგომში რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ. საერთოდ კი ჰიპოგლიკემიური კომისაგან, როგორც წესი, ავადმყოფები საექიმო ზედამხედველობის პირობებში სწრაფად გამოდიან და სწრაფადვე უბრუნდებიან თავიანთ ნორმალურ ცხოვრებას. ძალზე დიდ იშვიათობას წარმოადგენს დიაბეტით დაავადებულთა ჰიპოგლიკემიური კომისაგან სიკვდილიანობა. ეს იშვიათი ერთეული შემთხვევებიც უმეტესად მარტოხელა მოხუცებში აღინიშნება, რომელთაც ინსულინის დიდი დოზების გაკეთების შემდგომ სხვადასხვა გარემოებათა გამო საჭმელი არ მიიღეს ან არც არავინ აღმოჩნდა დიდი ხნის მანძილზე მათი მიმხედავი. ისე კი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჰიპოგლიკემიური კომისაგან დიაბეტით დაავადებულთა დაღუპვა ძალზე დიდ იშვიათობას წარმოადგენს, ხოლო იქ, სადაც მცირეოდენი ყურადღება მაინც არის დიაბეტით დაავადებულთადმი, იგი საერთოდ არ აღინიშნება.

ჰიპოგლიკემიის მკურნალობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა სიმძიმით არის იგი გამოხატული. ყველა შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ღონისძიებების მიღება, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველთვის საჭირო არაა მისი ძალზედ ენერგიულად ჩატარება. სულ ხუთიოდე გრამი გლუკოზა საჭირო იმისათვის, რომ ადამიანს სისხლში შაქრის დონე 100 მგ% ჰქონდეს. მსუბუქი ჰიპოგლიკემიური მოვლენების მოსახსნელად ჩვეულებრივ 4—5 გრამი, მითუმეტეს 10—15 გრამი გლუკოზის მიცემა სრულიად საკმარისია. თუ ჰიპოგლიკემიის დროს ავადმყოფს ყლაპვის რეფლექსი შენახული აქვს, მაშინ პირიდან უნდა მიეცეს რაიმე ტკბილი: ყურძნის წვენი ან ყურძენი, ხილი, ან ზილის წვენი, კანფეტი ან შაქრის ნატეხი ისე, რომ პირველ მიღებაზე 5—10 გრამ შაქარზე მეტი რაოდენობის არ გამოვიდეს. თუ ამან სასურველი ეფექტი არ გამოიღო 5—10—15 წუთში (მდგომარეობისდა მიხედვით), საჭირო იქნება განმეორებით მიეცეს ტკბილი, არაუმეტეს 10—15 გრამი შაქრის ექვივალენტისა. თუ ამის შემდეგაც არ მოეხსნა ჰიპოგლიკემიის მოვლენები, პარენტერალურად უნდა შეეუყვანოთ ვენაში გლუკოზა 40% ხსნარის სახით, ხოლო თუ ვენაში შეყვანა არ ხერხდება, მაშინ 5%-ანი ხსნარის სახით გაუკეთდეს ცანქვეშ ან კუნთებში. შეიძლებელია პილორუსის სპაზმის გამო შაქარი ვერ გადადიოდეს

კუჭიდან ნაწლავში და ამიტომ მისი სისხლში შეწოვა შეფერხებული იყოს, რაც გამოიწვევს, თავის მხრივ, ავადმყოფის ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობიდან გამოყვანის შეფერხებას, მიუხედავად მის მიერ ტკიბულების ქარბად მიღებისა. ჩვეულებრივ, ვენაში გლუკოზის 40% ხსნარის 5—10, ხოლო იშვიათად 20 გრამის შეყვანა საკმარისია ავადმყოფის ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობიდან გამოსაყვანად. მხოლოდ რეჟიმის ძალზედ უხეში დარღვევის შედეგად განვითარებული მძიმე და ხანგრძლივი ჰიპოგლიკემიის დროს თუ იქნება საჭირო 40,0-ის და ზოგჯერ მეტი რაოდენობის გლუკოზის ხსნარის შეყვანა.

ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდი ავადმყოფებში და ხშირად გამოუცდელ ექიმებშიც ზედმეტ შიშსა და პანიკას იწვევს, რაც, სამწუხაროდ, ხშირად განაპირობებს დიაბეტის მკურნალობის საქმეში გაუმართლებელ და უხეში ცვლილებების შეტანასა და დიაბეტის შემდგომ დამძიმებას. მტკიცედ უნდა გვახსოვდეს, რომ თუ ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა ავადმყოფს განუვითარდა კვების რეჟიმში ანდა ანტიდიაბეტური პრეპარატის მიღებაში დაშვებული უხეში დარღვევის შედეგად, ავადმყოფის მკურნალობის საქმეში რაიმე მნიშვნელოვანი კორექტივი არ უნდა მოხდეს და მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ძირითადად დანიშნულებისამებრ. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოგლიკემია „უმინეზოდ“ განვითარდა, ე. ი. რაიმე აშკარა შეცდომის ან დარღვევის გარეშე, შეიძლება და სავალდებულოცაა გადაისინჯოს და ხელახლა დაზუსტდეს დიაბეტის შემდგომი მკურნალობის სქემა.

შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა

მკურნალობის ზოგადი პრინციპები

ისეთი რთული დაავადების მკურნალობის დროს, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი, ძალზე დიდი და ხშირად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს, რომ მკურნალ ექიმს, აგრეთვე ავადმყოფსაც, ნათელი წარმოდგენა ჰქონდეს მკურნალობის ძირითად მიზნებსა და ამოცანებზე. სწორედ შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის ზოგადი პრინციპების განსაზღვრა იწვევდა ხშირად აზრთა სხვაობასა და კამათს სხვადასხვა მეცნიერთა და კლინიკისტთა შორის. თუმცა აქვე უნ-

და აღინიშნოს, რომ ამჟამად უფრო იშვიათია აზრთა სხვადასხვაობა მკურნალობის ზოგადი პრინციპების განსაზღვრისას, ვიდრე მათი პრაქტიკული გამოყენების დროს.

ინსულინოთერაპიის შემოღების საწყის ეტაპზე მძიმე ფორმის დიაბეტით დაავადებულ და სასიკვდილოდ გარდუქვლად განწირულ ავადმყოფთა სიკვდილისაგან ხსნა და, მითუმეტეს, მათთვის ნორმალური შრომისუნარიანობის აღდგენა, რა თქმა უნდა, არა მარტო დიაბეტის მკურნალობის ძირითად მიზანს წარმოადგენდა, არამედ ფანტასტიკურ მიღწევადაც ითვლებოდა. შემდგომში თანდათანობით ცხადი გახდა, რომ მხოლოდ ამ ორი საკითხის იდეალურ ფორმებში გადაწყვეტითაც ვერ ამოიწურებოდა დიაბეტის მკურნალობის პრობლემა. შეიძლება ავადმყოფი იყოს შრომისუნარიანი, მაგრამ ჰქონდეს სხვადასხვა სახის შემაწუხებელი ჩივილი, მაგალითად, ქავილი, პირის სიმშრალე, წყურვილი, სხეულის რომელიმე ნაწილის ტკივილი, დაბუეებები და სხვა; ზოგჯერაც, მკურნალობის მიუხედავად, გამხდარი ავადმყოფი პროგრესიულად ხდებოდა, ანდა, პირიქით, მსუქანი კვლავ მატულობდეს წონაში. არც ერთი და არც მეორე არ არის სასურველი მოვლენა.

ამრიგად, ჩამოყალიბდა ერთსულოვანი შეხედულება დიაბეტის მკურნალობის ძირითადი ამოცანების შესახებ: 1. თავიდან იქნეს აცილებული კეტოაციდოზური, მითუმეტეს, პრეკომური და კომპარტი მდგომარეობის განვითარება; 2. მიღწეულ იქნეს ავადმყოფის კარგი თვითგაძნობა; 3. აღდგენილ იქნეს შრომისუნარიანობა; 4. მაქსიმალურად მიუახლოვდეს ავადმყოფის სხეულის წონა იდეალურს. შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის პროგრამა ამ ამოცანების განხორციელებას რომ უნდა ემსახურებოდეს, ამაზე აზრთა სხვაობა არ ყოფილა. მაშ რაღაა სადავო?

სადავოდ და პრობლემურად რჩებოდა ძირითადად ერთი, მაგრამ უაღრესად დიდმნიშვნელოვანი საკითხი; თუ ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს შრომისუნარიანობა, კარგი თვითგაძნობა და ნორმალური წონა, მაგრამ აღენიშნება ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია (რაც ხშირად გვხვდება საექიმო პრაქტიკაში), შეიძლება მიზანი მიღწეულად ჩავთვალოთ და გულდამშვიდებული ვიყოთ? მაგრამ მაშინ უნდა გვქონდეს მეცნიერულად მტკიცედ დადგენილი მონაცემები, რომ ნორმალური წონის, კარგი თვითგაძნობისა და შრომისუნარიანობის ფონზე ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია არ არის

მავნებელი ავადმყოფის ჯანმრთელობისათვის. აი, სწორედ დიაბეტოლოგიის ეს საკვანძო საკითხი იწვევდა აზრთა სხვაობას და კამათს. მკვლევართა და კლინიციკთა ერთ ჯგუფს მიაჩნდა, რომ ჰიპოგლიკემიასა და გლუკოზურიასთან შემდგომი ბრძოლა აღარაა საჭირო, ხოლო მეორენი თვლიდნენ, რომ აუცილებელია შაქრის ცვლის მაქსიმალური კომპენსაციის დამყარება. განვიხილოთ, რა მონაცემებს ემყარება როგორც ერთი, ისე მეორე შეხედულება.

იზააკმა და შტაუბმა ექსპერიმენტულად დაამტკიცეს, რომ ჰიპერგლიკემიის მომატებასთან ერთად უჯრედებში მატულობს გლუკოზის შეღწევა და, ამრიგად, მისი უტილიზაცია, რის გამოც გამოთქვეს მოსაზრება დიაბეტის დროს ჰიპერგლიკემიის კომპენსაციურ მნიშვნელობაზე. საკუთარი ცდებით აღნიშნული ფაქტი დადასტურა გენესმაც. ამის საფუძველზე მან მიიჩნია, რომ ავადმყოფის კარგი თვითგაძნობისა და შრომისუნარიანობის შემთხვევაში მცირე და ზომიერი ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია უვნებელია ავადმყოფისათვის, პირიქით, სარგებლობაც კი მოაქვს, რადგან კომპენსაციას უწევს ინსულინის უკმარისობას და აუმჯობესებს გლუკოზის მოხმარებას ქსოვილში. აქედან გამომდინარე, მას მიზანშეწონილად არ მიაჩნია ზომიერი ჰიპერგლიკემიის მოხსნა, პირიქით, სასარგებლოდ თვლის შენარჩუნებული იქნეს „ჰიპერგლიკემია, როგორც კომპენსაციური მოვლენა“. ეგენესმა და რეზნიცკიამ შეიმუშავეს დიაბეტის მკურნალობის სქემა, რომლის მიხედვითაც ავადმყოფთა მიერ დღე-ღამეში მიღებული ნახშირწყლების ფასეულობის* 10—15%-ის შარდში გამოყოფა დასაშვებად მიიჩნის.

ამრიგად, თუ მიღებული ნახშირწყლების ფასეულობა დღე-ღამეში 500 გრამს შეადგენს, მაშინ ავადმყოფის მიერ დღე-ღამეში შარდში 75 გრამამდე შაქრის გამოყოფა (რაც 2 ლიტრი შარდის მიხედვით შეადგენს 3,5% გლუკოზურიას) დასაშვებია. მართალია, შემდეგში გენესმა რაოდენობრივი ხასიათის კორექცია შეიტანა თავის შეხედულებაში და ბოლო მონოგრაფიის (1963) მიხედვით დასაშვებად მიიჩნია დღე-ღამეში მიღებული ნახშირწყლების ფასეულობის მხოლოდ 5%-მდე გამოყოფა შარდში, რაც 500 გრამისათ-

* დღე-ღამეში საკვებთან ერთად მიღებული ნახშირწყლების რაოდენობა + მიღებული ცილების რაოდენობის ნახევარი შეადგენს დღე-ღამეში მიღებული საკვების ნახშირწყლოვან ფასეულობას.

ვის იქნება 25 გრამი, ე. ი. ორი ლიტრი შარდის მიხედვით 1,25%-მდე გლუკოზურია. ავადმყოფთა ამგვარად მკურნალობა ბევრად უფრო ადვილია და მოსახერხებელია, ვიდრე პედანტურად შაქრის ცვლის მოწესრიგების ცდა, რომელიც, გარდა იმისა, რომ ექიმის მეტ ცოდნასა და გამოცდილებას საჭიროებს დიაბეტოლოგიის საკითხებში, ასევე მეტ მოთმინებას, ნებისყოფასა და დისციპლინას მოითხოვს როგორც ექიმის, ასევე ავადმყოფის მხრივ. ბუნებრივია, გენეს-რეზნიცკაიას მეთოდით მკურნალობამ თავის დროზე უაღრესად დიდი ეფექტულება ჰპოვა და ბოლო 15—20 წლამდე, ლენინგრადის გარდა, თითქმის მთელ კავშირში გაბატონებული პოზიცია ეჭირა.

ამჟამად, მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული გამოკვლევებითა და კლინიკური დაკვირვებებით მტკიცედ დადგენილია (დაწვრილებით იხ. თავი „ეტიოპათოგენეზი“), რომ პანკრეასის ინსულარული აპარატისათვის ჰიპერგლიკემია არა მარტო მძლავრი ფიზიოლოგიური სტიმულატორია, არამედ აზიანებს კიდევ მას, თუ ხანგრძლივ, მითუმეტეს, სტაბილურ ხასიათს ატარებს. ძირითადი ნექანიზმი, რითაც სპონტანური დიაბეტის დროს პროცესში პანკრეასის ბეტა-უჯრედები ერთვება ჯერ ჰიპერპლაზია-ჰიპერტროფიის, ხოლო შემდეგ მათი დეგენერაციული და ჰიპოტროფიულ-ატროფიული ცვლილებების განვითარების სახით, არის სწორედ ჰიპერგლიკემია. შაქრიანი დიაბეტის შემდგომი პროგრესირება, მისი თანდათანობით დამძიმება განპირობებულია აგრეთვე ჰიპერგლიკემიით. ძირითადი საშუალება, რითაც შეიძლება შეჩერდეს დიაბეტის პროგრესირება, მითუმეტეს, მოხდეს მისი რეგრესი და მიღწეულ იქნეს რემისია, არის ჰიპერგლიკემიის მოხსნა, სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზება.

ინსულინოთერაპიის ფონზე სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზებას, ჩვეულებრივ, ინსულინის დოზების თანდათანობით შემცირება მოჰყვება, რაც შეიძლება ინსულინის ინიექციების მთლიანად მოხსნითაც დამთავრდეს, თუკი პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მასიურ და შეუბრუნებელ დაზიანებას არა აქვს ადგილი. ამრიგად, სადღეისოდ შაქრიანი დიაბეტის პროგრესირების შეჩერებისა და მისი უკუგანვითარების, პანკრეასის ბეტა-უჯრედების შემდგომი დაზიანების შეჩერებისა და მათი აღდგენის ერთადერთი ეფექტური საშუალებაა ჰიპერგლიკემიის მოხსნა. აღნიშნული ფაქტებიდან გა-

მომდინარე, აკადემიკოსმა ბარანოვმა (ლენინგრადი) ჰიპერგლიკემიის კომპენსაციურობის პრინციპის საპირისპიროდ დიაბეტის მკურნალობის ერთ-ერთ ძირითად პრინციპად „დაზოგვის პრინციპი“ წამოაყენა, ე. ი. ავადმყოფის ინსულარული აპარატის დაზოგვა ჰიპერგლიკემიის მოხსნის მეშვეობით.

შეიძლება დაისვას კითხვა: მართალია, ჰიპერგლიკემია პანკრეასის ბეტაუჯრედებს აზიანებს, მაგრამ იგი ხომ დადებით გავლენასაც ახდენს ქსოვილებში გლუკოზის მოხმარების გაუმჯობესებაზე? აღმოჩნდა, რომ ვერც ამ მხრივ გაამართლა ჰიპერგლიკემიის კომპენსაციურობის პრინციპმა. საქმე იმაშია, რომ, ჯერ ერთი, თუ მკურნალობა სრულყოფილია და შაქრის დაწვევა ნორმის დონემდე ხდება (სულერთია რა საშუალებით), მაშინ ქსოვილებში თავისუფლად ნორმალიზდება შაქრის უტილიზაცია და, მამასადამე, აღარც რაიმე კომპენსაციაა საჭირო; მეორე, აღნიშნული საკითხის უფრო ღრმა შესწავლამ (ბატერფილდი და სხვ., 1959) აჩვენა, რომ ჰიპერგლიკემიის შედეგად ქსოვილებში გლუკოზის შეღწევადობამ რომ მოიმატოს, იგი უმეტეს შემთხვევაში უნდა იყოს ძალზე მალალი, არანაკლებ 300—400 მგ%-ისა, რაც თვით გენესსაც არ მოაჩინა მიზანშეწონილად. ამრიგად, ჰიპერგლიკემიას ავადმყოფებისადმი ზიანის გარდა არავითარი სარგებლობა არ მოაქვს.

ისმის კანონიერი კითხვა: მართალია ჰიპერგლიკემიას ავადმყოფისათვის სარგებლობა არ მოაქვს, მაგრამ კარგი თვითგრძნობისა და შრომისუნარიანობის ფონზე არის თუ არა მავნებელი ზომიერი ჰიპერგლიკემია-გლუკოზურია, მითუმეტეს, თუ ავადმყოფს მძიმე ფორმის შაქრიანი დიაბეტი აქვს პანკრეასის უჯრედების სრული განადგურებით და აღარაფერია პანკრეასში დასაზოგი? როგორც სათანადო თავებში უკვე აღინიშნა, შეიძლება მეცნიერულად დადგენილად ჩაითვალოს, რომ სხვადასხვა უმნიშვნელოვანესი დიაბეტური გართულებანი (დიაბეტური მიკროანგიოპათია, ნეიროპათია და სხვ.) მეტაბოლიზმის დიაბეტური დარღვევების, პირველ რიგში ჰიპერგლიკემიის შედეგს წარმოადგენს და მათი თავიდან აცილების ძირითადი საშუალებაა შაქრიანი დიაბეტის დროს არსებული დარღვეული მეტაბოლიზმის მაქსიმალური კომპენსაცია, შაქრის დონის ნორმალიზაციით სისხლში.

როგორც ვხედავთ, დასაწყისში აღნიშნული ამოცანები (თავიდან იქნეს აცილებული კეტოაციდოზის, პრეკომისა და კომის გან-

ვითარება, მიღწეულ იქნეს კარგი თვითგარკმობა და შრომისუნარიანობა, შენარჩუნებული იქნეს სხეულის ნორმალური წონა) საკმარისი არ აღმოჩნდა შაქრიანი დიაბეტის თანამედროვე დონეზე მკურნალობისათვის და მას უნდა დაემატოს კიდევ ორი ამოცანა: თავიდან იქნეს აცილებული დიაბეტის პროგრესირება და დიაბეტური გართულებების განვითარება.

ყველა ზემოთ აღნიშნული მეცნიერულად დადგენილი ფაქტები და შეხედულებანი საფუძვლად უდევს შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის თანამედროვე ზოგად პრინციპებს, რომელთა პოსტულირება აკად. ვ. ბარანოვის სახელთანაა დაკავშირებული. უნდა აღინიშნოს, რომ აკად. ბარანოვის მიერ წამოყენებული ზოგადი პრინციპები სადღეისოდ საყოველთაოდ აღიარებულია და საფუძვლად უდევს არა მარტო საბჭოთა კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ გამოშვებულ დიაბეტის მკურნალობის ოფიციალურ ინსტრუქციას, არამედ ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ანალოგიურ რეკომენდაციებსაც.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის ზოგადი პრინციპი სადღეისოდ შემდეგნაირად შეიძლება ჩამოყალიბდეს: უნდა მოხდეს მეტაბოლიზმის დიაბეტური დარღვევების მაქსიმალური კომპენსაცია მისწრაფებით მათი ფიზიოლოგიური მაჩვენებლების დონემდე დაყვანისაკენ სხეულის წონის ნორმალიზაციასთან ერთად.

ამასთან დაკავშირებით შეიძლება წამოიჭრას საკითხები: 1. რატომ ვაშბობთ „მეტაბოლიზმის მაქსიმალური კომპენსაცია მისწრაფებით მათი მაჩვენებლების ფიზიოლოგიურ დონემდე დაყვანისაკენ“ და არა პირდაპირ — „დარღვეული მეტაბოლიზმის სრული კომპენსაცია მისი მაჩვენებლების ფიზიოლოგიურ დონემდე დაყვანით“, და 2. რატომ ასე აუცილებლად უნდა დაუკავშირდეს დიაბეტის მკურნალობა სხეულის წონის ნორმალიზაციის პრობლემას ანუ ფაქტიურად სხვა დაავადების, ე. ი. სიმსუქნის მკურნალობას?

რა თქმა უნდა, უფრო იდეალური იქნებოდა იმპერატიულად მოგვეთხოვა შაქრიანი დიაბეტის დროს დარღვეული მეტაბოლიზმის აუცილებლად სრული კომპენსაცია ნივთიერებათა ცვლის მაჩვენებლების ფიზიოლოგიურ დონემდე დაყვანით, მაგრამ სადღეისოდ პრაქტიკულად ამის მიღწევა დიაბეტის ყველა შემთხვევაში სხვა-

დასხვა ტექნიკური მიზეზების გამო შეუძლებელია, ხოლო ზოგჯერაც არასასურველი. ძალზე მძიმე, ხოლო განსაკუთრებით კი ე. წ. ლაბილური ფორმის დიაბეტის დროს ხშირად ვერ ხერხდება სისხლში სტაბილური ნორმოგლიკემიის მიღწევა, რაც ასეთ შემთხვევაში არც არის მიზანშეწონილი, რადგან ძლიერ ზრდის ჰიპოგლიკემიური კომის მოულოდნელად განვითარების რისკს. ანალოგიური მდგომარეობა იქნება, როდესაც მკურნალობის საკითხებში ძალზე დაუდევარ და უდისციპლინო ავადმყოფთან გვაქვს საქმე ანდა იგი დაბალი ინტელექტისაა (თავის ტვინის სისხლძარღვთა სკლეროზი და სხვ.), რის გამოც ექიმის მითითების ზუსტად შესრულება შეუძლებელი ხდება. არის ისეთი გარემოებაც, როდესაც დიაბეტის სრული კომპენსაცია ტექნიკურად ადვილი მისაღწევია, მაგრამ დიაბეტი თანხვედრილია სხვა დაავადებებთან (მძიმე სტენოკარდიული შეტევები, გულის ინფარქტი, განსაკუთრებით კი თავის ტვინში ჰისხლის მიმოქცევის მოშლა), რომლის დროსაც ჰიპოგლიკემიური კომის განვითარება სარისკოა ავადმყოფის სიცოცხლისათვის.

ბუნებრივია, რომ როდესაც ნორმოგლიკემია მიღწეულია, განსაკუთრებით ინსულინის მაღალი დოზების გამოყენების მეშვეობით, მკურნალობის რეჟიმის მცირეოდენ დარღვევას ან უნებლიე შეცდომას უფრო ადვილად შეუძლია ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის გამოწვევა, ვიდრე მაშინ, როდესაც შედარებით მაღალ დონეზე აქვს ავადმყოფს სისხლში შაქარი. სწორედ ამ გაუთვალისწინებელი ჰიპოგლიკემიის საშიშროების გამო და არა იმიტომ, რომ ასეთი ავადმყოფისათვის ნორმოგლიკემია არის თავისთავად საშიში, ზოგჯერ მიზანშეწონილია ავადმყოფს შეუზღოვანდეს მცირეოდენი ჰიპერგლიკემია (ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში იმდენი, რამდენიც ეს საჭიროა ჰიპოგლიკემიის თავიდან ასაცილებლად).

სამწუხაროდ, ბევრმა ეს მომენტი არასწორად გაიგო და მიაჩნია, რომ გულის ინფარქტის ან თავის ტვინის ინსულტის დროს აბსოლუტურად წინააღმდეგნაჩვენებია ნორმოგლიკემიის მიღწევა ანდა, საერთოდ ინსულინის გაკეთებაც კი, უნდა მტკიცედ გვახსოვდეს, რომ როგორც დაზიანებულ გულის კუნთს, ასევე ტვინის ნერვულ უჯრედებს ნაკლებად კი არა, პირიქით, უფრო მეტადაც ესაჭიროება დიაბეტური დარღვეული მეტაბოლიზმის აღდგენა, ხოლო პირველ რიგში შაქრის ცვლის ნორმალიზაცია, რაც დაუყოვნებლივ უნდა იქნეს მიღწეული იქ, სადაც შესაძლებელია მოხდეს ჰიპოგლიკემიის

არსკის გარეშე, სულერთია ეს იქნება მხოლოდ დიეტის, თუ აგრეთვე ტაბლეტების ან ინსულინის გამოყენების შედეგად.

რაც შეეხება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ავადმყოფის სხეულის წონის ნორმალიზაციის აუცილებლობას, იგი განპირობებულია შემდეგი გარემოებებით: 1. სხეულის წონის ნორმალიზაცია თავისთავად დიდ დადებით გავლენას ახდენს შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობასა და დიაბეტური გართულებების თავიდან აცილებაზე; 2. სხეულის წონის სტაბილური ნორმალიზაცია ერთ-ერთი დიდმნიშვნელოვანი მაჩვენებელია საერთოდ ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგებისა და, კერძოდ, ნორმალური ენერგეტიკული ბალანსის დამყარებისა და, ამრიგად, 3. სხეულის წონა ერთ-ერთი მთავარი კრიტერიუმია ავადმყოფის დიეტის ენერგეტიკულ ადექვატურობისა.

ავადმყოფს შეიძლება შაქრის ცვლა მაშინაც მოუწესრიგდეს, თუ იგი არასწორ, ცალმხრივ დიეტაზეა, მაგალითად, შეზღუდული აქვს მკვეთრად მხოლოდ ნახშირწყლები, ხოლო ცილები და ცხიმები, პირიქით, ჭარბადაც ეძლევა. ასეთ პირობებში შეიძლება ისედაც შესუქანმა ავადმყოფმა კიდევ მეტად მოიმატოს წონაში და, ძიუხვდავად ნორმოგლიკემიისა, იგი შემდგომში ადრეული მსხვერპლი შეიქნას სისხლძარღვოვანი გართულებების, მაგალითად, ათეროსკლეროზის საფუძველზე განვითარებული გულის ინფარქტის ან ტვინში სისხლის ჩაქცევის, ან ქვემო კიდურების განგრენისა და სხვ., რადგან მათ განვითარებას ხელს უწყობს სწორედ ასეთი ცალმხრივი დიეტა, ისიც სხეულის წონის პროგრესიულად მატების პირობებში.

შაქრიანი დიაბეტის დროს მეტაბოლიზმის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრა ხშირად სხვადასხვა ავტორთა მიერ სხვადასხვაგვარად ხდება, რაც დიდად უშლის ხელს მათ მონაცემთა ურთიერთშედარებას და კომპენსაციის ხარისხის განმსაზღვრელი საერთო კრიტერიუმების შემუშავებას. უმეტეს შემთხვევაში კომპენსაციის ხარისხის შეფასება არ ხდება საფუძვლიანად შემუშავებული კრიტერიუმების მიხედვით და სუბიექტურ ხასიათს ატარებს, მაგალითად, კომპენსაცია „კარგია“, „დამაკმაყოფილებელია“, „არადამაკმაყოფილებელია“, „ცუდია“ და ა. შ. არის აგრეთვე ობიექტური სიძნელეებიც, რადგან შაქრიანი დიაბეტის დროს მეტაბოლიზმის კომპენსაციის სრულყოფილი განსაზღვრა მოითხოვს ნივთიერებათა

ცელის ისეთ მრავალმხრივ გამოკვლევას, რაც პრაქტიკულ დაწესებულებებს კი არა, მრავალ სამეცნიერო დაწესებულებებსაც კი გაუჭირდება. მაგრამ, თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლოვანი ცელის მაჩვენებლების გაუმჯობესება, როგორც წესი, პარალელურად იწვევს მეტაბოლიზმის სხვა მაჩვენებლების გაუმჯობესებასაც, ამიტომ შაქრის განსაზღვრა სისხლში და შარდში (აგრეთვე აცეტონის) სადღეისოდაც ითვლება ძირითად, ზაიმედო და ყველაზე ხელმისაწვდომ მეთოდად შაქრიანი დიაბეტის მეტაბოლიზმის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრავად.

ამრიგად, გლიკემიის, გლუკოზურიისა და აცეტონურიის მონაცემების მიხედვით შემდეგნაირად ხდება შაქრიანი დიაბეტის დროს დარღვეული მეტაბოლიზმის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრა (ვ. ბარანოვი და ვ. ივერიელი, 1977):

მყარი კომპენსაცია — როდესაც ჰეშმარიტი შაქრის დონე სისხლში უზმოდ არ აღემატება 100 მგ%-ს, ხოლო დღის განმავლობაში 150 მგ%-ს, აგლუკოზურიის ფონზე.

არამყარი კომპენსაცია — როდესაც მყარი კომპენსაციის ფონზე აღინიშნება მსუბუქი დეკომპენსაციის პერიოდები, რომლის ხანგრძლივობა ნაკლებია, ვიდრე კომპენსაციის პერიოდების.

დეკომპენსაცია — როდესაც უმეტეს შემთხვევაში ანდა მუდმივად აღინიშნება ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია, ხოლო მძიმე შემთხვევებში აცეტონურიაც. დეკომპენსაციის ხარისხი შეიძლება ფართო დიაპაზონში მერყეობდეს:

I ხარისხი — ჰიპერგლიკემია უზმოდ არ აღემატება 150 მგ%-ს, ხოლო დღის განმავლობაში — 200 მგ%-ს.

II ხარისხი — ჰიპერგლიკემია უზმოდ არ აღემატება 200 მგ%-ს, ხოლო საკმლის მიღების შემდეგ — 250 მგ%-ს.

III ხარისხი — ჰიპერგლიკემია უზმოდ 200 მგ%-ზე, ხოლო დღის განმავლობაში 250 მგ%-ზე მეტია, მაგრამ აცეტონურია არ აღინიშნება.

IV ხარისხი — ჰიპერგლიკემიის მხრივ იგივე, რაც III ხარისხის დროს, მხოლოდ დამატებით აღინიშნება აცეტონურია.

V ხარისხი — პრეკომური მდგომარეობა.

VI ხარისხი — დიაბეტური კომა (ჰიპეროსმოლარული ანდა კეტოაციდოზური).

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ინსულინოთერაპიის პირობებში (ზოგჯერ ტაბლეტოთერაპიის დროსაც) შეიძლება დარღვეული იყოს უზმოზე და საკმლის მიღების შემდეგ ჰიპერგლიკემიათა თანაფარდობა. ამ დროს კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრა უნდა მოხდეს გლიკემიის მაქსიმალური მაჩვენებლის მიხედვით, მიუხედავად იმისა, თუ როდის აღინიშნება იგი.

კომპენსაციის განსაზღვრის დროს უნდა გაეთვალისწინოთ აგრეთვე ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდების განვითარების სიხშირე და სიმძიმე.

✦ მკურნალობის ძირითადი სახეები

დიეტოთერაპია. დიაბეტის სამკურნალოდ ადლესბერგისა და პორგესის მიერ მოწოდებული ფიზიოლოგიური დიეტის შემდეგ საბოლოოდ იქნა უკუგდებული მანამდე ფართოდ გავრცელებული სხვადასხვა სახის არაფიზიოლოგიური დიეტური რეჟიმები, მაგალითად, ნახშირწყლების ძლიერი შეზღუდვა ცილებისა და ცხიმების რაციონის მკვეთრი გაზრდის ფონზე და სხვა. დიაბეტის სამკურნალოდ ამჟამად მიღებული დიეტური სქემები ითვალისწინებს საკვებში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ფიზიოლოგიური ნორმების მიხედვით შემცველობას, რა თქმა უნდა, ავადმყოფის ასაკის, სქესის, სიმსუქნის ხარისხის, შრომითი რეჟიმისა და საცხოვრებელი ადგილის, კლიმატური პირობების გათვალისწინებით. რაც შეეხება კერძოდ ნახშირწყლებისა და საერთოდ საკვების ზოგადი კალორაჟის მხრივ მკვეთრად შეზღუდულ დიეტას, იგი ძირითადად გამოიყენება როგორც დროებითი ღონისძიება არამძიმედ (კეტოაციდოზის გარეშე!) მიმდინარე დიაბეტის დროს თუ ამავე დროს არ აღინიშნება ჰარბი წონა, რომლის გამოც მას შეიძლება ხანგრძლივად დასჭირდეს მკვეთრად შეზღუდულ დიეტაზე ყოფნა.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის დიეტოთერაპიის პირველი პრინციპია საკვებში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ფიზიოლოგიური ნორმების მიხედვით შემცველობა და მათი საერთო კალორიულობის ადექვატურად განსაზღვრა. სხვადასხვა ქვეყანაში მიღებული ფიზიოლოგიური ნორმები რამდენადმე განსხვავდება ერთმანეთისაგან. საბჭოთა კავშირში მიღებულია სსრკ-ს ჯან-

დაცვის სამინისტროს კვების ს/კ ინსტიტუტის მიერ დადგენილი ნორმები (ა. ა. პოკროვსკი, 1964), რომლის მიხედვით დღე-ღამეში საჭირო კალორიების დაახლოებით 15%-მდე უნდა მოდიოდეს ცილებზე, 25%-მდე—ცხიმებზე, ხოლო დანარჩენი 60%-მდე — ნახშირწყლებზე. ნორმები უფრო ზუსტად პიროვნების ასაკის, სქესისა და მუშაობის ხასიათის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში (დანართი № 1). უნდა ყოველთვის გვახსოვდეს, რომ ცხრილში მოცემულ ნორმატივებს მხოლოდ ზოგადი საორიენტაციო მაჩვენებლების მნიშვნელობა აქვს და არ წარმოადგენს ბრმად მისაღვეარ ურყევ კანონებს. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ექიმმა შემოქმედებითად უნდა განსაზღვროს და სხვა მრავალ ფაქტორთან ერთად გაითვალისწინოს ინდივიდუალური ნორმების საკითხი: ავადმყოფის სხეულის წონა, სხვა დაავადებებთან თანხვედრა, კლიმატური პირობები და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტის ადექვატური დიეტოთერაპიის თვალსაზრისით არ არის საკმარისი მხოლოდ საკვების საერთო კალორაციისა და ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შემადგენლობის ზოგადრაოდენობრივი განსაზღვრა. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე საკვების ხარისხობრივ შემადგენლობასაც. აქედან გამომდინარე, დიაბეტის დიეტოთერაპიის მეორე პრინციპია საკვები პროდუქტების ხარისხობრივად ადექვატური შერჩევა, განსაკუთრებით ნახშირწყლების მხრივ. დადგენილია, რომ ნახშირწყლების ადვილშეწოვადი ფორმები მეტ უარყოფით გავლენას ახდენს შაქრის ცვლის მარეგულირებელ მექანიზმებზე და დიაბეტის მიმდინარეობაზე, ვიდრე ძნელად შეწოვადი ფორმები. ამიტომ მაქსიმალურად უნდა იქნეს შეზღუდული და უმჯობესია შესაძლებლობის მიხედვით სრულიად გამორიცხულიც, ნახშირწყლების ადვილად შეწოვადი ფორმები: შაქრები, სუფთა სახამებელი და თეთრი ფქვილისაგან დამზადებული პროდუქტები, ტკბილეულობა, ნამცხვარი და ა. შ. ამ მხრივ უპირატესობა უნდა მიეცეს შედარებით ძნელშეწოვად და ნატურალურ პროდუქტებს: ხორბლის და ბურღულის მარცვლები-საგან, ქატოსა და შავი ფქვილისაგან დამზადებულ პროდუქტებს, კარტოფილს და ა. შ.

დიაბეტის დიეტით სწორი მკურნალობისათვის არც აღნიშნული ორი პრინციპის გატარებაა საკმარისი, ე. ი. საკვების შემადგენლობისა და კალორაციის სწორი რაოდენობრივი და ხარისხობრივი

შერჩევა, საჭიროა მიღწეულ იქნეს მთელი დღის მანძილზე მათი მიღების რაციონალური განაწილება, ე. ი. დაცული იქნეს დიეტთერაპიის მ.ე.ს.ა.მ.ე.პ.რ.ი.ნ.ცი.პ.ი.: საკვების დღიური დოზის, განსაკუთრებით ნახშირწყლების, თანაბრად განაწილება მთელ დღეზე მცირე ულუფებად და ხშირ-ხშირად. ამის მიზანი არის პანკრეასის ინსულარულ აპარატზე ერთჯერადი დატვირთვის მაქსიმალური შემცირება, რადგან დაზიანებულ ორგანოზე ერთიდაიგივე რაოდენობის საკვებით დატვირთვა ერთჯერადად ბევრად უფრო მეტად იწვევს მის გადაძაბვასა და დაზიანებას, ვიდრე იგივე რაოდენობის საკვების მრავალჯერადი მიცემის შემთხვევაში.

ამრიგად, დიაბეტის დიეტთერაპიის ძირითადი პრინციპები ზოგადად და მოკლედ სადღეისოდ ასეთია: 1. საკვების შემადგენელი ნაწილებისა და მისი საერთო კალორაჟის რაოდენობრივი განსაზღვრა ფიზიოლოგიური ნორმების შესაბამისად ინდივიდუალური მიდგომით; 2. საკვების შემადგენელი ნაწილების ხარისხობრივი განსაზღვრა ადვილშეწოვადი ნახშირწყლების მაქსიმალური შეზღუდვით ან სრული აკრძალვით; 3. საკვების დღიური დოზის განაწილება მცირედი ულუფებითა და მრავალჯერადად.

შაქრიანი დიაბეტის დიეტთერაპია არ წარმოადგენს დიაბეტის მკურნალობის ერთ-ერთ კერძო სახეს, პირიქით, იგი არის დიაბეტის მკურნალობის უნივერსალური სახე, მისი საფუძველი; დიეტთერაპიის გარეშე არ არსებობს დიაბეტის ქეშმარიტი მკურნალობა, რადგან დიაბეტის სამკურნალოდ სამკურნალწამლო საშუალების გამოყენება, თვით ინსულინის ჩათვლით, კი არ გამოირიცხავს დიეტთერაპიას, არამედ ემყარება მას. ამასთანავე დიეტთერაპია გამოიყენება აგრეთვე როგორც მკურნალობის თავისთავადი და ძირითადი სახე მსუბუქი ფორმის დიაბეტის დროს.

დასაწყისში, თუ კეტოაციდოზით ან სხვა ისეთი გარემოებით არ არის გართულებული დიაბეტი (მაგალითად, ტუბერკულოზი ან სხვა ინფექციური დაავადება და სხვა), რომელიც გადაუდებლად მოითხოვს ენერგიულ მკურნალობას ინსულინით, როგორც წესი, დიაბეტის მკურნალობა იწყება მკაცრად შეზღუდული (განსაკუთრებით ნახშირწყლების მხრივ), ე. წ. დროებითი-საორიენტაციო — სამკურნალო დიეტით. აღნიშნული დიეტთერაპიის მეშვეობით ხდება შაქრიანი დიაბეტის სიმძიმის პირველდაწყებითი განსაზღვრა და, თუ მოხდა დარღვეული მეტაბოლიზმის სრული კომპენსაცია,

მაშინ შემდგომაც ძირითადად მხოლოდ დიეტით გაგრძელდება მკურნალობა, თუ არა და სათანადო ჩვენებათა მიხედვით მკურნალობის სქემაში ხდება ანტიდიამეტური ტაბლეტების ან ინსულინის ჩართვა.

ამრიგად, პრაქტიკულად დიეტურაპია ავადმყოფებს ენიშნებათ ძირითადად ორი სახით: 1. ნახშირწყლების მხრივ მკაცრად შეზღუდული, ანუ დროებითი, საორიენტაციო-სამკურნალო დიეტა — მაგიდა № 9ა-ს სახით, და 2. ფიზიოლოგიური დიეტა (მაგიდა № 9), როგორც საბოლოო სამკურნალო დიეტა. ხოლო ყველა იმ შემთხვევებში, როდესაც ინსულინთერაპია ავადმყოფს მკურნალობის დასაწყისშივე ენიშნება, მაშინ, ჩვეულებრივ, იგი ტარდება ფიზიოლოგიური დიეტის ფონზე.

მკაცრად შეზღუდული დიეტის დროს ავადმყოფს ასაკის, ფიზიკური რეჟიმისა და სხეულის წონის გათვალისწინებით ენიშნება შავი პური დღეში 100—200,0 რაოდენობით, ცილები 100,0-მდე, ცხიმები 50,0—100,0-ის ფარგლებში, ხოლო ხილი 400,0-ის რაოდენობით (გარდა ყურძნისა, ლეღვისა, ხურმისა, ბროწეულისა, ანანასისა და ბანანისა). ბოსტნეული (გარდა კარტოფილისა, ხმელი ლობიოსა და მუხუნოსი) შეიძლება მიეცეს 1 კგ-მდე დღეში. კარტოფილი და სოია შეიძლება მიეცეს პურის ხარჯზე ექვივალენტური რაოდენობით საკვების საერთო კალორიულობით დღე-ღამეში 1600-დან — 2200-მდე ინდივიდუალურად. საკვები უნდა განაწილდეს მთელ დღეზე (ე. ი. ოთხ ჯერზე) თანაბრად, ფანსაკუთრებით პურეული და ხილი. თუ ავადმყოფს რაიმე გარემოების გამო არ შეუძლია მიიღოს შავი პური, მაშინ იგი შეიძლება შეიცვალოს თალხი ან თეთრი პურით ანდა სხვა ნახშირწყლოვანი პროდუქტით სათანადო ექვივალენტური რაოდენობით (იხილე დანართი 3). თუ მკურნალობის პერიოდში ავადმყოფი განაგრძობს ფიზიკურ მუშაობას, მაშინ შესაძლებელია სათანადოდ გაიზარდოს ნახშირწყლებისა (მაგალითად, პური 400,0-მდე დღეში) და ცხიმების რაოდენობა (არაუმეტეს 1,5 გრამისა ავადმყოფის კგ. წონაზე). თუ აღნიშნულ დიეტაზე ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია ერთ კვირაში მკვეთრად არ შემცირდა ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად, მაშინ დიეტას ემატება სათანადო ჩვენებების შემთხვევაში ანტიდიამეტური ტაბლეტები. თუ, პირიქით, მკვეთრი გაუმჯობესება მოხდა, მაგრამ სრული კომპენსაცია არ დამყარდა, შეიძლება კიდევ

ერთი კვირის მოცდა, რომლის შემდეგ ჰიპერგლიკემია-გლუკოზურიის შენარჩუნების შემთხვევაში დიეტას ემატება (სათანადო ჩვენების პირობებში) ანტიდიაბეტური ტაბლეტები, ხოლო სრული კომპენსაციის დამყარების დროს მკურნალობა გრძელდება დიეტით.

შემდგომში სხეულის წონისა და ასაკის მონაცემების მიხედვით თანდათანობით, ფრთხილად, ყოველგვარი აჩქარებისა და სიმკვეთრის გარეშე დიეტა ფართოვდება ავადმყოფისათვის ინდივიდუალურად შესაბამის ფიზიოლოგიურ ნორმამდე. დიეტის გაფართოება უნდა მოხდეს მკირადი ულუფებით (მაგალითად, დღეში 25,0—50,0 პური ანდა 100,0—200,0-მდე ხილი), რამდენიმე დღეში ან კვირაში ერთხელ სისხლში და შარდში შაქრის ანალიზების კონტროლქვეშ.

თუ ფიზიოლოგიურ დიეტაზეც ავადმყოფს სტაბილური ნორმალური წონა და ნორმოგლიკემია აღენიშნება, მაშინ შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობაც შემდგომში გრძელდება მხოლოდ ასე ინდივიდუალურად დადგენილი დიეტით. მტკიცედ უნდა გვახსოვდეს, რომ ავადმყოფს საბოლოო დიეტური რეჟიმი უნდა დაუდგინდეს არა მარტო შაქრის ანალიზის მონაცემების, არამედ სხეულის წონის დინამიკის მიხედვითაც. ამიტომ აუცილებელია, რომ ავადმყოფს შაქრის ანალიზების გაკეთების დროს სხეულის წონაც გაუკონტროლდეს. |

სხვადასხვა საკვები პროდუქტის სხვადასხვა ნივთიერებათა რაოდენობრივი შემცველობის მიხედვით ექვივალენტური შეფასების დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ამ ნივთიერებათა ხარისხობრივ ღირებულებას და მათ ადვილ თუ ძნელ ამთვისებლობას ორგანიზმის მიერ. მაგალითად, თეთრი პურის ან თეთრი ფქვილისაგან დამზადებული სხვადასხვა ნამცხვრის, თუნდაც ისეთი ნატურალური პროდუქტების, როგორცაა თაფლისა და ყურძნის სახით მიღებული ნახშირწყლები, რომ არაფერი ვთქვათ შაქარზე, მურაბასა და სხვა ტკბილეულობაზე, ბევრად უფრო ადვილად აითვისება ადამიანის ორგანიზმის მიერ, ვიდრე იგივე რაოდენობის ნახშირწყალი მიღებული ბოსტნეულის, სხვადასხვა პარკოსნების, მარცვლეულის, ქატოს ან შავი პურის სახით. თეთრ პურთან შედარებით ქატოს პური ან შავი პური უფრო ძნელად და ხანგრძლივად მუშავდება კუჭ-ნაწლავში, საიდანაც ნახშირწყლები უფრო ხანგრძლივად, თანდათანობით და დაბალი კონცენტრაციით გადადის სისხლში, რაც პანკრეასის დაზიანებულ ინსულარულ აპა-

რატს უფრო ნაკლებად ტვირთავს და ნაკლებად აზიანებს, მაშინ როდესაც ადვილშეწოვადი ნახშირწყლები, შეიწოვებიან რა სწრაფად და მაღალი კონცენტრაციით, იწვევენ ინსულარული აპარატის მეტ გადაძაბვას და დაზიანებას.

ინსულარული აპარატის ბეტა-უჯრედების მუშაობა გამოიხატება მის მიერ ინსულინის გამოყოფაში, ისევე როგორც კუნთის მუშაობა მის შეკუმშვაში. კუნთის შეკუმშვას ადამიანი გრძნობს, ხოლო ენდოკრინული უჯრედების მუშაობას კი ვერა. ამიტომ, ბუნებრივია, რომ ადამიანი უშუალოდ ვერ გრძნობს ენდოკრინული უჯრედების გადაძაბვასაც, რასაც იგი კუნთების, მაგალითად, გულის მხრივ კარგად აღიქვამს.

შეიძლება ასეთი მაგალითის მოყვანა, მრავალ გულით ავადმყოფს (გულის მანკით, კარდიოსკლეროზით, გადატანილი ინფარქტით) ნელ ტემპში ფეხით დღის განმავლობაში საკმაოდ დიდი მანძილის გავლა (5—10—15 კილომეტრი) შეუძლიათ გულის გადაძაბვის ნიშნების გარეშე, მაშინ როდესაც შეიძლება რამდენიმე ათეული მეტრის მაღალ ტემპში გარბენამ ან კიბეებზე არბენამ გულის უკმარისობის მძიმე ნიშნები მოგვცეს.

დაახლოებით მსგავს მოვლენასთან გვაქვს საქმე პანკრეასის ინსულარული აპარატის მხრივაც: ადვილშეწოვადი ნახშირწყლების მოქმედება გვაგონებს გულისათვის მაღალ ტემპში გარბენის, ხოლო ძნელშეწოვადი ნახშირწყლები — ნელ ტემპში სიარულის ეფექტს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ქატოს ან შავ პურს სხვა უპირატესობაც აქვს თეთრ პურთან შედარებით: მათში ვიტამინების შემცველობა მეტია, შიმშილის შეგრძნებას უფრო ნაკლები რაოდენობის მიღებით აკმაყოფილებს, რაც უფრო ადვილს ხდის დიეტის დაცვას და ამასთანავე ხელს უწყობს ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერებასაც, რასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა და მსუქან პირთათვის მათი შეკრულობისაქენ ხშირი მიდრეკილების გამო. ამიტომ უმჯობესია ავადმყოფებმა თეთრი პურის ან დიაბეტური პურის ნაცვლად მიიღონ შავი პური, თუ, რა თქმა უნდა, იგი სხვადასხვა გარემოების გამო წინააღმდეგნაჩვენები არ არის.

ცილების ხარისხობრივი შემადგენლობის მხრივაც სხვადასხვა პროდუქტი ტოლფასოვანი არაა. საერთოდ, მცენარეული წარმოშობის ცილები შედარებით უფრო ძნელად აითვისება ადამიანის ორ-

განიზმის მიერ, ხოლო ყველაზე ადვილად — რძის პროდუქტების ცილები, რომლებიც (განსაკუთრებით ხაჭო) მდიდარია ლიმპოტროპული ამინომჟავებით. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს სოია, რომლის ცილები ისევე სრულყოფილად აითვისება, როგორც ცხოველური წარმოშობის.

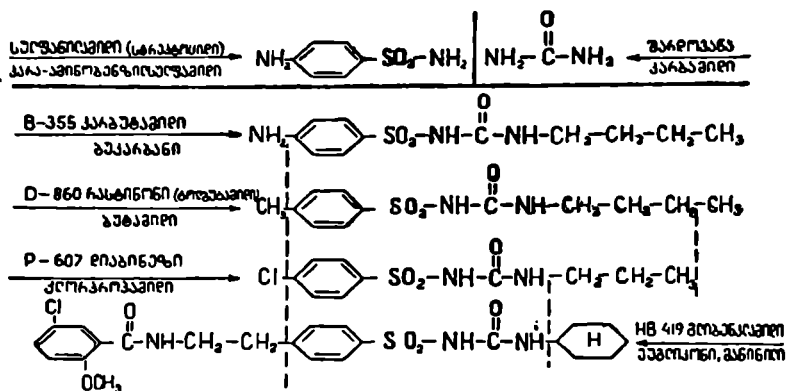
ცხიმებიც დიდად განსხვავდება ცხიმოვანი მჟავების შემცველობის მხრივ. ზოგადად ცხოველურ ცხიმებში ზოგიერთი გამონაკლისის გარდა (მაგალითად, დათვის ქონი და სხვა), ქარბობს ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცველობა, ხოლო მცენარეულ ზეთებში, ზოგიერთის გამოკლებით (კაკოს და სხვა), უჯერი ცხიმოვანი მჟავებია მეტი. ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის მეტ ხელშემწყობად ითვლება ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები, ე. ი. ცხოველური წარმოშობის ცხიმები, და რომ დიაბეტის დროს ორგანიზმში ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების უჯერში გადასვლის პროცესი მკვეთრად და დათრგუნული, რისთვისაც მიზანშეწონილია ცხიმის არანაკლებ ნახევარი ავადმყოფს მიეცეს მცენარეული ზეთის სახით. ეს იმისთვისაც არის საჭირო, რომ მიღწეული იქნეს ისეთი აუცილებელი, შეუცვლელი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, რომელთა სინთეზი ადაპიანის ორგანიზმში არ ხდება.

პერორალური ჰიპოგლიკემიური პრეპარატებით მკურნალობა. ამჟამად დიაბეტის მკურნალობის მიზნით ფართოდ გამოიყენება ძირითადად ორი ჯგუფის პრეპარატები: სულფანილ-შარდოვანას ჯგუფისა და ბიგუანიდები.

სულფანილ-შარდოვანას ჯგუფის პრეპარატებიდან პირველად კარბუტამიდი ანუ ბუკარბანი იქნა ნახმარი (1954), მაგრამ ვინაიდან თავის ქიმიურ სტრუქტურაში ბენზოლის ბირთვიდან შენარჩუნებული ჰქონდა ამინო (NH_2) ჯგუფი, მას შენარჩუნებული ჰქონდა აგრეთვე ბაქტერიციდული მოქმედებაც და, საერთოდ, სულფამიდური პრეპარატებისათვის დამახასიათებელი სხვა გართულებათა გამოწვევის უნარი, რისთვისაც იგი ამოღებულ იქნა ხმარებიდან. სადღეისოდ სულფანილ-შარდოვანას ასეული პრეპარატი მიღებული და აპრობირებული, მაგრამ აქედან ჩვენში ფართოდ გამოიყენება ძირითადად ბუტამიდი, ქლორპროპამიდი და გლიბენკლამიდი ანუ მანიინლი (იხ. სურ. № 8).

სურათზე ნათლად არის მინიშნებული, სულფანილ-შარდოვანას ყველა პრეპარატს რა საერთო აქვთ ქიმიურ სტრუქტურაში და რით

განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. აღნიშნულ პრეპარატებს არ ახასიათებთ ბაქტერიციდული აქტივობა, ზოგადად ერთი საერთო მექა-



სურ. 4. სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები.

ნიშნით მოქმედებენ ნახშირწყლოვან ცვლაზე და ძირითადად ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ოპტიმალური დოზების რაოდენობით, პიპოგლიკემიური მოქმედების ხანგრძლივობით და აგრეთვე გართულებების გამოწვევის მეტ-ნაკლები უნარით. ჩვეულებრივ, ბუტამიდის 1 ტაბლეტი შეიცავს 500 მილიგრამს (იშვიათად 250 მგ-ს), ქლორპროპამიდის — 250 მგ-ს, ხოლო მანიინლის კი მხოლოდ 5 მგ-ს. დოზების მხრივ დაახლოებით შეფარდება ასეთია: ბუტამიდის 500—750 მგ თავისი პიპოგლიკემიური მოქმედების ძალის მიხედვით შეესატყვისება 250 მგ ქლორპროპამიდს და 5 მგ მანიინლს. ასე რომ ერთიდაიგივე პიპოგლიკემიური ეფექტის მისაღებად ქლორპროპამიდთან და ბუტამიდთან შედარებით მანიინლის 50-ჯერ და 100-ჯერ ნაკლები დოზაა საჭირო. მაგრამ ეს არ უნდა გავიგოთ ისე, თითქოს მანიინლს შეეძლოს 100-ჯერ უფრო ძლიერად დასწიოს შაქარი სისხლში. რა თქმა უნდა, ეს ასე არ არის.

საქმე იმაშია, რომ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებს მოქმედების შეზღუდული დიაპაზონი აქვთ და მათი მაქსიმალურ-ოპტიმალური დოზებით (4—6 ტაბლეტი დღეში) მაქსიმალური ეფექტის მიღების შემდეგ, რაც არ უნდა გაიზარდოს დოზები, ეფექტი არ

მოიმატებს. ამრიგად, მათ შორის ძირითადი განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ მეტ-ნაკლები დოზით დაახლოებით ერთიდაიგივე ჰიპოგლიკემიური ეფექტი მიიღება.

ზოგადად აღიარებულია, რომ ქლორპროპამიდი უფრო ძლიერი ჰიპოგლიკემიური პრეპარატია, ვიდრე ბუტამიდი და მანილილი კი, მაგრამ კლინიკურ პრაქტიკაში ზოგჯერ შეიძლება პირიქითაც მოხდეს: არამც თუ ქლორპროპამიდმა, ბუტამიდმაც კი ცალკეულ შემთხვევაში უკეთესი ეფექტი მოგვცეს, ვიდრე მანილილმა, ან თუნდაც ქლორპროპამიდმა. ჰიპოგლიკემიური მოქმედების ხანგრძლივობის მხრივ ყველაზე სწრაფად და მოკლე დროით მოქმედი პრეპარატია ბუტამიდი (6—12 საათი), შემდეგ მანილილი (12—24 საათამდე), ხოლო ყველაზე ხანგრძლივად მოქმედია ქლორპროპამიდი (36—60 საათი და ზოგჯერ მეტიც). ქლორპროპამიდის ასეთი გახანგრძლივებული მოქმედება იმით აიხსნება, რომ თუ ბუტამიდი მთლიანად განიცდის მეტაბოლიზირებას ღვიძლში და გამოიყოფა თირკმლების მიერ ინერტული ნივთიერებების სახით, რის გამოც იგი ნაკლებ უარყოფით გავლენასაც ახდენს ორგანიზმზე, ქლორპროპამიდი, უკავშირდება რა პლაზმის ცილებს, დიდხანს ცირკულირებს სისხლში და ნაწილობრივ (არანაკლებ 20%-ისა) უცვლელად გამოიყოფა თირკმლების მიერ.

აღნიშნული გარემოება მიზეზია ორგანიზმზე როგორც ქლორპროპამიდის უფრო მეტი ხანგრძლივი მოქმედების, ასევე მისი მეტი ტოქსიკურობის ბუტამიდთან და მანილილთან შედარებით. თვით ნახშირწყლოვან ცვლაზე სულფანილშარდოვანას პრეპარატების მოქმედების მექანიზმები საერთოა. ისინი ძირითადად პანკრეასის ინსულარულ აპარატზე მოქმედებენ და იწვევენ ბეტა-უჯრედების მიერ ინსულინის გამოყოფას, ხოლო საჭმლის მიღების შემდეგ — საკვებგამლიზიანებლებზე ინსულინის გამოყოფის გაძლიერებას. დეპანკრეატიზირებულ ცხოველსა ან ავადმყოფზე, რომელთაც ატროფიული აქვთ ბეტა-უჯრედები, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები ჰიპოგლიკემიურ ეფექტს ვერ იწვევენ, მაშინ როდესაც იზოლირებულ ლანგერჰანსის კუნძულებში სწრაფად სტიმულირებენ ინსულინის გამოყოფას. ამრიგად, ექვს გარეშეა, რომ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები შაქრის ცვლაზე ძირითადად პანკრეასის მიერ ინსულინის გამოყოფის სტიმულაციის მექანიზმით მოქმედებენ. ეს სრულიადაც არ გამორიცხავს იმის შესაძლებლობას, რომ სულფა-

ნილ-შარდოვანას პრეპარატებს აგრეთვე მოქმედების სხვა დამატებითი მექანიზმებიც ჰქონდეთ.

სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების დანიშვნა მაშინვე იწვევს ბეტა-უჯრედებიდან ინსულინის გამოყოფის გაძლიერებას და მის სისხლში მომატებას, მაგრამ ამ პრეპარატებით ხანგრძლივი (რამოდენიმე თვე) მკურნალობისა და ნახშირწყლოვანი ცვლის გაუმჯობესების ფონზე არ აღინიშნა ინსულინის დონის მატება სისხლში (პ. ჩუ და სხვ., 1968). აღმოჩნდა, რომ ქლორპროპამიდით ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ ინსულინის შეკავშირება ცირკულაციაში მყოფ მონოციტებთან ისევ ნორმალური ხდებოდა (ოლეფსკი და რეავენი, 1976). არის მონაცემები სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების პირდაპირი ანტილიპოლიზური (ბრაუნი და სხვ., 1969) და ღვიძლის მიერ გლუკოზის წარმოქმნაზე ინჰიბიტორული მოქმედების (აშმორე და სხვ., 1956) სასარგებლოდ.

ამრიგად, გამორიცხული არ არის, რომ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები ორგანიზმის ინსულინისადმი მგრძობელობის გაზრდას იწვევენ, თუმცა ამჟამად ძნელია საბოლოო დასკვნის გაკეთება, ყოველივე ამ დამატებით ფაქტებს რა ხვედრითი წონა აქვთ ჰიპოგლიკემიური ეფექტის მისაღებად. ერთი ცხადია, რომ ისინი დიდმნიშვნელოვან როლს არ ასრულებენ და რომ სულფანილ-შარდოვანას ჰიპოგლიკემიური ეფექტი ძირითადად დაკავშირებულია ბეტა-უჯრედებზე მის გავლენაზე და მათ მიერ ინსულინის გამოყოფაზე.

ერთი მნიშვნელოვანი გარემოება ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს. ცნობილია, რომ მაღალი და ხანგრძლივი ჰიპერგლიკემია პანკრეასის ბეტა-უჯრედების ჭარბ სტიმულაციასა და მათში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარებას იწვევს. ისმება კანონიერი კითხვა, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებიც, როგორც ბეტა-უჯრედების სტიმულატორები, ხომ არ იწვევენ მათ დაზიანებას? მრავალი და ხანგრძლივი დაკვირვებების შედეგად ლიტერატურაში დაგროვდა სოლიდური მონაცემები იმის სასარგებლოდ, რომ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები არ იწვევენ დეგენერაციულ ცვლილებებს ბეტა-უჯრედებში და, რომ, პირიქით, ისინი ხელს უწყობენ მათი ტროფიკის გაუმჯობესებასა და აღდგენას (ლაუბატიე და სხვ., 1969).

მიუხედავად იმისა, რომ სადღეისოდ სულფანილ-შარდოვანას ჩვენში ფართოდ გავრცელებულ პრეპარატებს (ბუტამიდი, მანილილი, ქლორპროპამიდი), აგრეთვე ზოგიერთ საზღვარგარეთ ხმარება-

ში მყოფთ (აცეტოპექსამიდი ანუ დიმელორი, ტოლაზამიდი, ლი-
კანოლი, გლიბორნურიდი და სხვა), ჩვეულებრივ უარყოფითი გავ-
ლენა იშვიათად აღენიშნებათ, მაინც მათ შეუძლიათ ნახშირწყლების
ცვლის გარდა ორგანიზმის სხვა ფუნქციებზედაც იმოქმედონ და
გართულებებიც გამოიწვიონ. მაგალითად, ქლორპროპამიდი წყლის
გამოყოფის შემცირებასა და ჰიპონატრემიას იწვევს, რაც აიხსნება
მის მიერ ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინის) სეკრეციისა
და მოქმედების გაძლიერებით, რისთვისაც იგი უშაქრო დიაბეტის
დროსაც იხმარება.

სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები იშვიათად იწვევენ ჰი-
პოგლიკემიური მდგომარეობის, მითუმეტეს კომის განვითარებას.
ქლორპროპამიდით მკურნალობის დროს, ალბათ, მისი უფრო ხან-
გრძლივად მოქმედების გამო შეიძლება შეგვხვდეს ჰიპოგლიკემიუ-
რი ეპიზოდების ან იშვიათად კომის განვითარებაც.

ჰიპოგლიკემიის განვითარება უფრო მოსალოდნელია იმ შემ-
თხვევაში, როდესაც ამისათვის სხვა დამატებით ხელშემწყობ ფაქ-
ტორებთან თანხვედრასაც აქვს ადგილი, როგორცაა ღვიძლისა და
თირკმლების მძიმე დაზიანება, ადრენოკორტიკალური უკმარისობა,
ერთდროულად სულფანილ-შარდოვანას მაპოტენცირებელი პრეპა-
რატების მიღება (სულფიზოქსაზოლი, სინკუმარინი, ფენილბუტაზინი,
ალკოპოლი, ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები), ანდა
ისეთ წამლებთან თანხვედრა, რომელთაც თვით ახასიათებთ ჰიპო-
გლიკემიური ეფექტი (სულფამიდები, სალიცილატები). როგორც
უკვე აღვნიშნეთ, ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდები სულფანილ-შარდო-
ვანას პრეპარატებით მკურნალობის დროს ხშირი მოვლენა არაა.
იგი, ჩვეულებრივ, მსუბუქ ფორმებში გვხვდება და არავითარ შემ-
თხვევაში მისი ჰიპოგლიკემიური ეფექტი არ ითვლება პრეპარატის
მიღების წინააღმდეგჩვენებად, პირიქით, იგი პროგნოსტიკულად
დადებითი ნიშანია და მიუთითებს, რომ პრეპარატის სათანადო დო-
ზებით შერჩევისას და რაციონალური დიეტის პირობებში ტაბლე-
ტებით მკურნალობა ეფექტური იქნება.

სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებს შეუძლიათ ტოქსიკური
ეფექტი გამოიწვიონ სხვადასხვა ორგანოში (კანი, კუჭ-ნაწლავის
ტრაქტი, ღვიძლი, თირკმლები, სისხლმზადი ორგანოები, გულ-
სისხლძარღვთა სისტემა).

კანის მხრივ რეაქცია (ძირითადად კანის ქავილისა და სხვადა-

სხვა გამონაყარის სახით) შეიძლება უშუალო ტოქსიკური ხასიათის იყოს და აღინიშნებოდეს პრეპარატის დანიშვნისთანავე ან უახლოეს დღეებში, ანდა იყოს ალერგიული ბუნების და გამომქლავნდეს მოგვიანებით ან განმეორებითი მიღების შემდეგ. ტოქსიკური რეაქცია, ჩვეულებრივ, წამლის მოხსნისთანავე (ანდა დოზის შემცირების შემდეგაც) მალე გაივლის და რაიმე საშიშროებას არ უქადის ავადმყოფს. ასე ხდება ხშირად ალერგიული რეაქციის შემთხვევაშიც, თუმცა იშვიათად შეიძლება მძიმე და ხანგრძლივი მიმდინარეობაც ჰქონდეს და მოითხოვოს სათანადო ენერგიული ჩარევა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს მადის დაქვეითება, გულისრევა, იშვიათად პირღებინება, უსიამოვნო შეგრძნებები ეპიგასტრიუმის არეში, რაც ჩვეულებრივ სწრაფად და უკვალოდ გაივლის პრეპარატის მიცემის შეწყვეტის ან მისი დოზის მკვეთრი შემცირების შემდეგ.

დადგენილია, რომ ღვიძლის ფუნქციებზე სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები და განსაკუთრებით კი ბუტამიდი უარყოფითად არ მოქმედებენ, პირიქით, მრავალმა მკვლევარმა აღნიშნა მისი დადებითი გავლენა ქრონიკული ჰეპატიტის მიმდინარეობაზე. ამრიგად, ღვიძლის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დაავადებანი, როგორცაა დიაბეტური ჰეპატოზი, ბანალური ჰეპატოქოლეცისტიტი, ქრონიკული ჰეპატიტი კომპენსატორულ ფაზაში, არ წარმოადგენენ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების, მითუმეტეს, ბუტამიდის დანიშვნის წინააღმდეგჩვენებას. მხოლოდ ღვიძლის მძიმე პათოლოგიების დროს, ღვიძლის ფუნქციების მძიმე დარღვევით (მწვავე ჰეპატიტები, ქრონიკული ჰეპატიტი ციროზული ცვლილებებით, ღვიძლის ციროზი), მათი დანიშვნა წინააღმდეგნაჩვენებია.

თირკმლების მძიმე დაზიანებანი, რომელნიც თირკმლის გამოყოფი ფუნქციის დაქვეითებით მიმდინარეობენ, და თირკმლების კენჭოვანი დაავადება სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების დანიშვნის წინააღმდეგჩვენებაა. თუ ავადმყოფს არა აქვს თირკმლების მხრივ კენჭოვანი დაავადება, არ აღინიშნება დეკომპენსაცია (სისხლში ნარჩენი აზოტი ნორმის ფარგლებშია, ხოლო შარდის ხვედრითი წონა ნორმალურია), მაშინ თირკმლების დეგენერაციული ან ანთებითი დაზიანება (დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი ან პიელონეფრიტი კომპენსაციის ფაზაში) თავისთავად არ არის სულფანილ-

შარდოვანას პრეპარატების, მითუმეტეს, ბუტამიდის დანიშვნის წინააღმდეგ ჩვენება.

სისხლმბადი ორგანოების მხრივ შეიძლება აღინიშნებოდეს ლეიკოპენია, იშვიათად მსუბუქი თრომბოპენია, ძალზე იშვიათად — მძიმე თრომბოპენია ან აგრანულოციტოზი. ჩვეულებრივ, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატის მოხსნას სწრაფად თან სდევს ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ნორმალიზაცია. მხოლოდ აგრანულოციტოზის დროს საჭიროა სპეციალური ენერგიული ღონისძიების ჩატარება.

სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები გულ-სისხლძარღვთა მხრივ რაიმე შესამჩნევ მწვავე გამოვლინებებს არ იძლევიან, პირიქით, აღინიშნა ბუტამიდის ძალზე კარგი ამტანობა სტენოკარდიისა და გულის ინფარქტის დროსაც. სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე სპეციალურად შეისწავლეს ამერიკის 12 კოლეჯის კლინიკების საერთო მასალაზე და გამოიტანეს დასკვნა, რომ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები ხელს უწყობენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებასა და მათგან გამოწვეული სიკვდილიანობის ზრდას. ბუნებრივია, აღნიშნულმა ცნობამ დიდი სენსაცია, შიშისა და გაურკვეველობის გრძნობა გამოიწვია პრაქტიკოს ექიმებსა თუ ავადმყოფებში. ზოგერთმა ამერიკულმა ფირმამ სასწრაფოდ შეწყვიტა სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების გამოშვება, ხოლო აფთიაქებმა მათი შესყიდვა. შემდეგში, როგორც სხვა კლინიკების მასალის, ასევე ამერიკის იმავე 12 კოლეჯის მასალის ღრმა და ყოველმხრივმა ანალიზმა აჩვენა, რომ 12 კოლეჯის მასალიდან გამომდინარე დასკვნები არ იყო მეცნიერულად დასაბუთებულ საფუძველზე დამყარებული და ზერელე, „ბულალტრული“ ანგარიშის სახეს ატარებდა.

ამ შრომის ძირითადი შეცდომა იმაში მდგომარეობდა, რომ ავადმყოფთა ჯგუფები უბრალოდ დაყოფილი იყო მკურნალობის სახის მიხედვით (დიეტთერაპიის, ინსულინთერაპიის და ტაბლეტთერაპიის ჯგუფები), თვით შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაციის ხარისხის ყოველგვარი გათვალისწინების გარეშე. ავადმყოფი იღებს თუ არ იღებს ტაბლეტს, ამას კი არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა, მთავარია, რა შედეგი აქვს წამლობას. საქმე იმაშია, რომ შეიძლება ავადმყოფზე ტაბლეტი არც კი მოქმედებდეს. ის კი მაინც ჭიუტად იღებდეს მას და ფიქრობდეს, რომ „მკურნალობს“. წამლის მიღება

მხოლოდ გამიზნულად და რაციონალურ დოზებში შეიძლება ჩაითვალოს მკურნალობად.

ამიტომ გულ-სისხლძარღვთა გართულებებზე მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის გავლენის შედარებას მაშინ ექნებოდა აზრი, თუ ეს ჯგუფები, უპირველეს ყოვლისა, თვით დიაბეტის მკურნალობის შედეგების მიხედვით შეფასდებოდა და შედარდებოდა. ეს კი ამერიკელ კოლეგათა მიერ არც კი იყო გაანალიზებული, რამაც, ბუნებრივია, მათი შეცდომა განაპირობა. სხვა კლინიკებში აღნიშნული საკითხის დეტალურმა შესწავლამ და ასევე ჩვენი კლინიკის მონაცემებმა, ვერ დაადასტურეს ამერიკის 12 კოლეჯის დასკვნის სისწორე, სადღეისოდ დიაბეტოლოგიას არ გააჩნია რაიმე მტკიცე დადგენილი ფაქტი იმის სასარგებლოდ, რომ ანტიდიაბეტური ტაბლეტები ხელს უწყობდნენ შაქრიანი დიაბეტის დროს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა მეტი სიხშირით განვითარებას. აღნიშნული საკითხის შემდგომი შესწავლა გრძელდება.

ზოგადად სულფანილ-შარდოვანას დანიშვნის ჩვენებანი და უკუჩვენებანი შემდეგია: სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებით მკურნალობა შესაძლებელია ჩატარდეს, ყოველ შემთხვევაში ნაცადი იქნეს მათი გამოყენება, ყველა სრულასაკოვან ავადმყოფზე, რომელთაც არ აღენიშნებათ კეტოაციდოზი (აცეტონი), სხეულის მკვეთრი კლება და ნორმაზე დაბლა დაქვეითება, რომელთაც დიეტთერაპიაზე ნახშირწყლოვანი ცვლა უუმჯობესდებათ, მაგრამ არ უწესრიგდებათ: საერთო თვითგრძნობა, ზოგადი მდგომარეობა და მაკმაყოფილებელია და რაიმე გარემოების გამო (ოპერაციული ჩარევა, ინფექცია ან სხვა) ავადმყოფი არ საჭიროებს სასწრაფო დახმარებას, მაშასადამე, ინსულინით ენერგიული მკურნალობის სასწრაფოდ დაწყებას. ჩვეულებრივ, რაც უფრო ახალგაზრდაა ავადმყოფი და ნაკლებს იწონის, მით ნაკლებად არის მოსალოდნელი მკურნალობის დადებითი შედეგი და, პირიქით, 35—40 წლისა და მეტი ასაკის ჰარბი წონის პირებში ტაბლეტებით მკურნალობა უფრო ეფექტურია.

რა თქმა უნდა, ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება გამონაკლისებიც, როდესაც თითქმის ყველა დადებითი მონაცემის მქონე ავადმყოფზე ტაბლეტებით მკურნალობა უეფექტო აღმოჩნდება და, პირიქით. მაშასადამე, ასაკს, წონასა თუ სხვა მონაცემებს კი არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა, არამედ თვით დიაბეტის სიმძიმეს,

უკეთ რომ ვთქვათ, პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მდგომარეობასა და ინსულინის დეფიციტის ხარისხს ორგანიზმში: ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტის დროს, ე. წ. ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტის დროს, რა თქმა უნდა, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებს არ ექნებათ სამკურნალო ეფექტი მათი მოქმედების გამოვლინებისათვის საჭირო სუბსტრატის, პანკრეასის ბეტა-უჯრედების არასაკმარის რაოდენობის გამო. ამიტომ, ახალგაზრდა იქნება თუ მოზუცი, თუ ავადმყოფს ქეშმარიტად ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტი აქვს, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები არ იმოქმედებენ. ასაკს, სხეულის წონას და სხვა მომენტების განსაზღვრას ის მნიშვნელობა აქვს, რომ ამ ნიშანთა მიხედვით შეიძლება ექიმმა საორიენტაციოდ დაადგინოს დიაბეტის სიმძიმე და, ამრიგად, ტაბლეტოთერაპიის მოსალოდნელი ეფექტურობა.

სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების გამოყენებისათვის წინააღმდეგნაჩვენებია კეტოაციდოზი, დიაბეტური პრეკომა და კომა (სულერთია კეტოაციდოზური იქნება თუ ჰიპეროსმოლარული), შაქრიანი დიაბეტის სწრაფად პროგრესირებადი ფორმები წონის პროგრესიული დაქვეითებითა და დეფიციტით, ღვიძლის ციროზი, თირკმლის კენჭოვანი დაავადება, თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის მძიმე დარღვევა, მწვავე და ქრონიკული მძიმე ინფექციური დაავადებანი და აგრეთვე ყველა ის შემთხვევები, რომლებიც მოითხოვენ ქირურგიულ ჩარევას. მიზანშეწონილი არაა მათი დანიშვნა იმ ავადმყოფთათვისაც, რომელთაც წინათ აღენიშნებოდათ ალერგიული რეაქციები სულფანილ-შარდოვანას ან სულფამიდის რომელიმე პრეპარატის მიმართ.

როდესაც დიეტოთერაპიის არასრული შედეგის გამო ავადმყოფს ენიშნება ტაბლეტებით მკურნალობა, მას დიეტა არ უნდა გაუფართოვდეს. თუ დიეტის გაფართოება სასურველია, უნდა მოხდეს მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც დიაბეტის სრულ კომპენსაციას მივალწევთ.

ბუტამიდის მაქსიმალური დოზაა 3 გრამი დღეში, ე. ი. 0,5-იანი ტაბლეტი 6 ცალი; მანილილის — 15—20 მგ, ანუ 3—4 ტაბლეტი; ხოლო ქლორპროპამიდის—500—1000 მგ, ე. ი. 2—4 ტაბლეტი დღეში. ბუტამიდი ავადმყოფს ეძლევა ორ მიღებაზე დღეში, მანილილი— 1 ან 2 მიღებაზე, ხოლო ქლორპროპამიდი ერთჯერ დილით. ტაბლეტები დასაწყისში ავადმყოფს ეძლევა საშუალო დოზით დილით,

ხოლო თუ ორ მიღებაზე — საუზმისა და ვახშმის წინ ან შემდეგ (თუ კარგად იტანს — ჭამის წინ, თუ კუჭის გაღიზიანების ნიშნები აღინიშნა — ჭამის შემდეგ). თუ სრული ეფექტი ვერ მივიღეთ, ერთი კვირის შემდეგ დოზა შეიძლება მაქსიმალურად მოემატოს. მკვეთრი დადებითი შედეგის შემთხვევაში (სისხლში შაქრის დონის სრული ნორმალიზაცია ან მასთან მიახლოებული ციფრები) ტაბლეტების დოზა კიდევ ერთი კვირა იგივე რჩება, ხოლო თუ ჰიპოგლიკემიური გამოვლინება (კლინიკურად ან ლაბორატორიულად) აღენიშნა, მაშინ დოზა უნახევრდება ანდა დიეტა უფართოვდება.

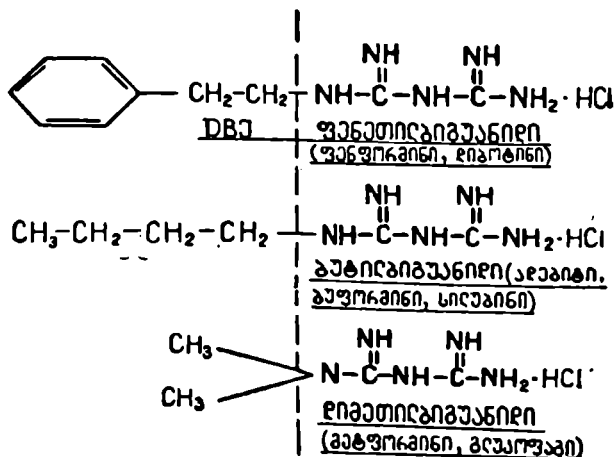
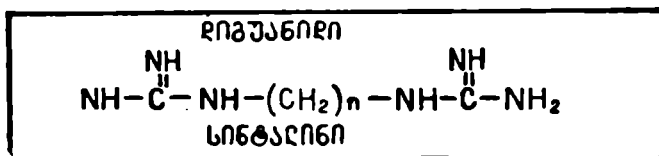
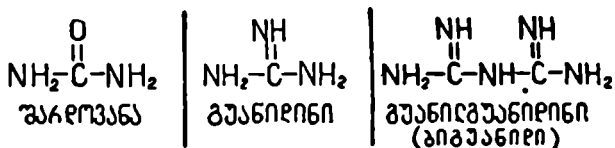
სრული კომპენსაციის მიღწევის შემდეგ, საჭიროების მიხედვით, ინდივიდუალურად იწყება დიეტის თანდათანობითი გაფართოება სასურველ დონემდე (სხეულის წონისა და სისხლში შაქრის დონის კონტროლის ქვეშ) ანდა, თუ დიეტის მნიშვნელოვანი გაფართოება სხვადასხვა გარემოებათა გამო არ არის მიზანშეწონილი (საერთოდ ან დროებით), მაშინ თანდათანობით მცირდება ტაბლეტების დოზა მინიმალურ-ოპტიმალურ დოზამდე, ე. ი. იმ მინიმალურ დოზამდე; რომელიც საჭიროა სრული კომპენსაციის შესანარჩუნებლად. ეფექტის შემანარჩუნებელ დოზაზე ავადმყოფი ხანგრძლივად უნდა იყოს (2—3 თვიდან ერთ წლამდე). თუ ამ ხნის მანძილზე დიაბეტის კომპენსაცია სტაბილურია ტაბლეტების მცირე დოზაზე (ტაბლეტის მეოთხედი ან ნახევარი, ყოველ შემთხვევაში არა უმეტეს 1 ტაბლეტისა), მაშინ შეიძლება ვცადოთ გლიკემიის კონტროლ-ქვეშ ტაბლეტების მოხსნა. ჰიპერგლიკემიის განვითარების შემთხვევაში კვლავ უნდა განახლდეს ტაბლეტების მიცემა.

იმ შემთხვევაში, თუ სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატები 2—3 კვირაში შაქრის ცვლის სრულ ნორმალიზაციას არ იძლევიან და თუ ბიგუანიდებზე წინააღმდეგჩვენება არ არის, შეიძლება ვცადოთ მათი კომბინაციის გამოყენება. თუ მაინც არ გამოიღო სასურველი შედეგი, მაშინ ავადმყოფს ეწყება ინსულინთერაპია.

ტაბლეტთერაპიის პერიოდში სრულიად უნდა აიკრძალოს ალკოჰოლური სასმელების მიღება, რადგან მათ, გარდა ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდებისა, შეიძლება გაუკუღმართებული რეაქციები გამოიწვიონ (წამოცხელება-წამოხურება, გულის აჩქარება და სხვა). სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების მიღების დროს შარდში შეიძლება აღინიშნებოდეს ცრუ ალბუმინურია.

ბ ი გ უ ა ნ ი დ ე ბ ი. ჟერ კიდევ 1918 წელს ექსპერიმენტში

(ვატანაბე, 1918) პარათირეოიდექტომიის შემდგომი ტეტანიის დროს სისხლში ნახეს გუანიდინის დონის მომატება და ჰიპოგლიკემია. შემდგომში სინთეზირებულ იქნა დიგუანიდი სინტალინი (სურ. 9), რომელიც 1926 წელს ფრანკმა და თანამშრომლებმა გამოცადეს კლინიკაში. ვინაიდან სინტალინი ტოქსიკური აღმოჩნდა, მან ვედარ ჰპოვა კლინიკური გამოყენება. მოგვიანებით სინთეზის გზით ბიგუანიდის პრეპარატი — ფენეთილბიგუანიდი მიიღეს, რომელიც



სურ. 5. ბიგუანიდები.

სინტალინთან შედარებით ნაკლებად ტოქსიკურია, რისთვისაც 1957 წლიდან ბიგუანიდებმა ფართო გავრცელება პპოვეს.

ამჟამად ბიგუანიდის 3 პრეპარატი გამოიყენება დიაბეტის სამკურნალოდ: ფენეთილბიგუანიდი (ფენილეთილბიგუანიდი, ფენ-ფორმინი, დიბოტინი), ბუტილბიგუანიდი (ბუფორმინი, ადებიტი, გლიბუტილი, ჰილუბინი) და დიმეთილბიგუანიდი (გლუქოფაგი, მეტ-ფორმინი, დიფორმინი), რომელთა ქიმიური სტრუქტურა წარმოდგენილია სურ. 9-ში.

ყველა აღნიშნული პრეპარატი ორი სახით გეხვდება: ჩვეულებრივი ანუ მოკლე მოქმედების ტაბლეტებისა (მოქმედების ხანგრძლივობა 4—6 საათი) და გახანგრძლივებული მოქმედების (8—12 საათი) კაპსულების ან ტაბლეტების სახით. პროლონგირებული მოქმედების ტაბლეტებს დამატებით მიწერილი აქვთ ხოლმე სიტყვა retard (ნიშნავს — შენელებული, გახანგრძლივებული). ჩვეულებრივ ფენეთილბიგუანიდის მოკლე მოქმედების ტაბლეტები შეიცავენ 25 მგ-ს, ხოლო გახანგრძლივებული — 50 მგ-ს; ბუტილბიგუანიდის მოკლე მოქმედების ტაბლეტებშია 50 მგ, გახანგრძლივებულში — 100 მგ, ხოლო დიმეთილბიგუანიდის ტაბლეტები შესაბამისად შეიცავენ 500 და 850 მილიგრამს.

ბიგუანიდების ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედების მექანიზმი სრულიად განსხვავებულია სულფანილ-შარდოვანასაგან და, რაც მთავარია, ბიგუანიდები არ იწვევენ პანკრეასის ბეტა-უჯრედების მიერ ინსულინის სეკრეციას. იგი ნორმაზე ქვევით არ სწევს შაქარს სისხლში, ამიტომ ჩვეულებრივ ჯანმრთელ პირებში მხოლოდ ხანგრძლივი შიმშილის შემდეგ თუ ამჟღავნებს ჰიპოგლიკემიურ ეფექტს. იგი, როგორც წესი, არც შაქრიანი დიაბეტის დროს იწვევს ჰიპოგლიკემიას, თუმცა შაქრის მაღალი დონე სისხლში შეუძლია დააქვეითოს, მაგრამ არა ნორმაზე დაბლა. ბიგუანიდები აღმჭობესებენ ქსოვილის მიერ გლუქოზის უტილიზაციას, რისთვისაც საჭიროა ორგანიზმში რაღაც მინიმალური რაოდენობით მაინც ინსულინის არსებობა, სულერთია იგი ენდოგენური წარმოშობის იქნება, თუ ეგზოგენურად შეყვანილი. ბიგუანიდების გავლენით ქვეითდება ნაწლავებიდან გლუქოზის, ამინომჟავების, ცხიმოვანი მჟავების შეწოვა, აგრეთვე იგი თრგუნავს ქოლესტერინის სინთეზს და აქვეითებს სისხლში ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონეს. ბიგუანიდები სტიმულირებენ ანაერობულ გლიკოლიზს და თრგუნავენ:

გლუკონეოგენებს, ჟანგვით ფოსფორირებას და ადენოზინსამ-ფოსფატმეავას წარმოქმნას. მათ შეუძლიათ კეტოაციდოზის დროსაც გამოიწვიონ სისხლში შაქრის დონის დაქვეითება, აცეტონურიაზე რაიმე გავლენის გარეშე, რაც კიდევ დამატებით მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ ბიგუანიდების გავლენა ნახშირწყლოვან ცვლაზე განსხვავდება ინსულინური ეფექტისაგან და არაფიზიოლოგიურია.

ბიგუანიდებს შეუძლიათ ხელი შეუწყონ რძის მეავას სისხლში დაგროვებას, როგორც რძის მეავას წარმოქმნის გაძლიერების, ასევე მისი ქსოვილებში უტილიზაციის დათრგუნვის გზით და, ამრიგად, განაპირობონ დიაბეტით დაავადებულებში მძიმე გართულების — ლაქტაციდოზის განვითარება. ლაქტაციდოზის გამოწვევის უნარი ძირითადად აღენიშნება ფენეთილბიგუანიდს, რისთვისაც იგი ზოგიერთ ქვეყანაში უკვე ამოღებულია ხმარებიდან.

ბევრად ნაკლებად აქვს გამოხატული ეს უნარი ბუტილბიგუანიდსაც, ხოლო არ ახასიათებს დიმეთილბიგუანიდს. ბიგუანიდების ხმარების დროს განსაკუთრებით მაშინ არის მოსალოდნელი ლაქტაციდოზის განვითარება, როდესაც სხვა გარემოებათა გამო აღინიშნება რძის მეავას სისხლში დაგროვება ან მისი წარმოშობის გაძლიერება (ჰიპოქსია, გულისა და ფილტვების უკმარისობა და სხვ.), ანდა რძის მეავას უტილიზაციის დაქვეითება (ალკოპოლიზმის გამო).

ბიგუანიდების ტოქსიკური ეფექტი, ჩვეულებრივ, კუჭ-ნაწლავის მხრივ გამოიხატება ხოლმე (მადის დაქვეითება, გულისრევა, ზოგჯერ პირღებინებაც, კუჭის აშლა, პირში მეტალის გემოც შეგრძნება, მუცლის ტკივილი და სხვ.). ყველა ეს მოვლენა სწრაფად გაივლის წამლის მიცემის შეწყვეტის შემდეგ. აღნიშნულ მოვლენებს ზოგიერთ საზღვარგარეთულ კლინიკაში უფრო ხშირად ნახულობენ, ვიდრე ჩვენში, რადგან ისინი უფრო მაღალ დოზებში უნიშნავენ მას ავადმყოფებს (მაგალითად, ფენეთილბიგუანიდი 200—300 მგ-მდე და ზოგჯერ მეტიც, მაშინ როდესაც ჩვენში, დღეში 100 მგ-ზე მეტი დოზით იგი იშვიათად ეძლევა ავადმყოფს).

ამჟამად ჩვენშიაც ნაკლებად იხმარება ფენეთილბიგუანიდი, იგი არც უნდა იყოს ხმარებაში. სადღეისოდ ძირითადად გამოიყენება ბუტილბიგუანიდი და დიმეთილბიგუანიდი. თუ გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატია, მიღებულ უნდა იქნეს დღეში ორჯერ და-

ახლოებით 8—12 საათის ინტერვალით საუზმისა და სადილის ან ვახშმის შემდეგ.

მოკლე მოქმედების პრეპარატები ავადმყოფს ენიშნება თითო ან ნახევარი ტაბლეტი 4-ჯერ ყოველი ჭამის შემდეგ. თუ ექიმის განკარგულებაშია ორივე სახის პრეპარატი, უპირატესობა უნდა მიეცეს გახანგრძლივებულს, რადგან უფრო მეტად ეფექტურია ნაკლები ტოქსიკურობის ფონზე.

ბიგუანიდები იშვიათად თუ გამოიყენება როგორც ძირითადი სამკურნალო პრეპარატები. ისინი, ჩვეულებრივ, სულფანილ-შარლოვანას პრეპარატებთან ან ინსულინთან კომბინაციაში იხმარებიან. მხოლოდ მსუქნებში და დიაბეტის შედარებით მსუბუქი ფორმების დროს შეიძლება ჩატარდეს დიეტითა და ბიგუანიდებით მკურნალობა. ბიგუანიდები სასურველ ეფექტს ერთი კვირის, მაქსიმუმ 10—14 დღის განმავლობაში თუ არ იძლევიან, მათი შემდგომი მიცემა დიაბეტის მკურნალობის მიზნით მიზანშეწონილი აღარაა. კარგი ეფექტის შემთხვევაში თანდათანობით დგინდება ბიგუანიდის მინიმალურ-ოპტიმალური დოზა (უხშირესად ნახევარი ან ერთი ტაბლეტი ერთჯერ ან ორჯერ დღეში), რომელიც ავადმყოფმა რამდენიმე კვირის ან თვის მანძილზე უნდა მიიღოს ინდივიდუალურად. როდესაც ბიგუანიდი სულფანილ-შარლოვანას პრეპარატებთან კომბინაციაში ეძლევა ავადმყოფს, მაშინ ინდივიდუალურად უნდა გადაწყდეს საკითხი კომპენსაციის მიღწევის შემდგომ პირველად რომელი პრეპარატის დოზა შემცირდეს, ჯერ დიეტა გაუფართოვდეს, თუ ტაბლეტების დოზა შეუმცირდეს და ა. შ. გამხდარ ან ნორმალური წონის ავადმყოფს მიზანშეწონილია ჯერ ბიგუანიდების დოზა შეუმცირდეს და მერე ვცადოთ მისი სრული მოხსნაც, ხოლო მსუქნებში, პირიქით, ჯერ უნდა შემცირდეს სულფანილ-შარლოვანას პრეპარატები და ა. შ.

ბიგუანიდები ზოგჯერ ინსულინთან კომბინაციაში ძირითადად ორი მიზნით გამოიყენება: ინსულინის მაღალი დოზების შემცირებისა და ლაბილური დიაბეტის დროს ნახშირწყლოვანი ცვლის სტაბილიზაციის მიზნით.

ბიგუანიდის დანიშვნისათვის წინააღმდეგჩვენებაა კეტოაციდოზით ანდა სხეულის წონის დეფიციტით მიმდინარე დიაბეტი, კუჭნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები, ქირურგიული ჩარევა, დიაბეტის გართულება ინფექციით, გულ-სისხლძარღვთა, ფილტვების, თირკმ-

ლებს ფუნქციათა უკმარისობა ან სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ჰიპოქსია, ორსულობა, ალკოჰოლიზმი.

როგორც უკვე აღენიშნეთ, ყველა ავადმყოფს, რომელსაც სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების ბიგუანიდებთან ერთად ხმარებთ არ უწესრიგდება ნახშირწყლოვანი ცვლა, ინსულინთერაპია ესაჭიროება.

ინსულინთერაპია. ინსულინი დიაბეტით დაავადებულთა ყველაზე ეფექტური სამკურნალო საშუალებაა. ინსულინის შეყვანით ორგანიზმში არსებული ინსულინის უკმარისობა მისთვის ჩვეული ბუნებრივი ნივთიერებით შეივსება, რაც ინსულინთერაპიის უალრესად დადებითი მხარეა. ანტიდიაბეტური ტაბლეტებისაგან განსხვავებით მას კიდევ უფრო მნიშვნელოვანი, უნიკალური და შეუდარებელი უნარი აქვს — დოზების ზრდის შესაბამისად ჰიპოგლიკემიური ეფექტი უსაზღვროდ გაზარდოს. მის მოქმედებას არა აქვს გარდუვალი ზღვარი, როგორც ეს ანტიდიაბეტურ ტაბლეტებს აღენიშნება, რომლის შემდეგაც დოზების შემდგომი მომატება უკვე ვეღარ იწვევს ეფექტის ზრდას. მას მხოლოდ ერთი უარყოფითი მხარე აქვს — მისი ორგანიზმში შეყვანა შეიძლება მხოლოდ პარენტერალური გზით (კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში), რადგან კუჭ-ნაწლავში იგი, ჩვეულებრივ, არ შეიწოვება როგორც რთული ცილოვანი ნივთიერება, ხოლო დაშლის შემდეგ კი სრულიად ინაქტიური ხდება. ვერც უნემსო შპრიცით ხერხდება მისი ორგანიზმში შეყვანა. ამრიგად, ინსულინი, როგორც წესი, კეთდება კანქვეშ და არა კუნთებში, ხოლო იშვიათად (კომის დროს) — ვენაში.

ინსულინით მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყებისათვის აბსოლუტური ჩვენებაა დიაბეტური კომა და პრეკომა, დიაბეტის მძიმე პროგრესიული მიმდინარეობა წონის დეფიციტით და კეტოაციდოზით, ხოლო მოზარდებში კეტოაციდოზის გარეშეც: ყველა აშკარა დიაბეტის დროს, როდესაც აღინიშნება მწვავე ან კლინიკურად გამოხატულ ქრონიკულ ინფექციასთან (ტუბერკულოზი, ფურუნკულოზი, მითუმეტეს კარბუნკულოზი და სხვ.) თანხვედრა, ქირურგიული ჩარევა ან ორსულობა.

აშკარა შაქრიანი დიაბეტის დროს ინსულინით მკურნალობა უნდა დაეწყოს ყველა ბავშვსა და მოზარდს, კლინიკურად კარგი ზოგადი მდგომარეობის შემთხვევაშიც კი, და მხოლოდ ინსულინით მკურნალობის შედეგად დიაბეტის სრული კომპენსაციის მიღწევის

შემდეგ განისაზღვროს ტაბლეტებით მკურნალობის გაგრძელების შესაძლებლობა.

ინსულინთერაპია ყველა იმ ავადმყოფს ეწყება, რომელსაც ანტიდიაბეტური ტაბლეტითა და დიეტით ვერ უხერხდება დარღვეული მეტაბოლიზმის კომპენსირება.

ინსულინით სწორი მკურნალობა უპირველეს ყოვლისა ინსულინის სხვადასხვა სახეობის და მათი მოქმედების ფარმაკოლინამიკის კარგ ცოდნას მოითხოვს (იხ. სურ. № 5).

ინსულინის მიღების წყაროს მიხედვით ჩვენში სამი სახის ინსულინია წარმოებაში: საქონლის, ღორის და ვეშაპის. როგორც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთ ძირითადად ფართოდ გამოიყენება საქონლისა და ღორის ინსულინი. შაქრის ცვლაზე მოქმედების მიხედვით ამ სხვადასხვა წარმოშობის ინსულინებს შორის რაიმე შესამჩნევი სხვაობა არაა. ადამიანის ინსულინისაგან ისინი ძირითადად რამდენიმე ამინომჟავის შემადგენლობით განსხვავდებიან, განსაკუთრებით „ა“ ჯაქვის შიდასულფიდურ ჯგუფში, რაც მათ ადამიანისადმი მეტ-ნაკლებ ანტიგენურ ბუნებას განაპირობებს. ადამიანის ინსულინთან ყველაზე ახლოს და, მაშასადამე, ყველაზე ნაკლებად ანტიგენურია ღორის ინსულინი (იხ. სურ. 1).

ჩვეულებრივ ფლაკონებში 200 ან 400 ერთეული ინსულინია. ინსულინის დოზები საერთაშორისო ერთეულებით იზომება, რომლის სტანდარტიზაცია ხდება კურდღლებში ჰიპოგლიკემიის ან თავვებში ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის გამოწვევის მიხედვით. 1 მგ კრისტალური ინსულინი დაახლოებით 22 საერთაშორისო ერთეულს შეიცავს, უფრო ზუსტად, 0,04082 მილიგრამი კრისტალური ინსულინის აქტივობა მიღებულია 1 ერთეულად. ინსულინის კონცენტრაცია შეიძლება იყოს 10-დან 100 ერთეულამდე 1 მილილიტრში. ჩვენში ჭერჭერობით უშვებენ ინსულინს, რომლის მხოლოდ 40 ერთეულის შემადგენლობაა 1 მლ-ში. ინსულინის პრეპარატებში ინსულინის შემცველობის სიწმინდე ფრაქციების ტექნიკის გამოყენებით შეიძლება ძალზე მაღალი იყოს (99% და მეტი), როგორც ე. წ. მონოკომპონენტურ ინსულინში გვხვდება.

ინსულინის მოქმედება შეიძლება გახანგრძლივდეს მასზე უცხო ნივთიერების დამატებით: პროტამინის, გლობინის და სხვა (პროტამინ-ცინკ-ინსულინი, გლობინ-ცინკ-ინსულინი, ბ-ინსულინი ანუ დეპო-ინსულინი) ანდა სპეციალური ფიზიკური დამუშავების —

კრისტალიზაციის, პოლიმერიზაციის (ინსულინ-ცინკ-სუსპენზია ანუ ლენტე-ინსულინი, ინსულინკრიდეზი) შედეგად. მოქმედების ხანგრძლივობის მხრივ ფართო გავრცელება ჰპოვა ინსულინის ოთხი სახის პრეპარატმა: მოკლე მოქმედების, ანუ ჩვეულებრივი ინსულინები (საქონლის თუ ღორის), ნახევრად გახანგრძლივებული (ნახევრად პროლონგირებული), ანუ სემილენტეს ტიპის ინსულინები, პროლონგირებული, ანუ ლენტე ინსულინები, და ძალზე გახანგრძლივებული — ულტრაპროლონგირებული, ანუ ულტრალენტეს ტიპის ინსულინები (იხ. ცხრილი № 5). ამჟამად ცხრილში ჩამოთვლილი ინსულინის პრეპარატებიდან პრაქტიკულად ყველაზე ფართოდ გამოიყენება ჩვეულებრივი (სწრაფი ანუ მოკლე მოქმედების) საქონლის თუ ღორის ინსულინი, ცის (ცინკ-ინსულინ-სუსპენზია),

ცხრილი 5

ინსულინის პრეპარატები

პრეპარატის სახელწოდება	უცხო ცალა	ბუფერი	თუთია % - ში	pH	ინიექციოდან მოქმედების დაწყებამდე დრო (საათებში)	მაქსიმალური მოქმედების პერიოდი (საათებში)	მოქმედების მაქსიმალური ხანგრძლივობა (საათებში)
1	2	3	4	5	6	7	8

I — სწრაფი — (ხანმოკლე) მოქმედების პრეპარატები

1. ჩვეულებრივი ინსულინი სინონიმები: უბრალო ინსულინი, ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, კრისტალური ცინკ-ინსულინი, კრისტალური ინსულინის წყლის ხსნარი, ინსულინი ზნიექციისათვის.	—	—	0,01— 0,04	2,5— 3,5	0,5—1	2—4	6—8
2. სუ — ინსულინი. სინონიმები: აქტრაბიდი, ღორის ინსულინი.	—	—	0,01— 0,04	7,0— 7,8			

1	2	3	4	5	6	7	8
---	---	---	---	---	---	---	---

II — ნახევრად პროლონგირებული პრეპარატები

1. სემილენტე ინსულინი ცინკ-ინსულინ სუსპენზია ამორფული (ცის) სინონიმები: ცინკ-ინსულინის ამორფული სუსპენზია, სუსპენზია ცინკ-ინსულინი ამორფული, ინსულინ-ცინკ-სუსპენზია ამორფული (ცის-ა)	—	აქტატი	0,2— 0,25	7,1— 7,5			
2. პროტამინ-ცინკ-ინსულინი (პცი)	პროტამინი	ფოსფატი	0,2— 0,25	6,9— 7,3	1—1,5	4—8	12—16
3. გლობინ-ინსულინი	—	—	—	3,4— 3,8			
4. ინსულინდეზი	—	—	—	6,9—			
5. ბ — ინსულინი დეპო-ინსულინი	გლობინი	ფოსფატი	0,25— 0,35—	7,3 3—4			

III — პროლონგირებული პრეპარატები

1. ლენტე-ინსულინი ცინკ-ინსულინ სუსპენზია (ცის) სინონიმები: სუსპენზია-ცინკ-ინსულინი, ინსულინ-ცინკ-სუსპენზია (იცს)	—	აქტატი	0,2— 0,25	7,1— 7,5			
2. სუსპენზია ინსულინ-პროტამინი (სიპ) სინონიმები: იზოფან-ინსულინი, ინსულინ-NPH (ნეიტრალ-პროტამინ-ჰავედორნი)	პროტამინი	ფოსფატი	0,01— 0,04	7,0— 7,4	1,5—2	8—16	24

IV — ულტრაპროლონგირებული პრეპარატები

1. ულტრალენტე ინსულინი ცინკ-ინსულინის სუსპენზია კრისტალური (ცისკ)	—	აქტატი	0,2— 0,25	7,1— 7,5			
---	---	--------	--------------	-------------	--	--	--

1	2	3	4	5	6	7	8
სინონიმები: ცინკ-ინლინის კრისტალური სუსპენზია, სუსპენზია-ცინკ-ინსულინი კრისტალური, ინსულინი-ცინკ-სუსპენზია კრისტალური (იცს-კ)					6-8	12-20	20-36
2. სუსპენზია პროტამინი-ცინკ-ინსულინი (სუსპცი)	პროტამინი	ფოსფატო	0,2— 0,25	6,9— 7,3			
3. ინსულინიკრიდეზი	—	ფოსფატო		6,9— 7,3			

ანუ ლენტე ინსულინი, და სიპ (სუსპენზია-ინსულინი-პროტამინი), ანუ NPH-ინსულინი. ფაქტიურად ცის წარმოადგენს ორი პრეპარატის — ცისა-ის (30%) და ცისკ-ის (70%) ნაერთს. საერთოდ უნდა გვახსოვდეს, რომ ინსულინის მოქმედების ხანგრძლივობაზე ინსულინის დოზებიც ერთგვარ გავლენას ახდენენ: რაც მეტია ინსულინის დოზა, მით შედარებით ხანგრძლივადაც აღინიშნება მისი მოქმედება.

ულტრაპროლონგირებული ინსულინები პრაქტიკულად დამოუკიდებელი სახით არ გამოიყენება, ამიტომ ისინი ფაქტიურად მხოლოდ ნახევრადპროლონგირებულ ან პროლონგირებულ ინსულინებთან კომბინაციაში თუ იხმარებიან. მითუმეტეს, პრაქტიკულად ვერ გამოიყენეს კიდევ უფრო მეტი ხანგრძლივობის ინსულინები (რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში მოქმედებით). ხანგრძლივი მოქმედება აღენიშნება სპეციალური ტაბლეტის სახით დამზადებულ ულტრაპროლონგირებულ ინსულინებს, რომლებიც კანკეუმ შეჰყავთ სპეციალური შპრიცისა და დიდი დიამეტრის ნემსის მეშვეობით. საქმე იმაშია, რომ ამგვარად შეყვანისას ინსულინის კონცენტრაცია სისხლში რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში მუდმივად ერთ დონეზე იქნება დღე-ღამის განუჩევლად. ბუნებრივია, რომ ისეთი დოზის მიცემისას, რომელიც საჭმლის მიღების შემდეგ სისხლში შექარს არ მისცემს საშუალებას ნორმაზე მაღლა აიწიოს, ავადმყოფს ღამით აუცილებლად დაემართება ჰიპოგლიკემია, ხოლო, მეორე მხრივ, თუ დოზა დაენიშნა ავადმყოფს, რომელზედაც ღამე ჰიპო-

გლიკემია არ განუვითარდება, მაშინ დღისით საჭმლის მიღებასთან დაკავშირებით მას გარდუვლად ექნება მაღალი ჰიპერგლიკემია.

ინსულინით რაციონალური მკურნალობის საფუძველია ინსულინის მოქმედებისა და საკვების მიღების დროთა მაქსიმალურ-ობტიმალური შესატყვისობა, რაც შეიძლება მიღწეულ იქნეს სხვადასხვა ხანგრძლივობით მოქმედი ინსულინების შესაბამისად საკვების მიღების ადექვატური განაწილებით.

ჩვეულებრივი (მოკლე მოქმედების) ინსულინი დასაწყისში ავადმყოფს ენიშნება ორჯერადი ინიექციის სახით, თუ საქმე არა გვაქვს დიაბეტურ კომასთან ან პრეკომურ მდგომარეობასთან (ჩ. ხ. თანადო თავი). ორ ინიექციას შორის შუალედი სასურველია იყოს 8 საათი, რომლის გახანგრძლივება ინსულინის ორჯერადი ინიექციის პირობებში შესაძლებელია, შემცირება კი არაა სასურველი, ხოლო ინტერვალის 6 საათზე მეტად შემოკლება — დაუშვებელია. ავადმყოფს საჭმელი უნდა მიეცეს ყოველი ინიექციიდან ნახევარი და სამ-ნახევარი საათის შემდეგ, ე. ი. დღეში ოთხჯერ. საკვები, განსაკუთრებით ნახშირწყლებით მდიდარი (პური, ხილი და სხვა), ოთხივე ჭერზე უნდა განაწილდეს თანაბრად.

ასეთ პირობებში ინსულინი პირველ ინიექციაზე თანაბრად ანდა ოდნავ მეტი უნდა მიეცეს, ვიდრე მეორე გაკეთებაზე. ინსულინის საწყისი დოზები უნდა განისაზღვროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის მიხედვით: ჭარბი წონის, ჰიპერსტენიური კონსტიტუციის მქონე პირებს — მეტი, ხოლო კვებადაქვეითებულ, ასთენიურ, ფიზიკურად სუსტ პირებს — ნაკლები დოზები.

განსაკუთრებით სიფრთხილეა საჭირო ადრენოკორტიკალური უკმარისობისა და ჰიპოპოტუიტარიზმზე საექვო შემთხვევაში, რადგან ამ დროს ინსულინის მცირე დოზასაც კი (16—20, ხოლო ზოგჯერ 8 ან 4 ერთეულმაც) შეიძლება მძიმე ჰიპოგლიკემიური კომა მოყვეს. ინსულინის საწყისი დოზის ფალტას ფორმულით გამოანგარიშებამ (შარდში გამოყოფილ ყოველ 2 გრამ შაქარზე თითო ერთეული ინსულინი) გამართლება ვერ ჰპოვა და მას მხოლოდ ექიმის დეზორიენტაცია შეუძლია გამოიწვიოს. ინსულინი პირველ ინიექციაზე უნდა გაკეთდეს ავადმყოფის ინდივიდუალური მონაცემების მიხედვით მცირე დოზით (8—16 ერთეული) და შემდგომ, მისი ჰიპოგლიკემიური ეფექტის მიხედვით, განისაზღვროს დოზები: სრული უეფექტობის შემთხვევაში უნდა გაორკეცდეს დოზა, მცირედი

ეფექტის დროს დაემატოს ინსულინი გაკეთებული დოზის ნახევარამდე რაოდენობით, კარგი ეფექტის მიღებისას — მკურნალობა დროებით გაგრძელდეს უცვლელი დოზით, ხოლო ჰიპოგლიკემიის განვითარების შემთხვევაში (კლინიკურად ან ლაბორატორიულად) — შესაბამისად შემცირდეს ინსულინის საწყისი დოზის რაოდენობა.

ამრიგად, ინსულინის დოზების ადექვატური შერჩევით უნდა მივალწიოთ დარღვეული მეტაბოლიზმის კომპენსაციას, რაც ზოგჯერ დასაწყისში ინსულინის დიდ რაოდენობას მოითხოვს. ხშირად ისეც ხდება, რომ ინსულინის დოზების მატებასთან ერთად დასაწყისში თითქოს, პირიქით, მატულობს და არ კლებულობს ჰიპერგლიკემია, ე. წ. სომოჯის ფენომენი, რაც ავადმყოფებში და, არც თუ იშვიათად ექიმებშიც, ნერვიულობასა და ერთგვარ პესიმისტურ განწყობილებას იწვევს. ჩვეულებრივ, ინსულინის ადექვატურ დოზებზე სტაბილური კომპენსაციის მიღწევის შემდგომ სურათი დიამეტრალურად იცვლება: თანდათანობით ინსულინის დოზების პროგრესული შემცირების მიუხედავად ნორმოგლიკემია გრძელდება და ხშირად შესაძლებელი ხდება ინსულინის მთლიანად მოხსნაც კი ანდა ჩვენებების პირობებში ავადმყოფის ტაბლეტებზე გადაყვანა.

ინსულინიდან ტაბლეტებზე გადაყვანა შეიძლება პირდაპირ მოხდეს — ერთ ეტაპად, როდესაც ინსულინის დოზა მცირეა (8—16 ერთეული არაუმეტეს 20—25 ერთეულისა). 25—40 ერთეული ინსულინის შემთხვევაში ტაბლეტების დანიშვნისას ჯერ ნახევარდება ინსულინის დოზა და, თუ ამას არ მოჰყვა ჰიპერგლიკემია ან გლუკოზურია, საერთოდ წყდება ინიექციები. ეს ეხება მხოლოდ იმ ავადმყოფს, რომლის დიაბეტის სრული კომპენსაცია ჩვეულებრივი ინსულინის ორი ინიექციით მიიღება. თუ ჩვეულებრივი ინსულინის ორ ინიექციაზე დღის განმავლობაში ჭამის შემდეგ გლიკემია ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ დილით უზმოზე ვერაფრით ვერ ვალწევთ ნორმოგლიკემიას, ეს იმის ნიშანია, რომ ავადმყოფს ესაჭიროება ჩვეულებრივი ინსულინის მესამე ინიექცია ანდა პროლონგირებული ინსულინით მკურნალობა.

ნახევრადპროლონგირებული ინსულინით მკურნალობა დაახლოებით ჩვეულებრივი ინსულინის ორჯერადი ინიექციით მკურნალობის ტოლფასოვანია. ამ დროს ავადმყოფს პირველი საუზმე ეძლევა ინსულინის ინიექციიდან 40—45 წუთის შემდეგ (შემდგომში ინდივიდუალურად ზუსტდება ეს დრო), მეორე საუზ-

მე — 3,5 საათის შემდეგ და დანარჩენი კვება — 3—3,5 საათში ერთხელ, სულ 4-ჯერ.

პროლონგირებული ინსულინით შეიძლება შეიცვალოს ჩვეულებრივი ინსულინის სამკერადი ინიექცია. პირველი საუზმე ავადმყოფს ეძლევა ინსულინის ინიექციიდან 1 საათის შემდეგ (შემდგომში შეიძლება მან ინდივიდუალური ვარიაცია განიცადოს ისე, როგორც სხვა პერიოდებშიც). მეორე საუზმე ენიშნება პირველის მიღებიდან სამი საათის შემდეგ, ხოლო შემდგომში — ყოველ 4 საათში ერთხელ, სულ 4 იჯრა დღეში. თუ დღისით, საჭმლის მიღების შემდეგ მიღწეულ იქნა ნორმოგლიკემია უზმოზე ჰიპერგლიკემიის ფონზე, მაშინ პროლონგირებულ ინსულინს მცირედი დოზებით თანდათანობით ემატება შესაბამისი სახის ულტრაპროლონგირებული ინსულინი დღის ნორმოგლიკემიის დამყარებამდე. როდესაც, პირიქით, დღით უზმოზე აღენიშნება ნორმოგლიკემია, ხოლო დღისით ჭამის შემდეგ კი ჰიპერგლიკემია, მაშინ პროლონგირებულ ინსულინს ემატება შესაბამისი სახის ნახევრადპროლონგირებული ინსულინი მანამ, სანამ ნორმოგლიკემიას არ მივალწევთ.

მიღებულია, რომ როდესაც ორგანიზმს ინსულინის 80—100 ერთეულზე მეტი დოზა სჭირდება, მაშინ ერთჯერადი ინიექცია ეფექტური აღარაა და მიზანშეწონილია პროლონგირებული ინსულინის ორჯერად ანდა ჩვეულებრივი ინსულინის მრავალჯერად ინიექციებზე გადასვლა. ჩვეულებრივი ინსულინიდან პროლონგირებულზე გადასვლისას ინსულინის დოზის საერთო რაოდენობა დაახლოებით 10%-ით უნდა შემცირდეს.

ინსულინოთერაპიის დროს აუცილებელია გლიკემია განისაზღვროს როგორც უზმოდ, ისე დღის განმავლობაში, საუზმიდან 1—2 საათის შემდეგ და მეორე საუზმის მიღების წინ. ზოგჯერ საჭიროა დღის მეორე ნახევარშიც განისაზღვროს შაქარი სისხლში. სამ ფრაქციად (ყოველ 8 საათში) შეგროვილ შარდში შაქარი უნდა განისაზღვროს ცალ-ცალკე. შარდის შეგროვება უნდა დაიწყოს უშუალოდ ინსულინის პირველი ინიექციის შემდეგ.

ინსულინის სადმი რეზისტენტობის განვითარება, ჩვეულებრივ, კეტოაციდოზით მიმდინარე დიაბეტის დროს გვხვდება, განსაკუთრებით დიაბეტური პრეკომისა და, მითუმეტეს, კომის შემთხვევაში (იხ. სათანადო თავი), აგრეთვე სხვადასხვა ინფექციათა დროსაც, მაგრამ აქ შევეხებით კეტოაციდოზური მდგომარეობის

გარეშე განვითარებულ ინსულინრეზისტენტობას. ზოგადად მიღებულია ინსულინრეზისტენტურად ჩაითვალოს დიაბეტი, როდესაც დარღვეული მეტაბოლიზმის მოსაწესრიგებლად დღეში 200 ერთეულზე მეტი ინსულინის გამოყენება საჭიროა. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება სხვადასხვა გარემოებათა გამო შეიქმნას: როდესაც აღინიშნება რომელიმე კონტრინსულარული ჰორმონის ჰარბი გამოყოფა, მაგალითად, სომატოტროპინის (აკრომეგალიის დროს), კორტიკოსტეროიდების (იკენკო-კუშინგის დაავადებისას), კატექოლამინების (ფეოქრომოციტომა), ცხიმმამობილიზებული ჰორმონის იზოლარებულად ანდა სხვა კონტრინსულარული ჰორმონების სიჭარბესთან ერთად (ლიპოატროფიული დიაბეტი).

ინსულინრეზისტენტობის მიზეზი შეიძლება იყოს ორგანიზმში (განსაკუთრებით თუ ინსულინი საქონლისაა) ანტისხეულების ჰარბი გამოყოფა და მისი ინტენსიური ინაქტივაცია. ასეთ დროს ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციის მიზნით ზოგჯერ ინსულინის ძალზე მაღალი დოზები (დღეში 500—1000 ერთეულამდე და მეტიც) გამოიყენება. ამ დროს ინსულინის შეცვლისას (მაგალითად, საქონლის, ლორის ინსულინით), შეცვლილი ინსულინი დასაწყისში ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს სიფრთხილითა და შემცირებული დოზებით (არაუმეტეს საწყისი დოზების ერთი მეოთხედისა) და, როდესაც გარკვეული იქნება ახალი ინსულინისადმი ორგანიზმის მგრძობელობა, შემდეგ შესაბამისად განისაზღვროს ინსულინის ადეკვატური რაოდენობა.

თუ რატომღაც ეჭიშს არა აქვს სხვა სახის იმსულინი, ანდა ინსულინის შეცვლამ სასურველი შედეგი არ გამოიღო, მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს კორტიკოსტეროიდებით (კორტიზონი, პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი ან სხვა მათი ანალოგი) 3-ჯერ დღეში 8 საათის ინტერვალებით, დაწყებული 2—4 ტაბლეტით თითო მიღებაზე (პრედნიზოლონის შემთხვევაში 30—60 მგ დღეში), შემდგომში, საჭიროების მიხედვით, დოზების მატებით. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დაწყების მეორე დღიდან უნდა საგრძნობლად (25—35%-ით) შემცირდეს ინსულინის დოზები ჰიპოგლიკემიის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით და შემდეგ ორგანიზმის რეაქციის მიხედვით დაუხსტდეს ინსულინის საჭირო რაოდენობა. ინსულინისადმი ორგანიზმის ნორმალური მგრძობელობის აღდგენის შემდეგ ავადმყოფს კორტიკოსტეროიდები თანდათანობით უნდა მოეხსნას.

ინსულინრეზისტენტობა ზოგჯერ შესაძლებელია ანტისხეულების არა ინსულინისადმი, არამედ ინსულინის რეცეპტორებისადმი გამომუშავებით იყოს განპირობებული, რაც ინსულინის რეცეპტორებთან შეკავშირების დათრგუნვას და, ამრიგად, უჭრედებში ინსულინის მოქმედების დაქვეითებას იწვევს. ასეთი ინსულინრეზისტენტობა შეიძლება შეგვხვდეს acanthosis nigricans-ის დროს, თუმცა მის გარეშე აღინიშნება. ასევე acanthosis nigricans-ის დროს ან მის გარეშე ინსულინისადმი რეზისტენტობის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე ინსულინის რეცეპტორების ანომალია ანდა საერთოდ უჭრედებში მათი რაოდენობის შემცირება.

ინსულინთერაპიის გართულებიდან ორი სხვადასხვა სახის გართულება, ჰიპოგლიკემია და ინსულინრეზისტენტობა, უკვე იყო აღნიშნული (იხ. სათანადო თავები), რომელთა გარდა ინსულინმა შეიძლება გამოიწვიოს შემუშებები, ალერგიული რეაქციები და ლიპოდისტროფია.

ზოგადი ხასიათის შემუშებები ზოგჯერ ინსულინთერაპიის საწყის ეტაპზე შეინიშნება, განსაკუთრებით მანამდე მყარად დეკომპენსირებული დიაბეტის მქონე კვებადაქვეითებულ პირებში. იგი არ არის საშიში, არ მოითხოვს ინსულინის ინიექციების შეწყვეტას, არც რაიმე სპეციფიკურ ღონისძიებებს, გარდა მარილების შეზღუდვისა (ზოგჯერ შეიძლება დიურეტიკებიც იყადოს), და თავისთავად გაივლის მაქსიმუმ რამდენიმე კვირაში.

ინსულინზე ალერგიული რეაქცია შეიძლება იყოს ადგილობრივი (ინიექციის ადგილას მტკივნეულობა, ჰიპერემია, ქავილი, შეშუპება, გამაგრება) ანდა ზოგადი ხასიათის: ურტიკარია, კანის ქავილი, ზოგჯერ შემცივნებით და სხეულის ტემპერატურის მშრატებით. ძალზე იშვიათად ინსულინმა შეიძლება ანაფილქსიური შოკიც კი გამოიწვიოს. ალერგიული რეაქცია თავისი განვითარების სისწრაფის მიხედვით არის სწრაფი (ინსულინის ინიექციიდან 15—60 წუთის შემდეგ) და შენელებული (ინიექციიდან 24—72 საათი და მეტის შემდეგ). ჩვეულებრივ, ინსულინთერაპიის ფონზე ალერგიული რეაქციები თანდათანობით (1—2 კვირაში) ცხრება და ქრება. თუ თავისთავად არ ჩაცხრა, საჭიროა სპეციალური ზომების მიღება: ინსულინის შეცვლა მაღალგაწმენდილი (მონოკომპონენტური) ანდა სხვა ცხოველის ინსულინით, რომელთა უქონ-

ლობის შემთხვევაში მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებითა და ანტიბიოტიკებით პრეპარატებით ტარდება.

შეიძლება ჩატარდეს დესენსიბილიზაცია ინსულინის მცირე დოზებიდან დაწყებული (1/1000 ერთეული) ყოველ შემდეგ ინიექციაზე თანდათანობით მატებით (გაორკეცებით). დღეში კეთდება 4 ინიექცია, ყოველ 6 საათში ერთხელ. 1-ლი დღე: 1/1000, 1/500, 1/250, 1/125 ერთეული; მე-2 დღე: 1/80, 1/40, 1/20, 1/10 ერთეული; მე-3 დღე: 1/5, 1/2, 1, 2 ერთეული და მეოთხე დღიდან უკვე ინიშნება სამკურნალო დოზები. თუ რომელიმე დოზაზე გაჩნდა ალერგიული რეაქცია, მაშინ შემდეგი ინიექცია მკვეთრად შემცირებული (არანაკლებ 4-ჯერ) რაოდენობით კეთდება. სასწრაფო შემთხვევაში დესენსიბილიზაცია შეიძლება ჩატარდეს ყოველ 1/2—2 საათში ინიექციებით (ზემოთ მოყვანილი დოზებით).

ინსულინის ინიექციების შედეგად შეიძლება ორი სახის ლიპოპროტროფია განუვითარდეს ავადმყოფს: ლიპოპიპეტროფია (შედარებით იშვიათად) და ლიპოატროფია. ლიპოპიპეტროფია ვითარდება ინსულინის ხშირი განმეორებითი ინიექციების ადგილას. ლიპოატროფიაც ინსულინის ინიექციების ზონაში ვითარდება, თუმცა ამისათვის აუცილებელი არაა, რომ ზუსტად ატროფიის ადგილას ხდებოდეს განმეორებითი ინიექციების თანხვედრა. ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება ინსულინის ინიექციების დაწყებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ, უფრო მეტად ბავშვებსა და ქალებში, ხოლო ზრდადამთავრებულ მამაკაცებში კი — იშვიათად. მონოკომპონენტური ან ლორის ინსულინის ინიექციები, ჩვეულებრივ, ლიპოატროფიის განვითარებას არ იწვევენ, პირიქით, ლორის ინსულინი მათ სამკურნალოდაც გამოიყენება (ნოვოკაინთან ერთად). ხშირად ლიპოატროფიულ უბნებში ინსულინის ინიექციების შეწყვეტა თანდათანობით თავისთავად ლიპოატროფიების უკუგანვითარებას იწვევს.

ფსიქოფაქტორები. შაქრიანი დიაბეტის სწორი და ეფექტური მკურნალობის თვალსაზრისით უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ფსიქოგანწყობას, პირველ რიგში, საერთოდ თავისი დაავადებისა და აგრეთვე მისი მკურნალობის მიმართ. ხშირად აღინიშნება უკიდურესობანი: ავადმყოფის მიერ დაავადების ტრაგიკული აღქმიდან, დაავადებისადმი აგდებული, ზერელე დამოკიდებულებამდე. ერთიც და მეორეც მეტად მავნებელია და ხელს უშლის რაციონალური მკურნალობისა და დიაბეტით დაავადებულთა ნორმალუ-

რი ცხოვრების წარმართვას. ექიმის ვალია, არა მარტო მისცეს ავადმყოფს სწორი დანიშნულება, აგრეთვე ფსიქოლოგიურად სწორად განაწყოს იგი დაავადებისადმი — მოუხსნას ზედმეტი შიში, „მონური“ შებორაკილობა, მაგრამ არ დაუშვას არც თავაშვებულობა. სწორედ ეს დიდ ერუდიციასა და საექიმო ხელოვნებას მოითხოვს ექიმისაგან. აქ დაუშვებელია ტრაფარეტები, ყველა კერძო შემთხვევაში გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებები.

ფიზკულტურა შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სამკურნალო ფაქტორია. ავადმყოფის ფიზიკური აქტივობის ხარისხი უნდა განისაზღვროს საერთო მონაცემებით (ასაკი, მისი ცხოვრების წინანდელი და ახლანდელი რეჟიმი) და, განსაკუთრებით, რა დიაბეტური ხასიათის გართულებებთან გვაქვს საქმე. თუ ავადმყოფს არავითარი დიაბეტური გართულება ან სხვა დაავადება არ აღენიშნება, რეკომენდებულია ფიზიკური აქტივობის მაქსიმალურად გაზრდა, რა თქმა უნდა, თანდათანობით ასაკისა და საერთო ფიზიკური შესაძლებლობის მიხედვით. ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში, დატვირთვის ინტენსივობის შესაბამისად, თუ ავადმყოფი იღებს ინსულინს, ან უნდა შემციირდეს მისი დოზა, ჯნ გაიზარდოს საკვების ულუფა. იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება რომელიმე ორგანოს მხრივ რაიმე დიაბეტური გართულება ან დაავადება, მაშინ მათი მიხედვით უნდა განისაზღვროს ავადმყოფის ფიზიკური აქტივობის ინტენსივობა.

კურორტული ფაქტორები. შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის თვალსაზრისით ჯერჯერობით მედიცინას არ მოეპოვება რაიმე მეცნიერულად საბოლოოდ დადგენილი ფაქტი იმის სასარგებლოდ, რომ რომელიმე კურორტი ჩაითვალოს სპეციფიკურად და განსაკუთრებით დადებითად მოქმედად. იქ, სადაც ავადმყოფი რაციონალურად დაიცავს დიეტას, იქნება ფსიქო-ნერვულად მშვიდ გარემოცვაში, ხოლო ფიზიკურად აქტიური, ყველა კურორტი მასზე სასარგებლო გავლენას მოახდენს. ამრიგად, დიაბეტით დაავადებულთათვის კურორტის შერჩევა ძირითადად დიაბეტურ გართულებათა ან სხვა თანმხვედრ დაავადებათა ხასიათის მიხედვით უნდა მოხდეს. მაგალითად, ღვიძლის, კუჭ-ნაწლავის დაავადებებისა და სიმსუქნის შემთხვევაში — ბორჯომ-ლიკანი, ესენტუკი, ტრუსკავეცი, კარლოვი ვარი და ა. შ.

ინტენსიურ-დინამიკური მკურნალობის პროცესში მყოფ დიაბეტით დაავადებულთა კურორტზე გაგზავნა მიზანშეუწონელია, ხოლო მძიმე დეკომპენსირებული დიაბეტის, მითუმეტეს, კეტოაციდოზის დროს, კატეგორიულად წინააღმდეგნაჩვენებია.

ვიტამინები. დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ვიტამინების ფოსფორილება და უტილიზაცია შეფერხებულია, რისთვისაც დიაბეტით დაავადებულებს სასურველია მიეცეს ვიტამინების მეტი რაოდენობა, ვიდრე ჩანმრთელებს, მაგრამ რომელიმე ცალკეული ვიტამინის უკმარისობის რაიმე ნიშნის გარეშე მისი ქარბად მიცემა, ისიც ინიექციების სახით, გაუმართლებელი და ხშირად საზიანოც არის. ვიტამინები უმჯობესია მიეცეს კომპლექსურად — ფხვნილების ანდა ტაბლეტების სახით (უნდევიტი, დეკამევიტი და სხვა). კომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის დროს, ჩვენი რესპუბლიკის პირობებში (ახალი ხილი, მწვანელი, ბოსტნეული), ავადმყოფები ვიტამინების დამატებას არ საჭიროებენ.

შრომის რაციონალურ ორგანიზაციას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს დიაბეტით დაავადებულთათვის. კვების 4-ჯერადი ნორმალური რიტმის დაცვა შეუძლებელია შრომის ნორმალური და სტაბილური რიტმის დაცვის გარეშე. დიაბეტით დაავადებულთათვის დიდი უხერხულობის მომტანია ღამით და ფსიქონერვულ დაძაბულობასთან დაკავშირებული და საერთოდ ისეთი სამუშაოები, სადაც შრომისა და შესვენების პერიოდები არ არის მტკიცედ ნორმირებული.

აბსოლუტურად დაუშვებელია ინსულინთერაპიაზე მყოფი ავადმყოფის მიერ ისეთი სამუშაოს წარმოება, რომლის დროსაც ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდი — ცნობიერების სულ მცირე ხნითაც გამოთიშვა და დაბინდვა, შესაძლებელია გამოუსწორებელი კატასტროფის მიზეზი გახდეს. პირველ რიგში ეს ეხება ნებისმიერი სატრანსპორტო საშუალების მძღოლს (ავტომანქანის, ტრამვაი-ტროლეიბუსის, მატარებლის თუ თვითმფრინავის). ამავე მოსაზრებით დასაშვები არ არის ასეთი ავადმყოფი ატარებდეს იარაღს, მითუმეტეს, სასროლს.

საერთოდ კი ნორმალური შრომითი საქმიანობა არა თუ არ არის დიაბეტით დაავადებულთათვის წინააღმდეგნაჩვენები, პირიქით, იგი აუცილებელიცაა. შაქრიანი დიაბეტის სწორი მკურნალობის პირობებში ავადმყოფები ღრმა მოხუცებულობამდე ინარჩუნებენ შრომისუნარიანობას და არაფრით არ ჩამოუვარდებიან ამ

მხრივ არადიაბეტიანებს: დიაბეტით დაავადებულთა დიდი არმია ქვეყნისათვის უაღრესად დიდ სასარგებლო საქმიანობას ეწევა.

ორსულობის, მშობიარობის და ლაქტაციის პერიოდში დიაბეტის მკურნალობა მარტო დიეტით დასაშვებია, თუ ორსულისათვის საჭირო კვების ფიზიოლოგიურ ნორმებზე დაფუძნებული დიეტის მეშვეობით (ცილები 1,5—2,0 გ კგ წონაზე, ხოლო ნახშირწყლები დღეში არანაკლებ 250,0) სწრაფად ხერხდება დიაბეტის სრული კომპენსაცია. ყველა სხვა შემთხვევაში მკურნალობა უნდა ჩატარდეს სათანადო დიეტითა და ინსულინით. ორსულ ქალთა საკვების ზოგადი კალორიულობა ისე უნდა განისაზღვროს, რომ ავადმყოფმა ორსულობის პერიოდში წონა 8—10 კგ-ზე მეტი არ მოიმატოს. ორსულ ქალს შეიძლება დაენიშნოს საჭიროების მიხედვით ყველა სახის ინსულინი, რომლისადმი მოთხოვნილება ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში საგრძნობლად ცვალებადობს: პირველ ტრიმესტრში შეიძლება დაიკლოს, მეორეში და მესამეში — პროგრესიულად მოიმატოს, ხოლო უშუალოდ მშობიარობის წინ — კვლავ დაიკლოს. მშობიარობის წინა პერიოდში ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს საავადმყოფოში, რათა სტაციონარულ პირობებში მეან-გინეკოლოგისა და ენდოკრინოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ ჩატარდეს მშობიარობა. მშობიარობის წინა პერიოდთან შედარებით ინსულინის სადღეღამისო დოზა მშობიარობის დროს დაახლოებით 1/3-ით მცირდება, ხოლო მშობიარობის მეორე დღეს — 1/2-ით. შემდგომ დოზები უნდა დაზუსტდეს ანალიზების მიხედვით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ორსულობის პერიოდში ინსულინთერაპიის წარმართვა გლუკოზურის მიხედვით (ორსულთა გლუკოზურია!) არ შეიძლება, უნდა ვიხელმძღვანელოთ მხოლოდ სისხლში შაქრის განსაზღვრის მონაცემებით.

დიაბეტის მკურნალობა ქირურგიულ ჩარევათა დროს. მძიმედ დეკომპენსირებული კეტოაციდოზით მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტის, მითუმეტეს, დიაბეტური კომისა და პრეკომის დროს ქირურგიული ჩარევა, სასწრაფო შემთხვევების ჩათვლით, წინააღმდეგნაპირებია, ვიდრე არ მოიხსნება კეტოაციდოზი. საერთოდ კი ქირურგიული ჩარევა დიაბეტით დაავადებულთათვის წინააღმდეგჩვენებას არ წარმოადგენს, თუმცა გეგმაზომიერი ოპერაციების წინ: აუცილებელია მეტაბოლიზმის მაქსიმალური კომპენსაცია ინსულინის მეშვეობით. მხოლოდ მცირედი ქირურგიული ჩარევების და

დიაბეტის სრული და მყარი კომპენსაციის შემთხვევაში შესაძლებელია ოპერაცია ჩატარდეს დიეტით ან ტაბლეტთერაპიის ფონზე და, თუ ოდნავ მაინც დაირღვა კომპენსაცია, მაშინ დაუყოვნებლივ დაწყებულ იქნეს ინსულინთერაპია.

თუ ავადმყოფს ქირურგიული ჩარევის წინა უახლოეს პერიოდში ეწყება ინსულინით მკურნალობა, უმჯობესია გამოყენებულ იქნეს ჩვეულებრივი (მოკლე მოქმედების) ინსულინი, რადგან იგი ცვალებად პირობებში მეტი მანევრირების საშუალებას იძლევა. იმ შემთხვევაში, როდესაც შაქრიანი დიაბეტი კომპენსირებულია პროლონგირებული ინსულინით, მაშინ ოპერაციის წინ ავადმყოფს შეიძლება გაუკეთდეს იგი განახევრებული დოზით და, შემდეგ გლიკემიის მონაცემებისა და საჭიროების მიხედვით დღის განმავლობაში დაემატოს ჩვეულებრივი ინსულინი. მსუბუქი, ან ისეთი ქირურგიული ჩარევების დროს, როდესაც კვების რეჟიმი არ იცვლება, ავადმყოფს არც ინსულინის დოზები არ ეცვლება. ქირურგიულ ჩარევათა ხასიათის მიხედვით მათ ენიშნებათ ხ ა რ ი ს ხ ო ბ რ ი ე ა დ მათი შესაბამისი დიეტა, ხოლო რ ა ო დ ე ნ ო ბ რ ი ე ა დ და დ რ ო ის მიხედვით იგი ეფარდება დიაბეტისა და ინსულინთერაპიის კანონებს. გლუკოზის პარენტერალური ინიექციების ანდა კორტიკოსტეროიდების გამოყენების შემთხვევაში სათანადო კორექციები უნდა მოხდეს ინსულინის დოზებში.

სხვადასხვა ორგანოს მხრივ დიაბეტური გართულებების ანდა დიაბეტის სხვა დაავადებებთან თანხვედრის დროს დიაბეტის მკურნალობის ძირითადი პრინციპები. დიაბეტური გართულება ანდა დიაბეტთან სხვა დაავადებათა თანხვედრა ყოველთვის დიაბეტის მკურნალობის ზოგადი სქემიდან გადახვევას ან მასში მნიშვნელოვანი კორექტივის შეტანას არ მოითხოვს. ამ მხრივ ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ორ გარემოებას: 1. თვით გართულება ან თანმხლები დაავადება საჭიროებს თუ არა ჩვეულებრივი დიეტიდან განსხვავებულ სპეციფიკურ ღონისძიებებს. ამასთან წამყვანი მნიშვნელობა აქვს არა იმდენად თვით გართულების ან თანმხლები დაავადებების არსებობას, არამედ, ერთი მხრივ, დაზიანებული ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობას და, მეორე მხრივ, თანმხლები დაავადების ზოგადი მიმდინარეობის სიმწვავესა და სიმძიმეს. მაგალითად, დიაბეტური რეტინოპათია, ნეიროპათია, ჰეპატოზი, ნეფროპათია თავისთავად დიაბეტის მკურნალობის გეგმის შეცვლას არ მოითხოვს,

ისევე როგორც, მაგალითად, დიაბეტთან თანხვედრილი კეთილთვისებიანად მიმდინარე ქრონიკული ჰეპატიტი და პიელონეფრიტი, თუ არ აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილება ლეიძლისა ან თირკმლის ფუნქციის მხრივ (არაა სისხლში ნარჩენი აზოტი მომატებული ან თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქცია დაქვეითებული და სხვ.). რაც შეეხება მწვავედ (მწვავე ინფექციები, მათ შორის იგივე მწვავე ჰეპატიტი ან პიელონეფრიტი და სხვ.) ანდა ქრონიკულად, მაგრამ მძიმედ მიმდინარე დაავადებებს (ტუბერკულოზი, ფურუნკულოზ-კარბუნკულოზი, ქრონიოსექტიკური მდგომარეობა და სხვ.), დიაბეტის მკურნალობა დაუყოვნებლივ უნდა დაეწყოთ ინსულინით და ფიზიოლოგიური ანდა თანმხლები დაავადების შესაბამისი დიეტით.

2. არის თუ არა დიაბეტური გართულებისათვის ან დიაბეტთან თანმხლები დაავადებისათვის საშიში დიაბეტის მკურნალობის რომელიმე სახეობა ანდა ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდების განვითარება. მაგალითად, თირკმლების კენჭოვანი დაავადება ტაბლეტებით მკურნალობისათვის წინააღმდეგნაჩვენებია, ისე როგორც ორსულობა, ლაქტაციის პერიოდი, ალკოჰოლიზმი.

ვინაიდან ჰიპოგლიკემიას შეუძლია დაამძიმოს გულის იშემიური დაავადება და განსაკუთრებით თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ამიტომ ზოგჯერ, როდესაც სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზაცია ჰიპოგლიკემიის განვითარების მეტ რისკთან არის დაკავშირებული (დიაბეტი არასტაბილურია, ინსულინის დოზები მაღალია, სამედიცინო ზედამხედველობა ვერაა სრულყოფილი), მიზანშეწონილია შევინარჩუნოთ მცირედი ჰიპერგლიკემია ჰიპოგლიკემიის მოულოდნელად განვითარების თავიდან აცილების გაოანტიის მიზნით.

ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც დიაბეტური გართულების ან თანმხლები დაავადების გამო საჭიროა დიაბეტის მკურნალობის ჩვეულებრივი სქემის შეცვლა, დიაბეტის მკურნალობა უნდა წარმოებდეს ინსულინით, ხოლო დ ი ე ტ ა ხ ა რ ი ს ხ ო ბ რ ი ვ ა დ უ ნ და შე ე ს ა ბ ა მ ე ბ ო დ ე ს დ ი ა ბ ე ტ უ რ ი გ ა რ თ უ ლ ე ბ ი ს ან თ ა ხ მ ხ ლ ე ბ ი და ა ვ ა დ ე ბ ე ბ ი ს საჭ ი რ ო ე ბ ა ს, რ ა ო დ ე - ნ ო ბ რ ი ვ ა დ კ ი — დ ი ა ბ ე ტ ი ს მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ი ს წ ე - ს ე ბ ს. მაგალითად, თუ ავადმყოფს თანმხლები დაავადების გაძოწინიშნება ადვილშეწოვადი ნახშირწყლები (თეთრი პური, ფაფეული, ზილის წვენები, კომპოტები და ა. შ.), იგი უნდა განაწილდეს თახა-

ზარი ექვივალენტური რაოდენობით მთელ დღეს გამოყენებული ინსულინის ფარმაკოდინამიკის შესაბამისად.

შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის შემდგომი სრულყოფის პერსპექტივები. მიუხედავად დიაბეტის მკურნალობის საქმეში ამჟამად არსებული კოლოსალური მიღწევებისა, მაინც მრავალი საკითხი რჩება მომავალში გადასაწყვეტი. განსაკუთრებით ეს ეხება სწორედ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც ინსულინის მკურნალობის გარეშე არსებობა არ შეუძლიათ.

ამასთან დაკავშირებით ძირითადად ორი პრინციპული ხასიათის პრობლემა ისმება: მუდმივად ნემსის კეთებისაგან ავადმყოფის განთავისუფლება და ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტის მქონე ავადმყოფებში მეტაბოლიზმის სრული და მყარი კომპენსაციის მიღწევა. არსებობს შედარებით მეორე ხარისხოვანი პრობლემებიც, მაგალითად, ინსულინის ხარისხის გაუმჯობესება, რაც მეცნიერულად უკვე გადაჭრილია (დიდი ხანია ლაბორატორიულად სინთეზირებულია ადამიანის ინსულინი) და პრაქტიკულადაც მალე განხორციელდება. ჩვენ აქ შევჩერდებით მხოლოდ პრინციპული ხასიათის პრობლემებზე და მათი გადაჭრის პერსპექტივებზე.

ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტის მქონე ავადმყოფთა (ნაწილი მაინც) ინსულინიდან ტაბლეტთერაპიაზე გადაყვანა შეიძლება მოხერხდეს მომავალში, თუ პანკრეასის ბეტა-უჯრედების უფრო მძლავრი მასტიმულირებელი საშუალებანი გამოჩნდება, ვიდრე სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატებია, და განსაკუთრებით ინსულინის გარეშე მოქმედი, უფრო მძლავრი, ვიდრე ბიგუანიდებია, პიპოგლიკემიური ნივთიერებანი იქნებიან სინთეზირებულნი. ამ მხრივ მსოფლიოს მრავალ ლაბორატორიაში ინტენსიური კვლევები მიმდინარეობს.

ბუნებრივია, რომ გარედან ყოველდღიურად ერთჯერადი თუ მრავალჯერადი ინექციებით შეყვანილი ინსულინი, განსაკუთრებით ინსულინის მძიმე, აბსოლუტური დეფიციტის შემთხვევაში, მაინც ვერ ახდენს ორგანიზმში ნორმალური პანკრეასის მიერ ინსულინის მუდმივად გამოყოფის საშუალებით მეტაბოლიზმის რეგულაციის სრულ კოპირებას. ამიტომაც დიდი ხანია წარმოებს პანკრეასის ტრანსპლანტაციის გამოყენების ცდები.

არსებობს პანკრეასის გადანერგვის (მთლიანად თუ ნაწილის) სხვადასხვა ვარიანტი, რომლის დროსაც სხვადასხვაგვარად აღებუ-

ლი პანკრეასი მთლიანად ან ნაწილობრივ ორგანიზმის სხვადასხვა ადგილას ინერგება: სადინარგადაკვანძული პანკრეასი; სადინარშენახული პანკრეასი დუოდენუმთან ერთად (დუოდენუმი იკერება ნაწლავში და სადინარით პანკრეასის წვენის ნორმალური დრენაჟი ხორციელდება); პანკრეასის სეგმენტი პანკრეასის სადინარის რეციპიენტის სადინართან ანასტომოზით ანდა პანკრეასის სეგმენტი (სხეული ან კუდი) პანკრეასის სადინარის რეციპიენტის ნაწლავში რეტროპერიტონეალურად მიერთებით და ელენთის ვენის ორმაგი ანასტომოზის გამოყენებით ქვემო ღრუ ვენასთან; ყველა ეს მეთოდი გამოიყენეს ექსპერიმენტში და ადამიანებზედაც, მაგრამ შედეგი ვერ აღმოჩნდა დიდად დამაიმედებელი სხვადასხვა გარემოებათა გამო, უბირველეს ყოვლისა ტრანსპლანტაციის ძირითადი პრობლემის ჰისტოშეუთავსებლობის შედეგად, აგრეთვე პანკრეასის წვენით ქსოვილების გადახარშვის, სისხლძარღვთა თრომბოზების, ინფექციათა განვითარებისა და სხვათა გამო. ადამიანის პანკრეასის ტრანსპლანტაციის სამოციოდე შემთხვევიდან ერთმა იცოცხლა 4 წელი, რამდენიმემ — ერთ წლამდე, დანარჩენებმა რამდენიმე თვე ან კვირა. პრობლემის შემდეგი დამუშავება გრძელდება. კარგ პერსპექტივას ქმნის ნაყოფის პანკრეასის გამოყენება.

ნაცადია არა მთლიანად პანკრეასის, არამედ მხოლოდ მისი კუჩქულების — ინსულარული ქსოვილის გამოყენება სატრანსპლანტაციო მასალად, რამაც ერთხაზოვან ცხოველებზე ექსპერიმენტში კარგი ეფექტი გამოიღო. მას შემდეგ, რაც ადამიანების ინსულარული უჯრედების წმინდა სახით იზოლაციის ტექნიკა შემუშავდა, მათი გადანერგვა (პერიტონეუმის ღრუში, პორტალურ ვენაში — ღვიძლში, კუნთებში) განხორციელდა ადამიანებშიც. მეთოდი პერსპექტიულია, განსაკუთრებით ნაყოფის ინსულარული ქსოვილის გამოყენების შემთხვევაში, თუმცა ჯერ ადრეა რაიმე სტაბილურ ეფექტზე მსჯელობა და მრავალი სიძნელეებია გადასალახი (პირველ რიგში ბეტა-უჯრედების უფრო მეტი ოპტიმალური რაოდენობით გადანერგვის, მათი ფუნქციის მაღალ დონეზე სტაბილურად შენარჩუნების და იმუნური აგრესიისაგან დაცვის პრობლემები).

პანკრეასის ან ინსულარული ქსოვილის ტრანსპლანტაციასთან დაკავშირებულმა სიძნელეებმა და ტექნიკის განვითარების თანამედროვე დონემ წარმოშვეს ხელოვნური „პანკრეასის“ ანუ „ინსულ-

ლარული აპარატის“ შექმნის იდეა. სადღეისოდ ასეთი „ხელოვნური პანკრეასის“ სტაციონარული აპარატები (ბიოსტატორი) უკვე შექმნილი და შეზღუდული მასშტაბებით პრაქტიკულად გამოყენებულიცაა. ახლა მეცნიერთა წინაშე ორი ძირითადი პრობლემაა: შეიქმნას ხანგრძლივი გლუკოზ-სენზორის (ანალიზატორის) სტაბილური მგრძობელობის აპარატები და, რაც მთავარია, შეიქმნას „ხელოვნური პანკრეასი“, მიმაგრებული ავადმყოფზე, ნაცვლად სტაციონარულისა, რომლის დროსაც ავადმყოფია აპარატთან მიმაგრებული. ამ საკითხის გადაწყვეტა მომავლის საქმეა.

ხელოვნური პანკრეასი სამი ძირითადი კომპონენტისაგან შედგება: 1. გლუკოზოსენზორი (ანალიზატორი), რომელიც სისხლში შაქრის დონის ავტომატურ განსაზღვრას აწარმოებს. 2. ინსულინისა და გლუკოზის ინექტორი, ინსულინისა და გლუკოზის ვენაში ინიექციისათვის და 3. მიკროკომპიუტერი, რომელიც, ავტომატურად უწევს რა ანალიზს გლუკოზის დონეს სისხლში, მისი მიხედვით ავტომატურად არეგულირებს ინსულინის თუ გლუკოზის შეყვანის დროსა და რაოდენობას.

როგორც აღნიშნული იყო, ამჟამად არსებული ხელოვნური პანკრეასის სტაციონარულ დანადგარებს მხოლოდ მძიმე ავადმყოფებზე წოლითი რეჟიმის პირობებში იყენებენ. მაგალითად, დიაბეტური კომის, ქირურგიული ჩარევისა და სხვათა დროს, რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში.

აი ის, რაც სადღეისოდ რეალურად კეთდება ახლო მომავალში დიაბეტის მკურნალობის გაუმჯობესების მიზნით.

იბადება კითხვა, შორეული მომავლისათვის თუ არსებობს დიაბეტის მკურნალობის გაუმჯობესების კიდევ სხვა პერსპექტივები? მეცნიერული თვალსაზრისით დასაშვებია ორი შესაძლებლობა:

1. შესაძლებელია აღმოჩნდეს ისეთი პრეპარატი, რომელსაც სულ სხვა (უფრო მარტივი) ქიმიური სტრუქტურა ექნება, ვიდრე ინსულინს, თავისუფლად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან, მაგრამ ამავე დროს ინსულინის იდენტურ მოქმედებას გამოიჩენს? არსებობს თუ არა ამ ჰიპოთეზისათვის მეცნიერული საფუძველი? მედიცინამ ხომ მიაგნო სინესტროლს და დიმეთილსტილბესტროლს, რომლებიც თავიანთი ქიმიური შენებით ქალის ბუნებრივი ჰორმონებისაგან სრულიად განსხვავდებიან, მაგრამ იდენტურად მოქმედებენ ორგანიზმზე!

2. ცნობილია, რომ ორგანიზმში ცილოვანი ნივთიერების, მათ შორის ინსულინის, სინთეზი შესაძლებელია მხოლოდ სათანადო გენის მეშვეობით და რომ ასეთი გენი არის არა მარტო პანკრეასის ბეტა-უჯრედებში, არამედ ორგანიზმის ყველა უჯრედში. ეს გენი „ინსენბა“ და მოქმედებს მხოლოდ ბეტა-უჯრედებში, როგორც ჩანს, ჯერ უცნობი პროტოპლაზმური ფაქტორის ზემოქმედებით, სხვა უჯრედებში კი იგი უმოქმედოდ არის. უნდა ვივარუდოთ, რომ როდესაც მეცნიერება ამოხსნის ამ საიდუმლოებას, თუ რა მექანიზმები განაპირობებს ამა თუ იმ უჯრედში ამა თუ იმ გენის აქტივობა-ინაქტივობას და, კერძოდ, ბეტა-უჯრედში ინსულინის გენის გახსნა-ამოქმედებას, მაშინ შესაძლებელი იქნება მათი საშუალებით სხვა უჯრედშიაც მოხერხდეს ხელოვნურად ინსულინის პროდუქციის გამოწვევა.

შაქრიანი დიაბეტისა და მის გარუღებათა პროფილაქტიკა. შაქრიანი დიაბეტის პროფილაქტიკა არის ზოგადი და ინდივიდუალური ხასიათის. ზოგადი პროფილაქტიკა გულისხმობს კვებისა და ცხოვრების საერთო ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას: კვებითი ჭარბი ექსცესებისა და სიმსუქნის თავიდან აცილება, საკვები პროდუქტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობის ნორმირება, უფრო მეტად ნატურალური ძნელად ასათვისებელი ნახშირწყლოვანი პროდუქტების გამოყენება, ფიზიკური აქტივობის რეგულაცია, ცხოვრებისა და შრომის რეჟიმის სწორი ორგანიზაცია და ა. შ.

ინდივიდუალური პროფილაქტიკა მოიცავს პოტენციური და ლატენტური დიაბეტის ანდა დიაბეტის მხრივ რისკ-ფაქტორების მქონე პირთა ინდივიდუალურ ზედამხედველობას, მათ დროულ გამოვლინებას და სპეციალიზებულ ღონისძიებათა ჩატარებას, მაგალითად, სიმსუქნის მკურნალობა, სულფანილ-შარდოვანას პრეპარატების პროფილაქტიკური მიზნით გამოყენება, თავიდან აცილება ისეთი ქორწილისა, როდესაც ორივე პირს აღენიშნება დიაბეტი ანდა მათი მემკვიდრეობის დიაბეტის მხრივ დამძიმება და ა. შ. ინდივიდუალური პროფილაქტიკის მიზნით ავადმყოფებს, გარდა სისხლისა და შარდის ჩვეულებრივი ანალიზების კვარტალური გამოკვლევისა, ყოველწლიურად უნდა ჩაუტარდეს ოფთალმოლოგიური და ნევროლოგიური კონსულტაცია და შაქრის ტოლერანტობის ცდა.

შაქრიანი დიაბეტის სპეციფიკურ გართულებათა პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპები (ვ. ლეკიშვილი, 1978) შემდეგია: 1. ე ტ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი პ რ ი ნ ც ი პ ი, როდესაც ღონისძიებები მიმართულია ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორის — დიაბეტური მეტაბოლური დარღვევების წინააღმდეგ, მათი სრული კომპენსაციის მეშვეობით. 2. პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ი პ რ ი ნ ც ი პ ი, როდესაც ღონისძიებანი მიმართულია კონკრეტული პათოგენეზური ფაქტორის წინააღმდეგ (მაგალითად, დიაბეტური ნეიროპათიის დროს ფერმენტ ალდოზა რედუქტაზას აქტივობის დათრგუნვა ნერვულ უჯრედებში გლუკოზის სორბიტოლში გადასვლის პროცესის დათრგუნვის მიზნით). 3. ე ფ ე ქ ტ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ი პ რ ი ნ ც ი პ ი, როდესაც ღონისძიებანი მიმართულია იმ ფაქტორების წინააღმდეგ, რომლებიც ეტიოლოგიური ან პათოგენეზური არ არიან, მაგრამ მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ დიაბეტურ გართულებათა განვითარებაზე (მაგალითად, სომატოტროპული ჰორმონი დიაბეტურ მიკროანგიოპათიებზე და სხვ.).

საკვებ პროდუქტებში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შემცველობისა და მათი დღე-ღამის საერთო კალორაჟის ფიზიოლოგიური ნორმები ასაკის, ბქესისა და მუშაობის ხასიათის მიხედვით

ჯ ბ უ ფ ე ბ		ცილები (გ)	ციმები (გ)	ნახშირწყლები (გ)	კალორიები (კილოკალორია)
II — მოზარდები					
6 თვიდან — 1 წლამდე		25	25	113	800
1— 2 წელი		48	48	185	1400
3— 6 წელი		65	65	251	19 0
7—10 წელი		82	82	317	240)
11—14 წელი		102	102	398	3000
15—17 წელი		113	106	451	3300
II — ზრდადამთავრებულები					
1. არაფიზიკურად მომუშავენი	{ მამაკაცები ქალები	102	97	417	300)
		92	87	369	2700
2. მექანიზირებულ - ფიზიკური მუშაობის შემსრულებელნი	{ მამაკაცები ქალები	120	113	478	3500
		119	103	437	3210
3. საშუალო სიმძიმის ხელით სამუშაოს შემსრულებელნი	{ მამაკაცები ქალები	137	129	546	40 0
		123	116	499	3600
4. ხელით მძიმე სამუშაოს შემსრულებელნი	მამაკაცები	154	145	615	4500
III — საპენსიო ასაკის პირები					
65 წლის ასაკამდე—	{ მამაკაცები ქალები	92	81	382	270)
		82	72	340	24 0
65 წლის ასაკზე მეტი—	{ მამაკაცები ქალები	82	72	347	24 0
		72	63	297	210)

100 გ. საკვებ პროდუქტში ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების შემადგენლობა (პროცენტებში) და კალორიულობა (კალორიებში)

საკვები პროდუქტი	ცილა	ციმი	ნახშირ-წყალი	კალო-რია
1	2	3	4	5
ფუნთუშა (ბულკი)	9,4	2,0	55,1	283
პური თეთრი	7,9	0,8	52,6	255
პური თალხი	7,0	1,6	45,1	228
პური შავი	5,9	0,6	41,3	199
პური შავი კვავის	4,7	0,74	39,2	187
მკადი	5,3	2,0	41,2	205
მაკარონი, ვერმიშელი	9,35	0,84	71,23	338,2
ორცხობილა პურის (უშაქროდ. უნალე-ბოდ), II ხარ. ფქვილისაგან	12,3	1,3	71,3	355
ორცხობილა კვავის	11,4	1,4	70,6	349
გამხმარი თეთრი პური	11,4	1,3	72,9	358
ნამცხვარი (მშრალი)	12,1	14,4	58,1	422
სიმინდის ფანტელები	14,9	1,3	72,3	369
ფქვილი პურის I ხარისხის	11,0	1,1	72,9	354
ფქვილი პურის II ხარისხის	9,8	1,3	68,4	333
ფქვილი კვავის	10,5	1,6	70,4	347
ფქვილი სიმინდის	9,6	1,7	72,1	351
ფქვილი შერიის	13,0	6,7	64,7	301
ფქვილი ქერის	10,0	2,0	71,5	353
ფქვილი კარტოფილის	0,7	—	72,7	301
ხორბალი (მარცვალი)	12,0	1,7	68,7	347
სიმინდი (მარცვალი)	10,0	4,6	67,9	362
კვავი (მარცვალი)	11,0	1,7	69,6	346
ლომი (მარცვალი)	8,9	2,7	69,9	348
ბრინჯი (მარცვალი)	7,6	1,0	75,8	351
ფეტვი (მარცვალი)	8,2	2,2	63,8	316
შერია (მარცვალი)	13,0	6,5	61,9	380
ქერი (უჩენჩო)	9,1	1,2	73,8	351
წიწიბურა (მარცვალი)	12,5	2,5	67,4	351
სოია	40,0	20,0	25,0	4,0
სოიას ფქვილი (ციმიგაცილილი)	50,0	1,0	29,0	333
ლობიო (ხმელი)	23,2	2,1	53,8	335
ლობიო მწვანე	4,0	1,1	4,3	34
მუხლადო	23,4	2,4	53,1	336

1	2	3	4	5
ძარტოფილი	1,05	—	14,3	63
კარტოფილი (ქერქვატლილი)	2,0	0,1	21,0	94
შაქარი	—	—	99,8	409
თაფლი	0,4	—	81,3	335
მურაბა ალუბლის	0,4	—	72,3	300
შოკოლადი	5,1	53,1	58,9	570
კაკაოს ფხენილი	23,6	20,2	40,2	449
ხალვა (არაქისის)	16,7	30,4	47,2	545
კანფეტი (ასორტი)	4,3	37,9	55,5	598
კანფეტი (ხილის)	2,5	8,7	74,9	401
ირისი	3,9	9,0	80,3	429
მარშელადი	—	—	78,0	324
ზეფირი	—	—	79,1	328
ნიგოზი	18,0	5,0	8,7	658
თხილი	18,0	62,0	9,3	683
არაქისი (მიწის თხილი).	27,5	44,5	15,5	590
ნუში	21,0	55,0	10,0	639
ფისტა	18,5	55,0	12,0	637
წაბლი (ნედლი)	4,5	4,0	40,4	221
წაბლი (გამშრალი)	0	7,0	72,5	387
ფინიკი (ინდისხურმა).	2,5	—	72,1	307
ბანანი	1,5	—	22,4	100
ყურძენი	0,78	—	31,1	74
ქიშმიში	2,3	0,5	71,2	306
ლეღვი	1,35	—	17,51	75
ბროწეული	1,2	1,1	16,51	79
ხურმა იაპონური	0,5	—	15,9	67
ბალი	1,1	—	12,3	58
ალუბალი	0,8	—	11,3	53
ანანასი	0,4	—	11,8	53
შინდი	1,0	—	8,1	46
ალუჩა	0,2	—	7,4	41
ვაშლი	0,4	—	11,3	51
ვაშლის წვენი	0,43	—	11,59	53
ვაშლის ჩირი	2,0	—	67,2	293
მსხალი	0,4	—	10,7	47
მსხლის ჩირი	2,3	—	62,1	270
თუთა	1,4	—	10,56	53
ქლიავი	0,8	—	10,0	49
ქლიავის ჩირი	2,3	—	65,1	291

1	2	3	4	5
ატომი	0,9	—	10,4	50
გარგარი	0,9	—	10,5	52
ფეიჰოა	0,9	—	8,5	46
მარწყვი	1,2	—	7,0	38
მაყვალა	2,0	—	5,3	38
ეოლო	0,8	—	6,5	37
ლიმონი	0,9	—	4,6	23
ფორთოხალი	0,9	—	8,4	43
მანდარინი	0,8	—	8,6	43
გრეიფრუტი	0,2	—	7,3	38
საზამთრო	0,5	—	9,2	40
ნესეი	0,6	—	9,0	39
გოგრა	0,5	—	6,2	27
მოცივი	1,1	—	8,6	45
მოცხარი	0,8	—	8,0	45
ხურტკმელი	0,7	—	9,9	51
შტოში	0,5	—	4,8	24
კომში	0,6	—	8,9	43
სოკო (ნედლი)	5,5	0,5	3,1	40
სოკო (გამხმარი)	36,0	4,0	23,5	281
კიტრი	0,8	—	3,0	16
პომიდორი	0,6	—	4,2	22
სტაფილო	1,5	—	8,0	39
ქარხალი	1,3	—	10,8	50
ბადრიჯანი	1,0	—	4,5	23
ისპანახი	2,9	—	2,3	21
კომბოსტო	1,2	—	3,61	20
კომბოსტო ყუავეილოვანი	2,5	—	4,9	30
სალათა	1,5	—	2,2	15
ხახვი (ბოლქვი)	1,0	—	8,9	42
ხახვი (მწვანე)	2,0	—	5,0	29
ყაბაყი	0,4	—	3,0	14
ნიორი	6,5	—	21,2	114
ბოლოკი წითელი	1,2	—	4,1	22
ოხრახუმი	3,7	—	8,1	48
წიწაკა მწვანე (ტკბილი)	1,3	—	4,7	25
წიწაკა წითელი (ტკბილი)	1,3	—	5,7	21
პირშუშხა (ხრენი)	2,5	—	16,3	77
ფარშინი წიწაკის კონსერვი	1,4	5,0	8,1	85
„ ბადრიჯნის „	1,2	5,1	7,7	84
ბადრიჯნის ხიზილალის კონსერვი	1,4	11,3	4,7	130
რძე ძროხის	3,3	3,7	4,7	67

1	2	3	4	5
რძე ძროხის ცხიმგაცლილი	3,4	—	4,8	34
რძე ძროხის მშრალი (ფხენილი)	27,0	26,0	33,0	508
რძე ძროხის მშრალი ცხიმგაცლილი	38,5	1,0	50,0	373
რძე შესქელებული დაშაქრული	7,1	8,5	55,0	334
რძე თხის	3,5	4,0	4,5	70
რძე ცხვრის	5,0	6,0	4,0	93
რძე კამეჩის	4,5	7,5	5,0	109
რძე ცხენის	1,8	1,7	6,5	50
რძე აქლემის	3,6	5,3	5,1	85
რძე ირემის	10,5	20,0	3,0	241
ნაღები (10% ცხიმთანობის)	3,1	10,0	4,4	124
ნაღები (20% ცხიმთანობის)	2,8	20,0	3,8	213
ნაღები (35% ცხიმთანობის)	2,4	35,0	3,2	348
არაქანი (30% ცხიმთანობის)	2,5	30,0	2,3	302
მაწონი	3,3	3,7	3,9	64
მაწონი (ცხიმგაცლილი)	3,4	—	4,0	34
ხაჭო უცხიმო	16,1	0,5	2,8	86
ხაჭო 9% ცხიმთანობის	14,2	9,0	2,6	156
ხაჭო 20% ცხიმთანობის	13,2	20,0	2,4	253
ყველი ცხვრის	25,0	31,7	4,0	409
ყველი შვეიცარული	24,9	31,8	4,0	409
ყველი პოლანდიური	23,5	30,9	3,0	392
ყველი საბჭოური	15,3	32,2	4,0	414
ბრინჯა	17,9	19,2	3,0	260
ყველი გადამდნარი კოსტრომული	20,5	20,0	3,0	280
ყველი გადამდნარი „ახალი“	23,0	19,0	3,0	279
ნაყინი რძის	3,2	3,5	22,2	137
ნაყინი ნაღების	4,0	10,0	1,4	189
ნაყინი პლომბირი	4,0	15,0	20,4	241
ესკიმო რძის	2,8	10,5	24,5	209
ესკიმო ნაღების	3,2	20,4	19,7	284
კარაჭი	0,5	83,5	0,5	781
ერბო	—	99,5	—	925
ლორის ქონი გადამდნარი	—	99,8	—	928
ზეთი	—	99,8	—	928
საქონლის ხორცი I კატეგორიის	18,0	10,5	—	171
საქონლის ხორცი II კატეგორიის	21,0	3,8	—	121
ლორის ხორცი მსუქანი	14,5	37,3	0,2	406
ლორის ხორცი საშუალო სიმსუქნე	17,0	20,0	0,2	250
ცხვრის ხორცი I კატეგორიის	16,4	17,0	0,3	225
ცხვრის ხორცი II კატეგორიის	20,8	9,0	0,3	169

1	2	3	4	5
კურდღლის ხორცი	21,5	8,0	0,2	162
ირმის ხორცი საშუალო სიმსუქნის	19,0	6,0	0,2	138
ირმის ხორცი მსუქანი	17,0	22,0	1,0	276
საქონლის ლეიძლი	17,4	3,1	3,0	122
საქონლის თირკმლები	12,5	1,8	0,5	76
საქონლის გული	15,0	3,0	0,5	98
საქონლის ენა	13,6	12,1	0,2	177
საქონლის ტვინი	9,0	9,5	—	125
ლორი	17,0	35,0	0,2	395
ძეხვი მოყვარულთა (მოხარშული)	13,7	27,9	1,0	316
ძეხვი საჩაიე	12,3	11,5	1,2	162
ძეხვი მოსკოვეური (დაშაშხული)	21,5	41,5	—	474
სოსისი საბჭოური	12,4	19,4	0,4	233
სარდელი	15,0	10,2	1,4	162
ჭათმის ხორცი I კატეგორიის	20,3	13,1	1,0	205
ჭათმის ხორცი II კატეგორიის	22,4	7,5	1,5	161
ინდაურის ხორცი I კატეგორიის	20,6	15,3	1,0	227
ინდაურის ხორცი II კატეგორიის	24,5	8,5	1,5	179
იხვის ხორცი I კატეგორიის	11,4	53,0	0,5	540
იხვის ხორცი II კატეგორიის	17,8	21,8	1,0	276
ბატი I კატეგორიის	14,0	39,2	0,5	422
ბატი II კატეგორიის	18,4	19,9	1,0	260
კვერცხი	12,5	12,0	0,5	165
კვერცხის გული	17,3	31,2	0,5	363
კვერცხის ცილა	12,5	—	0,5	53
ხიზილალა თართის	26,7	15,8	0,5	256
ხიზილალა კეტასი წითელი	31,6	13,8	0,5	258
კიბორჩხალა	15,5	0,6	1,0	72
კალმახი	19,1	1,7	—	100
თართი (ასეტრინა)	16,4	10,9	—	169
ორაგული	21,8	9,7	—	180
კეფალი	19,5	8,7	—	161
ლოქო	17,2	5,1	—	118
კობრი (საზანი)	18,2	2,7	—	100
ჭანარი (კარპი)	16,0	3,6	—	99
ჭაშაყი	18,0	10,5	—	180
ჭარსალა (კილკა)	19,1	3,0	—	106
კამბალა	16,9	2,7	—	94
სტაერიდა	17,7	8,4	—	150
სკუმბრია	17,4	16,6	—	226
შამაია	19,4	3,0	—	107
ნადული	987	14,6	6,7	204
გამომწრალი იმერული ყველი	30,77	39,96	8,44	532,32
რძის შრატი (ნადულის ამოღების შემდეგ)	0,45	0	4,27	19,35

ზოგიერთ საკვებ პროდუქტთა ურთიერთექვივალენტური თანაფარდობა ცალკეულ ნივთიერებათა (ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების) შემადგენლობის მხრივ:

I ნახშირწყლების შემცველობის მიხედვით

100 გრამ შავ პურს ნახშირწყლების შემცველობის მხრივ დაახლოებით შეეფარდება (გრამებში):

- მკაღი — 100,0
- თაღი (რუხი) პური — 90,0
- თეთრი პური — 80,0
- კარტოფილი (ქერქგაცილი) — 200,0
- ხმელი ლობიო ანდა მუხუდო — 80,0
- წიწიბურას, ფეტვის ან შერიის ბურღული — 64,0
- ბრინჯი, მაკარონი, თავნაფქვი ბურღული — 56,0
- სოია — 130,0

II — ცილების შემცველობის მიხედვით

100 გრამ ხორცს ცილების შემცველობის მხრივ დაახლოებით შეეფარდება (გრამებში):

- | | |
|---------------|-----------------------|
| თევზი — 120,0 | კვერცხი — 3 ცალი |
| ხაჭო — 110,0 | ლობიო, მუხუდო — 100,0 |
| ყველი — 80,0 | სოია — 50,0—60,0 |

III — ცხიმების შემცველობის მიხედვით

100 გრამ კარაქს ცხიმის შემცველობის მხრივ დაახლოებით შეეფარდება (გრამებში):

- | | |
|----------------------------|--------------------------------|
| ლორის ქონი გამდნარი — 95,0 | ყველი (ცხიმიანი) — 250,0 |
| ზეთი — 90,0 | არაყანი (25%-ანი) — 350,0 |
| ერბო — 90,0 | ნაღები (20%-ანი) — 450,0 |
| მარგარინი — 105,0 | გარჩეული თხილი, ნიგოზი — 170,0 |
| | სოია — 450,0—500,0 |

სიმაღლის მიხედვით ზრდადამთავრებულ მამაკაცთა საშუალო (იდეალური) წონა და მაქსიმალური ნორმალური წონა (კილოგრამებში)

სიმაღლე (სანტიმეტრებში)	საშუალო წონა კონსტიტუციასთან დაკავშირებით			წონის მაქსიმალური ნორმა (40—50 წლის ასაკში)
	ასტენიური	ნორმოსტენიური	ჰიპერსტენიური	
150	52.8	55.6	58.4	58.4
152	53.6	55.4	59.2	61.2
154	54.3	57.2	60.1	64.5
156	55.2	58.1	61.0	67.0
158	56.2	59.2	62.2	70.4
160	57.4	60.4	63.4	72.0
162	58.5	61.6	64.7	74.4
164	59.6	62.7	65.8	77.0
166	60.8	64.0	67.1	78.0
168	62.2	65.5	68.8	79.6
170	63.6	67.0	70.4	81.0
172	65.2	68.6	72.0	83.0
174	66.5	70.0	73.5	81.4
176	67.9	71.5	75.1	86.0
178	69.3	73.0	76.7	88.0
180	70.8	74.5	78.2	90.0
182	72.2	76.0	79.9	91.4
184	73.9	77.8	81.7	93.0
186	75.1	79.1	83.1	96.0
188	76.3	81.3	84.3	98.0
190	77.5	81.7	85.9	100.0

სიმაღლის მიხედვით ზრდადამთავრებულ ქალთა საშუალო (იდეალური) წონა და მაქსიმალური (ნორმალური წონა (კილოგრამებში)

სიმაღლე (სანტიმეტრებში)	საშუალო წონა კონსტიტუციასთან დაკავშირებით			წონის მაქსიმალური ნორმა (40—50 წლის ასაკში)
	ასთენიური	ნორმოსთენიური	ჰიპერსთენიური	
150	47.5	50.0	52.5	56.5
152	48.0	50.5	53.0	59.5
154	48.6	51.2	53.8	62.4
156	49.6	52.2	54.8	66.0
158	50.6	53.3	56.0	68.0
160	51.8	54.5	57.2	70.0
162	53.0	55.8	58.6	72.0
164	54.1	57.0	59.9	74.0
166	55.3	58.2	61.1	76.5
168	56.5	59.5	62.5	78.0
170	57.9	61.0	64.1	80.0
172	59.3	62.4	65.5	82.0
174	60.5	63.7	66.9	84.0
176	61.7	65.0	68.3	86.0
178	63.1	66.4	69.9	88.0
180	64.1	67.5	70.9	88.6
182	65.3	68.7	72.1	89.0
184	66.2	69.7	73.2	91.0
186	67.1	70.6	74.1	93.0
188	67.7	71.3	74.9	96.0
190	68.8	72.4	76.0	97.4

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შაქრიანი დიაბეტის ეპიდემიოლოგია	3
პოკლე ცნობები კუქუქანა ჩირკელის მორფოლოგიისა და ფიზიოლოგიის შესახებ	4
ინსულინისა და გლუკაგონის ქიმიური სტრუქტურა და მათი სინთეზი	8
კუქუქანა ჩირკელის პათომორფოლოგიური ცვლილებანი შაქრიანი დიაბეტის დროს	11
ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობანი შაქრიანი დიაბეტის დროს	11
დიაგნოსტიკური ტესტები	19
შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი	26
შაქრიანი დიაბეტის დროს ორგანიზმის უმნიშვნელოვანეს სისტემათა ზოგადი ხასიათის ცვლილებანი და მათი ეტიოპათოგენეზი	41
სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებანი	43
ნერვული სისტემის ცვლილებანი	62
იმუნორეაქტიული სისტემის ცვლილებანი	71
შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა	72
შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა	78
ზოგადი სიმპტომატოლოგია	79
კერძო სიმპტომატოლოგია (ცალკეულ ორგანოთა დიაბეტური დაზიანების ნიშნები)	83
დიაბეტური რეტინოპათიის კლასიფიკაცია	109
დიაბეტური კომა: პათოგენეზი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა	135
ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა და კომა	156
შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა	164
მკურნალობის ზოგადი პრინციპები	164
მკურნალობის ძირითადი სახეები	173
დიეტოთერაპია	179
პერორალური ჰიპოგლიკემიური პრეპარატებით მკურნალობა	179
ინსულინთერაპია	193
ფსიქოფაქტორები	203
ფიზკულტურა	204
ქერორტული ფაქტორები	204
ვიტამინები	205
შრომის რაციონალური ორგანიზაცია	205
ორსულთა, მშობიარეთა და ჩვილბავშვიან დედათა დიაბეტის მკურნალობა	206
დიაბეტის მკურნალობა ქირურგიულ ჩარევითა დროს	206
სხვადასხვა ორგანოების მხრივ დიაბეტური გართულებების ანდა დიაბეტის სხვა დაავადებებთან მკურნალობის ძირითადი პრინციპები	207
შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის შემდგომი სრულყოფის პერსპექტივები	209
შაქრიანი დიაბეტისა და მის გართულებათა პროფილაქტიკა	212
დანართები	214

Важа Платонович Иверели

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

(На грузинском языке)

Издательство «Сабчота Сакартвело»

Тбилиси, Марджанишвили, 5.

1982

რედაქტორი ი. ხუნდაძე
მხატვარი რ. მაქარაშვილი
მხატვრული რედაქტორი თ. შარიფაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი ვ. ხუციშვილი
კორექტორი ე. ყარყარაშვილი
გამომშვები ნ. ჩხეტიანი

ს. ბ. № 924.

გადაეცა წარმოებას 18.II.82 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 15.VII.82 წ.

საბეჭდი ქაღალდი № 1. 60X84/18. პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 14.

პირ. სალ. გატ. 14,06. საალრ.-საგამომც. თაბახი 11,61.

უე 07081. ტირაჟი 1000. შეეკ. № 123.

ფასი 75 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“

თბილისი, მარჯანიშვილის 5.

საქართველოს სსრ გამსახკომის თბილისის № 4 სტამბა

380060, მედქალაქის II კორპ.

Тбилисская типография № 4. Госкомиздата

Грузинской ССР. Тбилиси 380060. Медгородок II корп.

