

მიღებულია "კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დააუადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს" 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 24 აგვისტოს № 280/ო ბრძანებით

## შაქრიანი დიაბეტის მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

#

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

#

# შაქრიანი დიაბეტის მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

## შესავალი

შაქრიანი დიაბეტი მიეკუთვნება ისეთ ქრონიკულ არაგადამდებ დაავადებათა რიცხვს, რომლებიც მსოფლიოს უმეტეს ქვეყნებში მძიმე ტვირთად აწვება ეკონომიკას, ჯანმრთელობის სისტემებსა და საზოგადოებას. მსოფლიოში დაახლოებით 260 მილიონი ადამიანია დაავადებული დიაბეტით. დიაბეტი წარმოადგენს მოკვდავობის ერთ-ერთ წამყვან მიზეზს როგორც განვითარებულ, ასევე განვითარებად ქვეყნებში. არსებობს მნიშვნელოვანი მტკიცებულება, რომ მრავალ განვითარებად და ინდუსტრიულ ქვეყანაში იგი ეპიდემიის მასშტაბს აღწევს. არასათანადოდ კონტროლირებადი დიაბეტი დაკავშირებულია ისეთი გრძელვადიანი გართულებების განვითარებასთან, როგორცაა ნეიროპათია, თირკმლის უკმარისობა, მხედველობის დაკარგვა, მაკროვასკულური დაავადებები, ამპუტაციები<sup>i</sup>. მაკროვასკულური გართულებანი დიაბეტის პირების სიკვდილის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს.<sup>ii</sup> არა ერთი კონტროლირებადი კლინიკური კვლევა ცხადყოფს, რომ დიაბეტის ინტენსიურ კონტროლს შაქრიანი დიაბეტის მქონე პირებში გართულებების განვითარების და/ან პროგრესირების მნიშვნელოვანი შემცირება შეუძლია<sup>iii</sup>. (II)

გაიდლაინი შემუშავებულია უკანასნელი პერიოდის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული დიაბეტის სკრინინგის, პრევენციის, დიაგნოსტიკისა და მართვის საუკეთესო საერთაშორისო პრაქტიკის საფუძველზე. გაიდლაინის მიზანია, დაეხმაროს ექიმს პირველადი ჯანდაცვის ეტაპზე, შეარჩიოს მართვის შესაძლო საუკეთესო სტრატეგია დიაბეტის რისკ-ფაქტორების და დიაბეტის მქონე პირებისთვის, მოსალოდნელი შედეგისა და დიაგნოსტიკური/სამკურნალო პროცედურის სარგებლიანობის გათვალისწინებით.

## 1. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი მეტაბოლური ხასიათის პათოლოგიაა, რომელიც ხასიათდება ქრონიკული ჰიპერგლიკემიითა და ნახშირწყლების, ცხიმებისა და პროტეინების მეტაბოლიზმის დარღვევით.

შაქრიანი დიაბეტი გამოწვეულია ინსულინის სეკრეციის დარღვევით ან მისი ძირითადი თვისებების დაკარგვით ან ორივეთი ერთად. ტიპი 1 დიაბეტი, ძირითადად, პანკრეასის მიერ ინსულინის გამომუშავების შემცირების გამო ვითარდება მაშინ, როცა ტიპი 2 დიაბეტის აღმოცენება უფრო რთული პროცესების შედეგია. ტრადიციულად დიაბეტის დიაგნოსტიკა ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული სიმპტომების ფონზე ხდებოდა, მაგრამ ბოლო წლების განმავლობაში აქცენტი ასიმპტომურ პაციენტებში დიაბეტის, ან მისი წინამორბედი მეტაბოლური დარღვევების გამოვლენისკენ იქნა გადატანილი.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შინაგანი ორგანოების ხანგრძლივად მიმდინარე დაზიანებები ვითარდება, სახელობრ, რეტინოპათია, ნეფროპათია, ნეიროპათია და ავტონომიური დისფუნქცია. დიაბეტის პაციენტები გულ-სისხლძარღვოვანი, ცერებრო-ვასკულური და პერიფერიული არტერიების დაავადებათა განვითარების განსაკუთრებით მაღალი რისკით გამოირჩევიან.

დღესდღეობით არჩევენ დიაბეტის ოთხ ძირითად ეტიოლოგიურ კატეგორიას, ესენია: ტიპი 1 დიაბეტი, ტიპი 2 დიაბეტი, სხვა სპეციფიური ტიპის, მაგალითად ახალგაზრდებში მომწიფების ასაკში განვითარებული დიაბეტი (ამგდ), ან სხვა დაავადებებით/მდგომარეობით გამოწვეული, მაგ., ქირურგიული ჩარევის შემდგომ განვითარებული, და გესტაციური (ორსულების) დიაბეტი.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციისა (WHO) და ამერიკის დიაბეტის ასოციაციის (ADA) თანამედროვე კრიტერიუმებით (ცხრილი 1) შემუშავებულია რეკომენდაციები გლუკომეტაბოლური დარღვევის დეფინიციისათვის. კრიტერიუმები დამყარებულია სისხლში გლუკოზის შემცველობაზე უზმოზე და დატვირთვიდან ორი საათის შემდეგ. გლუკო-მეტაბოლური დარღვევის დეფინიციისათვის გამოხატული ჰიპერგლიკემიის გარეშე შემთხვევებში, უნდა ჩატარდეს 75 გ გლუკოზით სტანდარტული გლუკოზისადმი ტოლერანტობის პერორალური ტესტი (გტპტ).<sup>iv</sup>.

<b>ცხრილი 1. გლუკომეტაბოლური კლასიფიკაციისათვის WHO (1999 და 2006) და ADA (1997 და 2003) მიერ გამოყენებული კრიტერიუმები</b>		
<b>გლუკომეტაბოლური კატეგორია</b>	<b>წყარო</b>	<b>კლასიფიკაციის კრიტერიუმი გლუკოზის შემცველობა ვერური სისხლის პლაზმაში მმოლ/ლ(მგ/გლ)</b>
<b>გლუკოზის ნორმალური ცვლა (გნც)</b>	<b>WHO</b>	<b>უზგ &lt; 6.1(110) + 2-სთ პგ &lt; 7.8(140)</b>
	<b>ADA(1997)</b>	<b>უზგ &lt; 6.1(110)</b>
	<b>ADA (2003)</b>	<b>უზგ &lt; 5.6(100)</b>
<b>უზმოზე გლიკემიის დარღვევა(უზდ)</b>	<b>WHO</b>	<b>უზგ ≥ 6.1(110) და &lt; 7.0(126) + 2-სთ პგ &lt; 7.8(140)</b>
	<b>ADA (1997)</b>	<b>უზგ ≥ 6.1(110) და &lt; 7.0(126)</b>
	<b>ADA (2003)</b>	<b>უზგ ≥ 5.6(100) და &lt; 7.0(126)</b>
<b>გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა (გტდ)</b>	<b>WHO</b>	<b>უზგ &lt; 7.0(126) + 2-სთ პგ ≥ 7.8 და &lt; 11.1(200)</b>
<b>გლუკოზის დარღვეული ჰომეოსტაზი (გდჰ)</b>	<b>WHO</b>	<b>უზდ, ან გტდ</b>
<b>შაქრიანი დიაბეტი (შდ)</b>	<b>WHO</b>	<b>უზგ ≥ 7.0(126), ან 2-სთ პგ ≥ 11.1(200)</b>
	<b>ADA (1997)</b>	<b>უზგ ≥ 7.0(126)</b>
	<b>ADA (2003)</b>	<b>უზგ ≥ 7.0(126)</b>
<p><b>უზგ</b> - უზმოზე განსაზღვრული გლუკოზა; <b>2სთ პგ</b> - პლაზმის გლუკოზა დატვირთვიდან 2 საათში (1 მმოლ/ლ = 18 მგ/დლ).</p> <p>გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევის დიაგნოსტიკა მხოლოდ გლუკოზისადმი ტოლერანტობის პერორალური ტესტის მეშვეობითაა შესაძლებელი. ტესტი უნდა ჩატარდეს დილით, 8-14 საათიანი შიმშილის შემდეგ; სისხლის ერთი ულუვა უნდა ავიღოთ 250-300 მლ წყალში გახსნილი 75 გ გლუკოზის დალევამდე, მეორე კი დალევადან 120 წთ-ის შემდეგ (დალევა პირველი ყლუპის გაკეთებიდან 5 წუთის განმავლობაში უნდა მოხდეს, რის შემდეგაც 120 წთ-ის ათვლა დაიწყება).</p>		

შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს ინსულინის აბსოლუტურ ან შედარებით უკმარისობას. აბსოლუტური უკმარისობის დროს კუჭუკანა ჯირკვალის სრულებით არ გამოიმუშავებს ან თითქმის არ გამოიმუშავებს ინსულინს (შედარებითი უკმარისობის დროს გამომუშავებული ინსულინი საკმარისი არ არის ორგანიზმის საჭიროებებისათვის).

ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტის (ანუ “იუვენილური”) შემთხვევაში ხდება ინსულინის გამომმუშავებელი β უჯრედების დაზიანება, რის გამოც ინსულინი გამომუშავდება ძალზედ მცირე რაოდენობით ან სრულებით არ გამომუშავდება. შესაბამისად, ორგანიზმს აღარ შეუძლია სისხლის შაქრის შეთვისება, უჯრედები ვერ იღებენ ენერჯიას, “შიმშილობენ”. ამ დროს სისხლის შაქრის მაღალი შემცველობაა. პანკრეასის უჯრედების დაზიანების მიზეზები, ზუსტად არ არის ცნობილი. გარკვეულ როლს თამაშობს მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა.

ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტის პაციენტთა დაახლოებით 10-15%-შია და შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა როგორც წესი, გამოვლინდება ახალგაზრდა ასაკში სხეულის ნორმალური მასის ფონზე: ბავშვებში, მოზარდებში, ახალგაზრდებში. ეს არ ნიშნავს, რომ დიაბეტის ეს ტიპი მხოლოდ ახალგაზრდებშია. 30 წლის შემდეგ ის უფრო იშვიათად ვითარდება. ავადობის პიკი მოდის 10-14 წლის ასაკზე.

**ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი** (“მოზრდილთა” დიაბეტი), როგორც წესი, ვითარდება მოწიფულ ასაკში, ხშირად 40 წლის შემდეგ, სხეულის მომატებული მასის ფონზე, ზოგჯერ ინსულინის სიჭარბის ფონზეც კი, მაგრამ ამ ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს არსებული ინსულინი საკმარისი არ არის სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზაციისათვის. მას ხშირად წინ უძღვის შეცვლილი მეტაბოლური მდგომარეობა გლუკოზისადმი დარღვეული ტოლერანტობით, დისლიპიდემიით და ინსულინ-რეზისტენტობით. ყველა ასეთი მდგომარეობა არ გადადის შაქრიან დიაბეტში, მაგრამ ამ პაციენტებისათვის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად იზრდება.

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის დროს გამომუშავდება საკუთარი ინსულინი, მაგრამ, როგორც წესი, “არასწორად”, ანუ ორგანიზმი შენელებულად და არასაკმარისად რეაგირებს სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატებაზე და გამოყოფილი ინსულინი არ არის საკმარისი გლუკოზის სრულად ასათვისებლად. მეორე მექანიზმის მიხედვით, კუნთოვანი და ცხიმოვანი უჯრედები ვერ ახერხებენ მთელი გამოყოფილი ინსულინის, ანუ ინსულინის ნორმალური რაოდენობის გამოყენებას. ასეთ მდგომარეობას ინსულინ-რეზისტენტობას უწოდებენ. ამ ტიპის შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელია მემკვიდრული განწყობა.

დღესდღეობით არ არსებობს სპეციფიკური მარკერები ამ ჯგუფებისათვის. მიუხედავად იმისა, რომ ტიპი 1 დიაბეტი ძირითადად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, ეს არ ნიშნავს, რომ მისი განვითარება შეუძლებელია ასაკოვან პაციენტებში; ანალოგიურად, ტიპი 2 დიაბეტით დაავადებულებს უმეტესად აღენიშნებათ ჭარბი წონა, მაგრამ იგივე ტიპის დიაბეტი არის ნორმალური წონის პირებშიც, ასევე, ბევრი ჭარბი წონის პირსაც არ უვითარდება დიაბეტი.

## 2. ეპიდემიოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი გავრცელებული დაავადებაა და იწვევს ნაადრევ ინვალიდობას და მაღალ სიკვდილობას.

დიაბეტის გავრცელების მაჩვენებელი სხვადასხვა ქვეყანაში 2%-დან 6%-მდე მერყეობს. 2007 წელს ინდოეთში, ჩინეთში, აშშ-ში, რუსეთსა და გერმანიაში, დიაბეტით დაავადებული იყო შესაბამისად 40.9, 39.8, 19.2, 9.6 და 7.4 მლნ ადამიანი.<sup>v</sup>

ყოველ 12-15 წელიწადში დიაბეტით დაავადებულთა რაოდენობა ორმაგდება და 2030 წლისათვის მათი საერთო რიცხვი, ექსპერტების თვალსაზრისით, სულ მცირე 386 მლნ. ადამიანს მიაღწევს. ამერიკის გულის ასოციაციის მონაცემებით<sup>vi</sup>, 2006 წელს, ამერიკის დიაბეტის ასოციაციის კრიტერიუმებით, დიაგნოსტირებული იყო შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 17 მლნ პაციენტი, საიდანაც 7,5 მლნ მამაკაცი და 9,5 მლნ ქალია. დადგინდა, რომ მათ გარდა არ იყო დიაგნოსტირებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული კიდევ 6,4 მლნ პაციენტი. პრედიკტი (უზმოზე გლიკემია 100 - 126 mg/dL) აღენიშნებოდა 57 მლნ ამერიკელს. ამერიკის გულის ასოციაციის მონაცემებით 2002 წელს  $\geq 20$  წლის ასაკის მოსახლეობის 9,6%-ს აღენიშნებოდა შაქრიანი დიაბეტი, ხოლო  $\geq 65$  წლის მოსახლეობაში იგივე მაჩვენებელი 21% იყო. მოზრდილებში რეგისტრირებულ შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევათა 90 - 95% წარმოადგენდა ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტს. Framingham-ის მიხედვით მოზრდილების შემთხვევათა 99%-ში გამოხატულია ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი<sup>vii</sup>. ამავე მონაცემებით, 1990 წლიდან 2001 წლამდე დიაგნოსტირებული დიაბეტის გავრცელება 61%-ით გაიზარდა. აღსანიშნავია ეთნიკური ნიშნით გავრცელების მნიშვნელოვანი განსხვავება. ამერიკის ჯანმრთელობის სტატისტიკის ეროვნული ცენტრის (NCHS), ეროვნული ჯანმრთელობისა და საკვების კონტროლის კვლევის NHANES<sup>viii</sup> მონაცემების შესაბამისად ამერიკის მოსახლეობის ლათინო-ამერიკულ და შავკანიანთა ნაწილში დიაბეტის გავრცელება გაცილებით მაღალია არალათინოამერიკელ თეთრკანიანებთან შედარებით.<sup>ix</sup>

საქართველოში ფართომასშტაბიანი ეპიდემიოლოგიური კვლევები არ ჩატარებულა. დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის მიერ გამოქვეყნებული სტატისტიკური მონაცემებზე დაყრდნობით, საქართველოსთვისაც დამახასიათებელია დიაბეტის მატების ტენდენცია 7.3%-დან 8.1-11%-მდე.

## 3. ეტიოპათოგენეზი

დიაბეტის კლასიფიკაცია მოიცავს ეტიოლოგიურ ტიპებს და ჰიპერგლიკემიის სხვადასხვა ეტაპებს.<sup>x</sup> გამოყოფილია ოთხი ძირითადი კატეგორია: ტიპი 1 და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი, სხვა სპეციფიკური ტიპები და გესტაციური დიაბეტი<sup>xi</sup>. (I)

ტიპი 1 დიაბეტის შემთხვევაში - აუტოიმუნური და იდიოპათიური მიზეზებითაა განპირობებული  $\beta$  უჯრედების დისფუნქცია (გამოხატული პრაქტიკულად ინსულინის სრული დეფიციტით)

ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევაში - მდგომარეობა, შესაძლოა, იყოს დიაპაზონში ინსულინ-რეზისტენტობიდან ინსულინის სეკრეციის დეფიციტამდე (ინსულინ-რეზისტენტობით ან მის გარეშე);

სხვა სპეციფიკური ტიპის დიაბეტის შემთხვევებში: β-უჯრედების ფუნქციის გენეტიკური დეფექტით, ინსულინის აქტივობის გენეტიკური დეფექტით, ეგზოკრინული პანკრეასის დაავადებით, ენდოკრინოპათიებით, წამლისმიერი (თიაზიდური დიურეტიკები, სტეროიდები, ფენიტოინი, ნიკოტინის მჟავა, თიროიდული ჰორმონები, α-ინტერფერონი) ან ქიმიური აგენტით, ინფექციებით, იმუნო-მედიაციის იშვიათი ფორმებით გამოწვეული; გენეტიკურ სინდრომებთან ასოცირებული დიაბეტი (მაგ. დაუნის სინდრომი, ფრიდრეიხის ატაქსია, კლაინფელტერის სინდრომი, ვოლფრამის სინდრომი);

ერთ-ერთი ძირითადი თეორია, რომელიც ხსნის ტიპი 1 დიაბეტის განვითარების მიზეზებს, ვირუსული ინფექციისა და მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობის მნიშვნელობაზეა აგებული. დიაბეტ-სპეციფიკური ICA (კუნძულის უჯრედის ანტისხეული), IAA (ინსულინ-აუტოანტისხეული), IA-2 (ინსულინომასთან ასოცირებული) და GAD (გლუტამინის მჟავას დეკარბოქსილაზის) ანტისხეულების არსებობა ვლინდება ორგანიზმში ინსულინ-დამოკიდებული დიაბეტის კლინიკურ გამოვლინებამდე წლობით ადრე<sup>xii</sup>. (III) დიაბეტ-სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობისას ინდივიდს უვითარდება ინსულინდამოკიდებული დიაბეტის მწვავე შეტევა ან მისი ნელა პროგრესირებადი ფორმა. ტიპი 1 დიაბეტის განვითარებაში გამოიყოფა ხუთი სტადია: გენეტიკური წინასწარგანწყობა, გარემოსმიერი ინიცირება, აქტიური აუტოიმუნურობა, β უჯრედების პროგრესირებული დესტრუქცია და ტიპი 1 დიაბეტის სიმპტომების გამოვლენა. <sup>xiii</sup>. (III) ორგანიზმში ვირუსის მოხვედრისას ორგანიზმის იმუნური სისტემა იწყებს ანტისხეულების გამომუშავებას ვირუსის წინააღმდეგ, მაგრამ იმუნიტეტის ზოგიერთი მემკვიდრეობითი თავისებურების არსებობისას, ვირუსების განადგურების შემდეგ არ ხდება ორგანიზმის დამცველობითი ძალების «გამორთვა» და გრძელდება ანტისხეულების გამომუშავება, ხდება შეტევა საკუთარი ორგანიზმის უჯრედებზე. შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში ეს არის პანკრეასის ბეტა-უჯრედები, რომლებიც დაღუპვის გამო ვეღარ გამოიმუშავებენ საკმარისი რაოდენობის ინსულინს. მათი დაღუპვა ხდება თანდათანობით. გარკვეული ხნის განმავლობაში ცოცხალი უჯრედები ჯერ კიდევ ახერხებენ ორგანიზმის მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას ინსულინზე, მაგრამ შემდეგ უჯრედების კატასტროფული შემცირების გამო ხდება შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომების თანდათანობით გამოვლენა. ინსულინის 100%-იანი ნაკლებობა - ეს არის სწორედ ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი<sup>xiv</sup>. ტიპი 2 დიაბეტი გამოწვეულია ინსულინის არასაკმარისი სეკრეციის კომბინაციით ინსულინისადმი დაქვეითებულ მგრძობელობასთან.<sup>xv</sup> (I) ტიპი 2 დიაბეტის ადრეული სტადიისათვის დამახასიათებელია ორგანიზმის უჯრედებთან ინსულინის ურთიერთქმედების დარღვევა - ინსულინრეზისტენტობა, რაც იწვევს პოსტ-პრანდიულ (კვების შემდგომ) ჰიპერგლიკემიას. ამას თან სდევს გაუარესებული პირველი ფაზის ინსულინის პასუხი სისხლში გლუკოზის მომატებულ კონცენტრაციაზე<sup>xvi</sup>. (III)

**გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა წარმოადგენს შუალედურ მდგომარეობას ნორმასა და შაქრიან დიაბეტს შორის.** ამ დროს გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში უზმომო არ აღემატება ნორმას (ნაკლებია 6,1მმოლ/ლ-ზე), მაგრამ გლუკოზით დატვირთვიდან 2 სთ-ის გასვლის შემდეგ 7,8-11,1 მმოლ/ლ ფარგლებშია, რაც ჯერ არ იძლევა შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის საშუალებას და არაოფიციალურად განიხილება როგორც პრედიაბეტი, ანუ მოსალოდნელია მომავალში დიაბეტის

განვითარება. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ სიმსუქნე და ფიზიკური აქტივობის დეფიციტი.

ბოლო წლებში შემოტანილია ისეთი ცნება, როგორცაა გაუარესებული გლიკემია უზმოდ (იგივეა, რაც დარღვეული დილის გლიკემია): უზმოზე ვენურ პლაზმაში ჰემოგლიკემია  $\geq 6,1$  და  $< 7,0$  მმოლ/ლ ფარგლებშია, ხოლო ჭამიდან 2სთ-ის შემდეგ არ აღემატება ნორმას.

გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი - ეს არის ორსულობის დროს განვითარებული გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება. უნდა აღინიშნოს, რომ ამერიკაში, ევროპის ქვეყნებისაგან განსხვავებით, ორსულობის დროს არ გამოარჩევენ ერთმანეთისაგან ჰემოგლიკემია და გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევას. გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი გულისხმობს გლუკოზის ნებისმიერ დარღვევას, რომელიც ორსულობისას ჩნდება და ქრება მშობიარობის შემდგომ. გესტაციური შაქრიანი დიაბეტით ქალების 70%-ს დროთა განმავლობაში უვითარდებათ დიაბეტი<sup>xvii</sup>.  
(II)

დაავადების აღმოცენების რისკი დიაბეტის პაციენტების შვილებში მომატებულია.

ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევებში მემკვიდრეობითი გადაცემა განსხვავებულია.

ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტის დროს: თუკი დიაბეტის პაციენტის არცერთ ნათესავს არ ჰქონია დიაბეტი, თითოეულ მშობელს მაინც გააჩნია თავის გენოტიპში შაქრიანი დიაბეტის განვითარებისადმი წინასწარგანწყობის მატარებელი გენი. ეს როდი ნიშნავს, რომ ამ ოჯახში ყველა ბავშვი დაავადდება დიაბეტით. უფრო მეტი ალბათობაა, რომ მათ დიაბეტი არ გამოუვლინდებათ, ვინაიდან დადგენილია, რომ ასეთი გენის გადაცემის ალბათობა 3-5%-ს უდრის. მაგ. ცნობილია შემთხვევები, როცა ორი ერთნაირი გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი ტყუპიდან მხოლოდ ერთს განუვითარდა დიაბეტი, მეორე კი ჯანმრთელი დარჩა.

დიაბეტის განვითარების რისკი არ არის დამოკიდებული ბავშვის სქესზე, მაგრამ დამოკიდებულია დიაბეტის მშობლის სქესზე. კერძოდ, ბავშვის დაავადების ალბათობა ტიპის 1 დიაბეტის მქონე დედის პირობებში უდრის 2-3%, მამის პირობებში 5-6%, ორივე მშობლის დაავადების დროს 15%. ბავშვის დაავადების რისკი უფრო მაღალია, თუკი ძუძუთი კვების ნაცვლად იგი იღებს ძროხის რძეზე დამზადებულ საკვებ ნარევეს, ამიტომაც უმჯობესია იგი იკვებებოდეს დედის ან დონორის რძით. უფრო მაღალ ასაკში პროფილაქტიკა მდგომარეობს “საბავშვო ინფექციების” (წითელა, ჩუტყვავილა, წითურა, ინფექციური პაროტიტი) თავიდან აცილებაში, ვინაიდან ისინი ხშირად ბიძგს აძლევენ დიაბეტის განვითარებას.

ორსულობა უკუნაჩვენებია მხოლოდ შაქრიანი დიაბეტის მძიმე გართულებებით მიმდინარეობის შემთხვევაში (თირკმლის მძიმე უკმარისობა, დიაბეტური ნეფროპათია მხედველობის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით). ორსულობამდე სამი თვით ადრე და მთელი ორსულობის განმავლობაში აუცილებელია ენდოკრინოლოგის მუდმივი მეთვალყურეობა.

ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის მიზეზები განსხვავებულია. თუმცა, ორი ფაქტორი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორივე ტიპის დიაბეტის განვითარებაში. ერთი ფაქტორი გენეტიკურია და განაპირობებს დაავადების წინასწარგანწყობას. მეორეა გარემო ფაქტორი, რომელმაც ასევე, შესაძლოა, დასაბამი მისცეს დიაბეტის

განვითარებას. არის მტკიცებულება, რომ თუ ერთ-ერთ ტყუპის ცალს აქვს ტიპი 1 დიაბეტი, მეორეში დაავადების განვითარების პერსპექტივა 2-დან ერთ შემთხვევაშია. ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევაში ეს რისკი 4-დან 3 შემთხვევაშია. მნიშვნელოვანია გარემო ფაქტორები. ტიპი 1 დიაბეტი ხშირად ვითარდება ცივ ამინდში. კერძოდ, ის უფრო ხშირად ვითარდება ცივი კლიმატის მქონე ქვეყნებში და ასევე, მეტად ზამთარში, ვიდრე ზაფხულის პერიოდში. მნიშვნელოვან აგენტს - ვირუსს, შესაძლოა, მცირე ეფექტი გააჩნდეს უმეტესობაზე, მაგრამ გარკვეულ ინდივიდებში მისცეს დასაბამი ტიპი 1 დიაბეტის განვითარებას.

ტიპი 2 დიაბეტს უფრო მყარი გენეტიკური საფუძველი აქვს. თუმცა ეს მოსაზრება მეტად ვრცელდება ჭარბი წონისა და ნაკლები ფიზიკური აქტივობის მქონე ინდივიდებზე. ტიპი 2 დიაბეტის გამოვლინება, როგორც წესი, ხდება 40 წლის შემდეგ. დაავადების თავიდან აცილებას ასეთი მემკვიდრეობის შემთხვევაში ხელს უწყობს ნორმალური წონის შენარჩუნება და საკმარისი ფიზიკური აქტივობა.

გესტაციური დიაბეტის განვითარებაში მემკვიდრეობითობის ფაქტორი მეტადაა გამოხატული დედის მხრიდან. თუმცა, ამ შემთხვევაშიც არაგენეტიკური ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. გესტაციური დიაბეტი მეტადაა გამოხატული ასაკოვან და ჭარბი წონის მქონე ქალებში<sup>xviii</sup>

#### 4. შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური სურათი - სიმპტომები და ნიშნები

პაციენტის საწყისი მდგომარეობის შეფასების მიზნით, რომელიც მოიცავს კარდიო-ვასკულური რისკებისა და სამიზნე ორგანოების დაზიანების შეფასებას, საჭირო ხდება ჩატარდეს დეტალური გამოკვლევები და სპეციფიკური სიმპტომების ალგორითმული დახარისხება.

##### ავადმყოფობის ისტორია:

##### სპეციფიკური სიმპტომები

პოლიურია  
 პოლიდიფისა  
 პოლიფაგია  
 წონაში დაკლება  
 ნიქტურია  
 საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა  
 შეცვლილი მხედველობა  
 გლუკოზურია  
 ჰიპერგლიკემია

##### გართულებების რისკი

კარდიოვასკულური დაავადების  
 პერსონალური/ოჯახური ისტორია  
 თამბაქოს მოწევა  
 არტერიული ჰიპერტენზია  
 დისლიპიდემია

##### ცხოვრების წესი

თამბაქოს მოწევის თავის დანებება  
 ალკოჰოლის მიღების შემცირება ან შეწყვეტა  
 სამუშაო ადგილი - პროფესია



კვებისა და ფიზიკური აქტივობის ჩვევები

**დიაბეტის მიმართ წინასწარი განწყობა** ასაკი 40 წლის ზევით  
 ოჯახური ისტორია  
 კულტურული ჯგუფი  
 ჭარბი წონა  
 დაბალი ფიზიკური აქტივობა  
 ჰიპერტენზია  
 სამეანო ისტორია დიდი წონის ბავშვით ან  
 გესტაციური დიაბეტით  
 ჰიპერგლიკემიის გამომწვევი მედიკამენტების  
 მიღება  
 ჰემოქრომატოზის პერსონალური/ოჯახური  
 ისტორია  
 აუტოიმუნური დაავადება  
 (პერსონალური/ოჯახური ისტორია მაგ.: ჰიპო ან  
 ჰიპერთირეოიდიზმი)

**ზოგადი სიმპტომების მიმოხილვა** კარდიო-ვასკულური სიმპტომები  
 ნევროლოგიური სიმპტომები  
 შარდვა და სექსუალური ფუნქციები  
 ფეხებისა და ფრჩხილების პრობლემები  
 რეკურენტული ინფექციები (საშარდე გზების,  
 პირის ღრუსა და კანის)

**პაციენტის გასინჯვა - კლინიკური ნიშნები**

**წონა/წელის გარშემოწერილობა** სხეულის მასის ინდექსის განსაზღვრა (BMI)  
 წელის გარშემოწერილობის განსაზღვრა

**კარდიო-ვასკულური სისტემა** არტერიული წნევის გაზომვა ვერტიკალურ და  
 ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში  
 კისრისა და მუცლის სისხლძარღვები  
**თვალი** მხედველობის სიმახვილე (კორექციით)  
 კატარაქტა  
 რეტინოპათია (ფუნდოსკოპიით)

**ტერფები** მგრძნობელობა და ცირკულაცია  
 კანის მდგომარეობა  
 ზეწოლის ადგილები  
 თითებში პრობლემები  
 ძვლის აგებულების დარღვევები

**პერიფერიული ნერვები** მყესების რეფლექსები  
 მგრძნობელობა: შეხება (მაგ.:10გ-იანი მონოფილამენტი)  
 ვიბრაციული (მაგ.: 128 ჰც კამერტონით)

**შარდის გამოკვლევა** ალბუმინი  
 კეტონები  
 ნიტრიტები და/ან ლეიკოციტები

## სხვა გამოკვლევები

### ძირითადი

თირკმლის ფუნქციები: პლაზმის კრეატინინი, მიკროალბუმინურია  
ლიპიდები: LDL-C, HDL-C, საერთო ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები

### სხვა გამოკვლევები

გლიკემია: გლიკირებული ჰემოგლობინი (HbA1c)  
ეკგ ყოველ ორ წელიწადში, თუ ასაკი აღემატება 50 წელს ან თუნდაც სულ მცირე ერთი ვასკულური რისკ-ფაქტორის არსებობის შემთხვევაში;  
მიკროურინული ტესტი მაღალი რისკის შემთხვევაში (ქალი, ნეიროპათია, ვაგინური სანთლები);  
თიროიდული ტესტები ოჯახური ანამნეზისას და კლინიკურად ეჭვის მიტანის შემთხვევაშიix

## 5. შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი

შაქრიან დიაბეტზე მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტები რეგულარულად უნდა იყვნენ გამოკვლეული ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის მიზნით.

არსებობს შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის სამი გზა. თუკი ადგილი არა აქვს ჰიპერგლიკემიის მკაფიო სიმპტომებს მწვავე მეტაბოლური დეკომპენსაციით, სამივე მათგანი მოითხოვს მომდევნო პერიოდში დადასტურებას.

- დიაბეტის სიმპტომები და შემთხვევით (არა უზმოზე) სისხლის გლუკოზა  $>11$ მმოლ/ლ
- უზმოზე პლაზმის გლუკოზა  $\geq 7,0$  მმოლ/ლ
- გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის 2სთ-ის შემდეგ პლაზმის გლუკოზა  $>11$ მმოლ/ლ

გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის ჩატარება - ზედმეტი უზმოზე ან შემთხვევით ტესტში პლაზმის გლუკოზის მკვეთრი მომატების დროს და კეთდება საექვო შედეგის დროს.

ტესტი სრულდება უზმოზე, დამით სულ მცირე 8 სთ-ის განმავლობაში კალორიების მიუღებლობის შემთხვევაში, რომელსაც წინ უძღვის 3-დღიანი ნახშირწყლების საკმარისი (დღეში 150გ-ზე მეტი) მიღება. ეძლევა წყალში გახსნილი 75გ მშრალი გლუკოზა და დიაბეტის დიაგნოზი დგინდება თუ უზმოზე გლუკოზა ვენურ პლაზმაში  $\geq 7,0$ მმოლ/ლ ან გლუკოზით დატვირთვიდან 2სთ-ის შემდეგ  $\geq 11,1$ მმოლ/ლ.

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი უნდა დადგინდეს ლაბორატორიულად - პლაზმის გლუკოზის გაზომვით და დადასტურდეს განმეორებითი გაზომვით ასიმპტომურ პაციენტებში.

ზოგიერთმა მედიკამენტმა (ძირითადად გლუკოკორტიკოსტეროიდები და ატიპიური ანტიფსიქოზური საშუალებები) შეიძლება იმოქმედოს გლუკოზის მეტაბოლიზმზე და გაზარდოს დიაბეტის რისკი. კაპილარულ სისხლში გლუკოზის გაზომვა არ არის

რეკომენდებული არადიაგნოსტიკური დიაბეტის ტესტირებისათვის. შარდის ტესტის მგრძობელობა - სპეციფიურობა არასაკმარისია არადიაგნოსტიკური დიაბეტის სკრინინგისათვის.

პრე-დიაბეტი (გლუკოზის მეტაბოლიზმის დარღვევა: უზმოზე გლუკოზის გაუარესება - 6,1-6,9 მმოლ/ლ და გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესება - 2 სთ გლუკოზა 7,8-11,0 მმოლ/ლ) დიაბეტის და კარდიოვასკულური დაავადებების გაზრდილი რისკის მარკერია. საჭიროა ცხოვრების სტილის, სხვა რისკ-ფაქტორების შეფასება და პაციენტების კონსულტირება და მკურნალების ჩატარება მომავალი რისკის შესამცირებლად. ზოგიერთმა კვლევამ უჩვენა, რომ ცხოვრების სტილის შეცვლამ შეიძლება შეანელოს დიაბეტის პროგრესირება.

მაღალი რისკის ინდივიდებში, რეკომენდებულია პერიოდული ტესტირება დიაბეტზე. ყველას მაღალი რისკით და ნეგატიური ტესტით აქვს კარდიო-ვასკულური დაავადებების და მომავალში ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების რისკი, რის გამოც ისინი საჭიროებენ შესაფერისი რჩევების მიცემას რისკის შემცირებისთვის (თამბაქო, კვება, ალკოჰოლი, ფიზიკური აქტივობა).

ორსული ქალები საჭიროებენ სკრინინგს გესტაციურ დიაბეტზე.

რუტინული სკრინინგი დაბალი რისკის ასიმპტომურ პირებში რეკომენდებული არ არის.

შაქრიანი დიაბეტი დიაგნოზი დაისმება, როდესაც სახეზეა:<sup>xx</sup>

- დიაბეტის სიმპტომები და შემთხვევითი (არა უზმოზე) სისხლის გლუკოზა >11 მმოლ/ლ
- უზმოზე პლაზმის გლუკოზა  $\geq 7,0$  მმოლ/ლ
- გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის 2სთ-ის შემდეგ პლაზმის გლუკოზა >11 მმოლ/ლ (I)

პრეპრანდიული (კვებამდე) სისხლის გლუკოზა (მმოლ/ლ)	პოსტპრანდიული (კვების შემდგომი) სისხლის გლუკოზა (მმოლ/ლ)	კომენტარი
4-6,0	4-7,7	ნორმოგლიკემია
6,1-6,9	7,8-11,0	მინიმუმზებულია მიკრო - ვასკულარული პრობლემები
$\geq 7,0$	$\geq 11,1$	ასოცირებული მიკრო და მაკრო - ვასკულურ გართულებებთან
>8,0	>20	ძირითადად სწრაფი და უფრო აქტიური მკურნალობა

ბავშვებსა და არაორსულ მოზრდილებში, დიაბეტის დიაგნოზის დასასმელად უპირატესობა, გლიკირებულ ჰემოგლობინთან (**Hemoglobin A1c**) შედარებით, უზმოზე პლაზმის გლუკოზის ტესტს ენიჭება (II B).<sup>xxi</sup>

**ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტის** გამოვლენა ხდება მწვავედ, რამდენიმე დღის განმავლობაში (წონის სწრაფი დაქვეითება, პოლიურია, გაძლიერებული წყურვილი, დაღლილობა და ლეთარგია, კეტოაციდოზი) ან ქვემწვავედ რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვეში (გაძლიერებული წყურვილი, პოლიურია, ნიქტურია, შარდის შეუკავებლობა, დაღლილობა და ლეთარგია, წონის დაქვეითება, კანის რეკურენტული ინფექციები, გენიტალური სოკოვანი ინფექციები, დაქვეითებული მხედველობა).

**ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი** მოგვიანებით განვითარებული დიაბეტია. მიუხედავად ამისა, ის შეიძლება იყოს ბავშვებსა და მოზარდებში, რომელთაც აქვთ ჭარბი წონა ან სიმსუქნე, ტიპი 2 დიაბეტის და მაღალი რისკის ჯგუფის ოჯახური ისტორია.

დიაბეტის ორ ძირითად ტიპს უმეტესად შემდეგი მახასიათებლები განასხვავებს:

<b>ტიპი 1</b>	<b>ტიპი 2</b>
ახალგაზრდა (უმეტესად)	შუა ასაკი (უმეტესად)
სწრაფი დასაწყისით	თანდათანობითი დასაწყისი
მიდრეკილება კეტოზისაკენ	არ არის კეტოზისაკენ მიდრეკილი
ინსულინის დეფიციტი	ინსულინრეზისტენტული
წონაში დაკლება	ჭარბი წონა
	ოჯახური ანამნეზი

არსებობს **აუტოიმუნური დიაბეტის** გვიან განვითარებული ფორმა, რომელიც საჭიროებს ინსულინთერაპიას დიაგნოზის დადგენიდან შედარებით მცირე პერიოდის (ხშირად მომდევნო 2 წლის განმავლობაში) შემდეგ. ამ ფორმას ეწოდება გვიან განვითარებული აუტოიმუნური დიაბეტი მოზარდილებში. ეს პაციენტები არიან შედარებით ახალგაზრდა ასაკის (30-40წ), გამხდრები, სხვა აუტოიმუნური დაავადებების (მაგ. ჰიპო ან ჰიპერთირეოიდიზმი) პერსონალური ან ოჯახური ისტორიით<sup>xxii</sup>.(III) დიაგნოზის დადასტურება საჭიროა გლუტამინის მჟავას დეკარბოქსილაზის ანტიხეულების ტესტით<sup>xxiii</sup>.

**მედიკამენტებით ინდუცირებისას** ზოგიერთმა პრეპარატმა (მაგ. პრედნიზოლონი) შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერგლიკემია, რომელიც შეიძლება ასოცირებული იყოს ორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტის გაუარესებასთან. ასეთი პაციენტები საჭიროებენ ისეთივე შეფასებას და მართვას, როგორც სხვა დიაბეტით დაავადებულები.

მაღალი რისკის მქონე ინდივიდები, რომელთაც არ აქვთ გამოხატული დიაბეტის სიმპტომები, უნდა იყვნენ იდენტიფიცირებული და ჩაუტარდეთ პლაზმის გლუკოზის გამოკვლევა უზმოზე.

მაღალი რისკის ინდივიდებს არადიაგნოსტირებული დიაბეტით მიეკუთვნებიან:

- პირები უზმოზე გლუკოზის გაუარესებით ან გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესებით
- 45 წლის ზემოთ პირები ერთი ან მეტი ქვემოთ ჩამოთვლილი რისკ-ფაქტორებით:
  - სიმსუქნე (სმი  $\geq 30$  კგ/მ<sup>2</sup>)
  - ჰიპერტენზია

- ყველა პირი კარდიო-ვასკულური დაავადებით (მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენოკარდია, ინსულტი ან პერიფერიული ვასკულური დაავადება)
- ქალები საკვერცხეების პოლიკისტოზით და სიმსუქნით
  - ქალები გესტაციური დიაბეტის ისტორიით
  - 55 წლისა და მეტი ასაკის პირები
  - 45 წლისა და მეტი ასაკის პირები, რომელთა I რიგის ნათესავებს დადგენილი აქვთ მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი.

### მეტაბოლური სინდრომი და დიაბეტი

რამდენიმე ფართო პროსპექტული დაკვირვებით (Ischemic Disease Risk Factor Study; ARIC study) მეტაბოლური სინდრომის დროს, სხვა პოპულაციასთან შედარებით შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი 5-ჯერ არის გაზრდილი<sup>xxiv</sup> (III). ამდენად, მეტაბოლური სინდრომის დროული ამოცნობა ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის პრევენციისათვის არის აქტუალური.

### რეკომენდაციები<sup>16</sup>:

- *ბავშვებსა და არაორსულ მოზრდილებში, დიაბეტის დიაგნოზის დასასმელად უპირატესობა, გლიკირებული ჰემოგლობინთან (Hemoglobin A1c) შედარებით, უზმოზე პლაზმის გლუკოზის ტესტს ენიჭება (E).*
- *ასიმპტომურ პირებში, პრედიაბეტსა და ტიპი 2 დიაბეტის გამოვლენის მიზნით სკრინინგი უნდა ჩატარდეს ჭარბი წონის მქონე და მსუქან პაციენტებში (სხეულის მასის ინდექსი მეტია ან ტოლია 25კგ/მ<sup>2</sup>.) სულ მცირე 1 დამატებითი რისკ-ფაქტორის არსებობისას. სხვა შემთხვევაში, ტესტირება უნდა დაიწყოს 45 წლის ასაკში (B) და თუ შედეგი ნორმალურია, ტესტი ს განმეორება უნდა მოხდეს 3 წლის ინტერვალით ან უფრო ადრე (E).*
- *მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ 2-საათიანი ორალური გლუკოზით დატვირთვის ტესტი (75 გ გლუკოზით დატვირთვა) ან უზმოზე პლაზმის გლუკოზის ტესტი, ან ორივე ერთად პრედიაბეტისა და დიაბეტის გამოვლენის მიზნით (B); ორალური გლუკოზით დატვირთვის ტესტი უნდა განიხილებოდეს დიაბეტის რისკის უკეთ განსაზღვრის მიზნით იმ შემთხვევაში, თუ უზმოზე პლაზმის გლუკოზის ტესტით ვლინდება დარღვევა (E).*
- *პრედიაბეტის შემთხვევაში, საჭიროა სხვა კარდიო-ვასკულური რისკ-ფაქტორების შეფასება და მკურნალობა (B).*

## 6. შაქრიანი დიაბეტის გართულებები

გადაუდებელი ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობები, მნიშვნელოვან შემთხვევებში, მთავრდება სიკვდილობით. ხშირია გადაუდებელი ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობების შემთხვევები დიაბეტით არადიაგნოსტირებულ პაციენტებში. ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში გადაუდებელი მოქმედებაა ძირითადი მიზეზის დადგენა და შესაბამისი მართვა.

ავადმყოფი პაციენტების ადექვატური ადრეული მართვა, ორივე - ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის დროს, თავიდან აგვაცილებს დიაბეტურ გადაუდებელ მდგომარეობებს. ხშირია გადაუდებელი ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობების შემთხვევები დიაბეტით არადიაგნოსტირებულ პაციენტებში.

### 6.1. დიაბეტური კეტოაციდოზი და ჰიპეროსმოლარული არაკეტოაციდური კომა

**დიაბეტური კეტოაციდოზი ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტის შედეგია:**

- ღვიძლის გლუკოზის პროდუქციის გაზრდა;
- ოსმოზური დიურეზი და დეჰიდრატაცია, კალიუმის და ფოსფატების დაკარგვა;
- პერიფერიული ლიპოლიზის გაძლიერება. ინსულინის დეფიციტის დროს ღვიძლი ახდენს ცხიმოვანი მჟავების კონვერტირებას კეტომჟავებში, რომელიც იწვევს აციდოზს.

დიაბეტური კეტოაციდოზის ნიშნებია: დეჰიდრატაცია, ჰიპერვენტილაცია, კეტოზური სუნთქვა, ცნობიერების დარღვევა და შოკი.

### ჰიპეროსმოლარული არაკეტოაციდური კომა

ტიპი 2 დიაბეტის დროს ინსულინის დეფიციტი არ არის აბსოლუტური. ექსტრემალური ჰიპერგლიკემია ვითარდება ღვიძლის გლუკოზის პროდუქციის გაძლიერების და პერიფერიული უტილიზაციის დაქვეითების, ოსმოზური დიურეზის და სითხის დაკარგვის გამო, ასევე ვითარდება ექსტრაცელულური სითხის და ნატრიუმის დაკარგვა, თუმცა პლაზმის ნატრიუმი შეიძლება მომატებული იყოს, სხეულის ტოტალური სითხის უფრო მეტი რაოდენობით გამოყოფის გამო.<sup>xxv</sup> (II)

ორგანიზმის საერთო სითხის დაკარგვა იწვევს ჰიპეროსმოლარობას, რომელიც აისახება ექსტრემალურ ჰიპერგლიკემიასა და ჰიპერნატრიემიაში. ჰიპეროსმოლარული სტატუსი მოქმედებს ცნობიერებაზე და შეიძლება გამოიწვიოს კომა. აქედან არის ტერმინი ჰიპეროსმოლარული არა-კეტოაციდური კომა. რიგი სპეციალისტების რეკომენდაციით, საჭიროა შარდის ანალიზი კეტონების დასადგენად, მაშინ როდესაც სისხლის გლუკოზის მაჩვენებელია 240 mg/dl. (C).

ჰიპეროსმოლარული კომის კლინიკური ნიშნებია: მძიმე დეჰიდრატაცია. დარღვეული ცნობიერება, კომა და შოკი. უნდა შემოწმდეს, ასევე, დამამძიმებელი ფაქტორები, მაგ. საშარდე ტრაქტის ინფექცია, პნევმონია, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ინსულტი.

## 6.2. მიკრო და მაკროვასკულური გართულებები

უმეტესად ტიპი 1 დიაბეტის დროს მაღალია მიკროვასკულური გართულებების რისკი. თუმცა იზრდება მაკროვასკულური გართულებების რისკიც. ტიპი 1 დიაბეტის დროს სისხლძარღვთა დაზიანების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ჰიპერგლიკემია, ხოლო ჰიპერტენზია და დისლიპიდემია, ძირითადად ჩნდება უკონტროლო ჰიპერგლიკემიისა და თირკმლის დაზიანების შესაბამისად. ტიპი 2 დიაბეტის დროს ძირითადად ვითარდება მაკროვასკულური გართულებები.<sup>xxvi</sup> ტიპი 2 დიაბეტი უმეტესად ასოცირებულია მეტაბოლურ სინდრომთან. ამდენად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორები ადრეულ ეტაპზეა გამოხატული.

რისკ-ფაქტორების - ჰიპერტენზიის, დისლიპიდემიის და თამბაქოს მოწევის მართვა ამცირებს მაკროვასკულური დაავადებების განვითარების რისკს.<sup>xxvii</sup> (II B)

## 6.3. ნეიროპათია

პერიფერიული ნეიროპათია დიაბეტის დროს ყველაზე მეტად აზიანებს ქვედა კიდურების მგძნობიარე და მოტორულ ნერვებს. ადრეული კლინიკური გამოვლინებებია პარესთეზიები (ზოგჯერ მტკივნეული), ტკივილის და შემუშებითი მგრძობელობის შემცირება და მყესთა ღრმა რეფლექსების შესუსტება.

აღნიშნული პრობლემებით პაციენტების მართვა მოიცავს გუნდურ მიდგომას, მომიჯნავე სამედიცინო სპეციალისტების და ჯანმრთელობის პროფესიონალების მონაწილეობით.<sup>xxviii</sup> (II)

## 6.4. არტერიული ჰიპერტენზია

ჰიპერტენზიის არსებობა, დიაბეტიან პაციენტებში, დამოუკიდებელი ხელშემწყობი რისკ-ფაქტორია შემდეგი დაავადებებისათვის:

- მაკროვასკულური დაავადებები: კორონარული, ცერებრალური და პერიფერიული სისხლძარღვების
- რეტინოპათია
- ნეფროპათია

ავადობის შესამცირებლად მნიშვნელოვანია ადრეული გამოვლინება, აქტიური მკურნალობა და მდგომარეობის ხშირი შეფასება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს არაფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, კერძოდ, სხეულის იდეალური წონის შენარჩუნებას, რეგულარულ ვარჯიშებს, დიეტაში სუფრის მარილის და ალკოჰოლის შემცირებას.<sup>xxix</sup> (II)

## 6.5 დისლიპიდემია

დისლიპიდემია, ჩვეულებრივ, გავრცელებულია დიაბეტიან პაციენტებში და წარმოადგენს დიაბეტის მაკროვასკულური გართულებების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს. ხშირად ცუდი კონტროლის, მდგრადი ჰიპერგლიკემიის შედეგია ჰიპერტრიგლიცერიდემია. გლიკემიის, წონის და დიეტის ადექვატური კონტროლის შემთხვევაში ტრიგლიცერიდები ხშირად ქვეითდება სასურველ დონემდე. (II )

## 6.6. თირკმლის დაზიანება

პროტეინურია დიაბეტური ნეფროპათიის დამახასიათებელი ნიშანია, რომლის აღმოჩენა დიაბეტთან პაციენტებში ხშირად ხდება რუტინული შემოწმების დროს. პროტეინურიის დაწყების დრო და მისი შემცველობის მატება, ვარიაბელურია. თუ კლინიკური პროტეინურია გაჩნდა (პოზიტიური ტესტი, >500 მგ/ლ პროტეინი უხეშად ექვივალენტურია 300 მგ/ლ ალბუმინისა), სავარაუდოა, თირკმლის პროგრესული დაზიანება. თირკმლის ფუნქციის გაუარესებას აჩქარებს ჰიპერტენზია, გლიკემიის კონტროლის ეფექტი უკვე დაზიანებულ თირკმელზე ნათელი არ არის. მიუხედავად ამისა, პაციენტებში თირკმლის დაზიანების გარეშე ან მიკროალბუმინურიით, გლიკემიის იდეალური კონტროლი შეაფერხებს პროცესის დაწყებას ან მის პროგრესს. (II)

## 6.7. თვალების დაზიანება

დიაბეტური პაციენტები იმყოფებიან თვალის ზოგიერთი გართულების განვითარების გაზრდილი რისკის ქვეშ.

ყველა პაციენტი უნდა იყოს კონსულტირებული ოფთალმოლოგის ან ოპტომეტრისტის მიერ დიაგნოზის დასმისთანავე.

ვითარდება რეფრაქციული ცდომა, რადგან ბროლის ფორმა იცვლება სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციასთან ერთად. ბუნდოვანი მხედველობა ცუდად ემორჩილება პინჰოლ-ტესტით რეფრაქციული ცდომის კორექციას და იგი უნდა მოხდეს სისხლში გლუკოზის დონის სტაბილიზაციის შემდეგ.

კატარაქტა ნაადრევად ვითარდება დიაბეტით დაავადებულებში. პაციენტებს აღენიშნებათ ბუნდოვანი მხედველობა, კამკაშა სინათლის აუტანლობა და ნაწილობრივ, ღამის მხედველობის პრობლემები. ფერების ინტერპრეტაცია გამძლეებულია. კლინიკურად სინათლის რეფლექსი შემცირებულია და ფსკერი ძნელად ვიზუალიზდება.

რეტინოპათია ბადურას მიკრო-სისხლძარღვოვანი დაავადების შედეგია. მხედველობის სიმახვილის შემცირებას, რომელიც არ კორეგირდება პინჰოლ-ტესტით, შეიძლება გამოწვეული იყოს რეტინოპათიით.

მაკულოპათია რთულად ოფთალმოსკოპირდება, მაგრამ დიაბეტურებში მხედველობის დაკარგვის ყველაზე ხშირი მიზეზია.

## 6.8. წყლულები

ულცერაციის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა პლანტარული ზედაპირი მეტატარზალური ძვლის ქვეშ. თავიდან დაზიანების ადგილზე ვითარდება სისხლჩაქცევა ეპიდერმისის ქვეშ, შემდეგ იჭრება ინფექცია, მფარავი კანი ნეკროზდება, იფარება ფუფხით, რომლის მოცილების შემდეგ ვითარდება წყლული. გართულებებია - ცელულიტი, არტერიების თრომბული ოკლუზია და განგრენა.



დიაბეტთან პაციენტებში ყველა ამპუტაციის და ჰოსპიტალური საწოლდღეების დიდი წილი გამოწვეულია ტერფების პრობლემებით. დიაბეტთან პაციენტების ტერფების დაზიანების რისკი გამოწვეულია მსხვილი და მცირე სისხლძარღვების დაავადების კომბინაციით, ნერვების დაზიანებით. თუ სახეზეა ვასკულური დაავადება, ტერფზე ქირურგიულმა ინტერვენციებმა შეიძლება გამოიწვიოს ცუდი შეხორცელები, დაწყლულება და უარეს შემთხვევაში განგრენა<sup>xxx</sup>. (II )

## 7. მკურნალობის სქემა

დიაბეტთან დაკავშირებული მრავალრიცხოვანი რისკ-ფაქტორები (ჰიპერგლიკემია, ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, გაზრდილი თრომბოგენეზი) მოითხოვს მრავალმხრივ ინტერვენციასა და მედიკამენტურ მკურნალობას.

ტიპი 1 დიაბეტის მკურნალობის ძირითადი კომპონენტებია: ინსულინი, ვარჯიში და დიაბეტისათვის განსაზღვრული დიეტა<sup>xxxi</sup>.

ტიპი 2 დიაბეტის მკურნალობის მიზანია სისხლის გლუკოზის ნორმალური დონის მიღწევა (ნორმოგლიკემია). მიუხედავად ამისა, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში, ბიოქიმიური იდეალი შეიძლება შემსუბუქდეს საერთო თვითგრძნობის, სიმპტომების უკუგანვითარების საჭიროების და ცხოვრების ხარისხის შენარჩუნების ან გაუმჯობესების მიხედვით. ზედმეტად მკაცრი მართვა შეიძლება გახდეს მძიმე ჰიპოგლიკემიის მიზეზი. <sup>xxxii</sup> (II B)

პაციენტის სისხლის გლუკოზის მონიტორინგი იძლევა შესაფერისი ცხოვრების სტილისა და მედიკამენტური მკურნალობის რეგულირების საშუალებას. გლიკემიის გრძელვადიანი კონტროლის მონიტორინგმა ხდება გლიკირებული ჰემოგლობინის (Hb A1c) დონის მიხედვით.

გაერთიანებული სამეფოს დიაბეტის პროსპექტულმა კვლევამ (UKPDS) აჩვენა დიაბეტთან დაკავშირებული გართულებების ინციდენტობის და პროგრესირების შემცირება პაციენტებში HbA1c დონის ნორმალიზაციასთან ერთად. გლიკემიის კონტროლის რეკომენდებული მიზანი HbA1c  $\leq$  7% <sup>xxxiii</sup>. (IIIC)

გლიკოზირებული ჰემოგლობინის სამიზნე დონის მიღწევა მნიშვნელოვანია, მაგრამ მისი ნებისმიერი დონით შემცირებაც აუმჯობესებს გამოსავალს.

ტიპი 2 დიაბეტთან დაკავშირებული მრავალრიცხოვანი რისკ-ფაქტორები (ჰიპერგლიკემია, ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, გაზრდილი თრომბოგენეზი) მოითხოვს მრავალმხრივ ინტერვენციასა და მედიკამენტურ მკურნალობას.

### ჰიპერგლიკემიის მართვის ალგორითმი ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევაში

ამერიკის დიაბეტის ასოციაციისა და დიაბეტის შესწავლის ევროპის ასოციაციის კონსენსუსის მტკიცებულების მიერ შემუშავებულია ტიპი 2 დიაბეტის პირობებში ჰიპერგლიკემიის მართვის ალგორითმი. ალგორითმი მოიცავს მტკიცედ დადასტურებულ ძირითად მკურნალობას და ნაკლებად მტკიცედ დადასტურებულ მკურნალობას. (I A)

მტკიცედ დადასტურებული ძირითადი მკურნალობა ტიპი 2 დიაბეტით უმეტესი პაციენტებისათვის მკურნალობის უპირატეს გზადაა მიჩნეული.

**I საფეხური** - ცხოვრების სტილის მოწესრიგება და მეტფორმინით მკურნალობა მიზნად ისახავს პაციენტის სხეულის მასის ნორმალიზაციას კვებისა და ფიზიკური აქტივობის რეჟიმის კორექციის—დახმარებით. ასეთი წარმატებული ცხოვრების სტილის მოწესრიგება მისაღებია ახლად გამოვლენილი ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევაში. აღნიშნული ინტერვენციები ხელს უწყობს გლუკოზის, სისხლის წნევისა და ლიპიდების ნორმალიზებას და მათი შენარჩუნება საჭიროა მედიკამენტური მკურნალობის პროცესშიც. უმეტეს შემთხვევებში ამ ინტერვენციების მეტაბოლური ეფექტი, წონის დაკლების გაძნელების, დაავადების პროგრესირების ან ფაქტორთა კომბინაციის მოქმედებით, ნაკლებად მიიღწევა. ამდენად, მიზანშეწონილია, ცხოვრების სტილის ინტერვენციებთან ერთდროულად მეტფორმინით მკურნალობის დაწყება. შედარებით დაბალი ფასისა და გლიკემიაზე ზემოქმედების უნარის გამო, მიზანშეწონილია მეტფორმინით მკურნალობის დაწყება, როდესაც არ არის მედიკამენტის მიმართ წინააღმდეგგვინება.

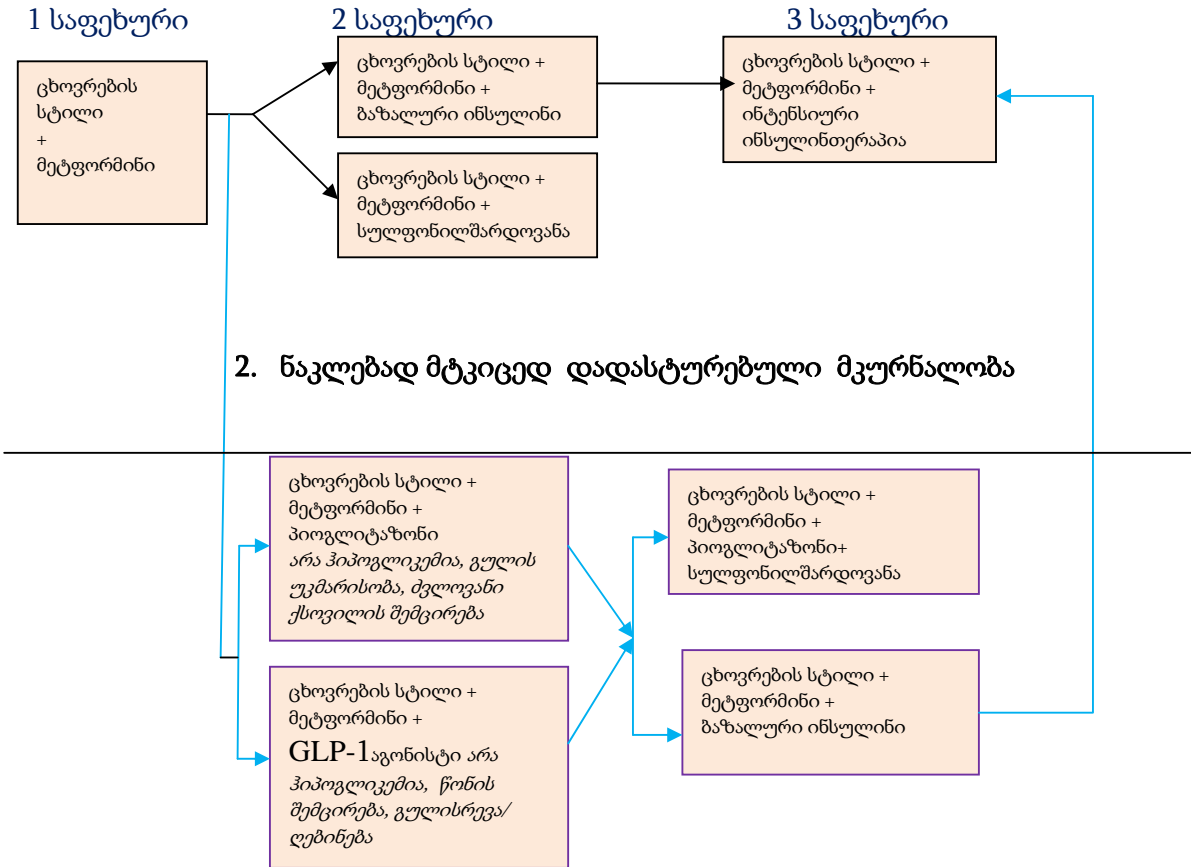
**II საფეხური** - მკურნალობის დაწყებიდან 2-3 თვის პერიოდში მყარი ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში ან იმ შემთხვევაში, თუ არ იქნა მიღწეული  $Hb_{A1c}$ -ის  $<8.0\%$  ზღვარი (დონე), მკურნალობაში უნდა ჩაერთოს მეორე მედიკამენტი, კერძოდ, საჭიროების მიხედვით - ინსულინი ან სულფონილმარდოვანა.

ახლად გამოვლენილი ტიპი 2 დიაბეტით მრავალი პაციენტი ოპტიმალურად ექვემდებარება ორალურ მედიკამენტებს.  $Hb_{A1c}$  ხარისხის მიხედვით გარკვეულწილად შეირჩევა გლიკემიის შესამცირებელი შემდგომი ეფექტიანი საშუალება, კერძოდ, როდესაც პაციენტს აღენიშნება  $Hb_{A1c} >8.5\%$  ან გამოხატული აქვს ჰიპერგლიკემიის მეორადი სიმპტომები, შესაძლოა დაენიშნოს ინსულინი, ბაზალური ინსულინის (საშუალო ხანგრძლივობის ან პროლონგირებული მოქმედების) სახით.

**III საფეხური** - თუ ცხოვრების სტილის მოწესრიგება, მეტფორმინი და ბაზალური ინსულინი ვერ აუმჯობესებს გლიკემიის ხარისხს, პაციენტი საჭიროებს ინტენსიურ ინსულინოთერაპიის დაწყებას ან გაძლიერებას. ჩვეულებრივ, საჭირო ხდება ინსულინის დამატებითი ინექციები, შესაძლოა, სწრაფი მოქმედების ინსულინის გამოყენებით. ინსულინის ინექციების დაწყების შემდეგ აღარ უნდა გაგრძელდეს ინსულინის სეკრეციის გამაძლიერებელი მედიკამენტებით მკურნალობა.

კონსენსუსის ნაკლებად მტკიცედ დადასტურებული მკურნალობის ალგორითმი შეესაბამება შემთხვევებს, როდესაც განსაკუთრებულად საჭიროა ჰიპოგლიკემიის თავიდან აცილება (მაგ. პაციენტებისათვის, ვისი სამუშაოც სპეციფიკურ რისკს შეიცავს) . შესაძლოა, განისაზღვროს ექსენატიდის ან პიოგლიტაზონის დამატება. როზიგლიტაზონი რეკომენდებული არ არის. წონაში დაკლების საჭიროებისას, თუ კი  $Hb_{A1c}$  უახლოვდება  $<8.0\%$  -ს, შესაძლოა დაემატოს ექსენატიდი, ხოლო  $Hb_{A1c}$ -ის კორექტირებისათვის შესაძლოა დაემატოს სულფონილმარდოვანა. ამ კომბინაციის ალტერნატივა ცხოვრების სტილის ინტერვენციები, მეტფორმინი და ბაზალური ინსულინია.<sup>xxxiv</sup>

## 1. მტკიცედ დადასტურებული ძირითადი მკურნალობა



### 7.1. არამედიკამენტური მკურნალობა

#### 7.1.1. კვება

კვების მართვა მოიცავს წონის კორექციას, ჯანსაღი კვების გეგმის გაცნობას.

ჯანსაღი კვება კრიტიკული კომპონენტია ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის მართვაში. 50% -ზე მეტ პაციენტში ტიპი 2 დიაბეტით მიღებული კალორიების შემცირება, აქტიურობის გაზრდა და წონის შემცირება იწვევს გლუკოზის დონის ნორმალიზებას. მედიკამენტები საჭირო ხდება მოგვიანებით. კოოპერაციის შენარჩუნება წონის შემცირებაში შეიძლება გახდეს ძირითადი პრობლემა.

#### სახელმძღვანელო კვების შესახებ

ზოგადი პრაქტიკის ან მკურნალი ექიმის მიერ დიაბეტის დიეტური მართვის აუცილებლობის მიუხედავად, მნიშვნელოვანია დეტალური ინსტრუქციები მიეცეს დიეტოლოგის მიერ. ჯანსაღი კვება, სხეულის იდეალური მასა და რეგულარული ფიზიკური აქტივობა მნიშვნელოვანი ფაქტორებია დიაბეტიანი პაციენტისთვის.

$$\text{სხეულის მასის ინდექსი (სმი)} = \frac{\text{წონა/კგ-ში}}{\text{სიმაღლე}^2(\text{მ})}$$

ნორმალური	ჰარბი წონა	სიმსუქნე
18,5-24,9	25-29,9	≥ 30

ალტერნატიულად შეიძლება გამოყენებული იქნეს წელის გარშემოწერილობა:

	ნორმალური	ჰარბი წონა	სიმსუქნე
მამაკაცი	<94	94 – 101,9	≥ 102
ქალი	<80	80 -87,9	≥ 88

ტიპი 2 დიაბეტთან პაციენტებში, ფიზიკური აქტივობის გაზრდა და მაღალ კალორიული საკვების შეცვლა მაღალ ფიზიკურ ნახშირწყლებით, ხშირად იძლევა მდგომარეობის კონტროლის საშუალებას. თუ პაციენტს არ აქვს გამოხატული სიმპტომები, ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებების დანიშვნამდე საჭიროა, სულ მცირე, 6-8 კვირის განმავლობაში ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციის ღონისძიებები<sup>xxxv</sup>.  
(II) (B)

### სხეულის წონა

სხეულის იდეალური წონის მიღწევის შედეგია თითქმის ნორმალური გლიკემია, სისხლის წნევა და ლიპიდური პროფილი. ხშირად სხეულის იდეალური წონის მიღწევა ვერ ხერხდება და ამის, როგორც მიზნის დასახვამ, შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტის იმედგაცრუება. წონის დასაკლებად რაიმე დიეტური ცვლილებების განსახორციელებლად არა ერთი კვლევა უჩვენებს, რომ წონის 5-დან 20%-მდე დაკლება, აუმჯობესებს გლიკემიის კონტროლს.

### რეკომენდაცია:

*წახალისდეს წონის ნებისმიერი ხარისხის დაკლება. საჭიროა ენერგიის ფარული წყაროს იდენტიფიცირება და შემცირება. მაგ: ალკოჰოლი, ნამცხვრები და ტკბილი სასმელები. მიღებული ენერგიის შემცირება 2000 კკალორიამდე დღეში იწვევს წონის კლებას კვირაში 0,5კგ-ით. (C)*

### ნახშირწყლები

ნახშირწყლები, რომელიც მდიდარია უჯრედისით და აქვს დაბალი ენერგეტიკული სიმკვრივე კვებითი გემის ბაზისია და უნდა შეადგენდეს დღიური კალორიაჟის 50%-ზე მეტს. ნახშირწყლების შემცველი საკვები უნდა განაწილდეს თანაბრად დღის განმავლობაში.

ნახშირწყლების რაოდენობაც და ხარისხიც გავლენას ახდენს სისხლის გლუკოზის დონეზე. ნახშირწყლების რაოდენობას უფრო დიდი ეფექტი აქვს გლიკემიაზე, ვიდრე ხარისხს. ნახშირწყლების ხარისხი ხშირად ფასდება გლიკემიური ინდექსით (სპეციფიკურ ნახშირწყლოვან საკვებზე პოსტპრანდიული გლიკემიური პასუხი).

გლიკემიურ დატვირთვას (გდ) განსაზღვრავს ორივე, ნახშირწყლების რაოდენობა და ხარისხი. გლიკემიური დატვირთვა არის გლიკემიური ინდექსი გამრავლებული

ნახშირწყლების რაოდენობაზე გრამებში და გაყოფილი 100-ზე. დაბალი გდ (დღეში 80-ზე ნაკლები) სასურველია დიაბეტით დაავადებულებისათვის. პრაქტიკულად რეკომენდებულია დიაბეტთანმა ყველა კვებაზე მიიღოს ერთი მაღალფიბროზული საკვები დაბალი გლიკემიური ინდექსით. ეს უნდა შეიცავდეს უხეშად დაფქვილ პურს, დაღერლილ შვრიას, პარკოსნებს, მცირე რაოდენობით ცხიმს და ხილს. სხვა ნახშირწყლოვანი საკვები შეიძლება მცირე რაოდენობით - ბრინჯი, კარტოფილი და ტროპიკული ხილი. შაქრის ამოღება არ არის აუცილებელი რაციონიდან. მცირე რაოდენობით შაქარი, როგორც შერეული საკვების ნაწილი სისხლში გლუკოზის დონეზე მნიშვნელოვნად არ იმოქმედებს.

## ცხიმები

ცხიმების რაოდენობა უნდა შემცირდეს იმდენად, რომ შეადგენდეს ტოტალური კალორიაჟის 30%-ზე ნაკლებს. ამას აქვს სასარგებლო გავლენა პლაზმის ლიპიდებზე და ეხმარება წონის შემცირებაში. ნაჯერ ცხიმებს აქვს არასასურველი მოქმედება ზოგადად ლიპიდურ პროფილზე.

ცხიმების და ზეთების ყველაზე ხშირი წყაროა:

- დანამატები საკვების მომზადების დროს
- ხორცი
- რძის პროდუქტები
- წასახემსებელი და სწრაფი საკვები

შემწვარი პროდუქტები უნდა გამოირიცხოს (მათ შორის პოლიუჯერი და მონოუჯერი ზეთები).

## ცილები

ცილები საჭიროა საერთო ენერჯის 10-20%-ის დასაფარად. ცილების ტიპის არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის სურვილზე საკვებში ცხიმის შემცველობის გათვალისწინებით.

მცენარეული წყარო ცილების, როგორცაა ცერცვი და პარკოსნები, შეიცავს ძალიან მცირე რაოდენობით ცხიმს.

### 7.1.2. ფიზიკური აქტივობა

ფიზიკური აქტივობის გაზრდა აუმჯობესებს მეტაბოლურ კონტროლს დიაბეტთან პაციენტებში. მსუბუქ აერობიკულ ვარჯიშს (მაგ. დღეში 0.5 საათი ენერჯიული ნაბიჯით სიარული) აქვს შემდეგი სარგებელი:

- აუმჯობესებს მგრძობელობას ინსულინზე და გლუკოზის ტოლერანტობას
- ზრდის ენერჯის ხარჯვას და შედეგად წონის კლებას
- აუმჯობესებს თვითშეგრძნებას

- ზრდის შრომისუნარიანობას
- აუმჯობესებს სისხლის წნევას და ლიპიდურ პროფილს

რეკომენდებულია კვირაში 150 წთ-ზე მეტი საშუალო ინტენსივობის ფიზიკური დატვირთვა (მაგ.: ფეხით სიარული). ფიზიკური აქტივობის პროგრამის დანიშვნისას საჭიროა დაწვრილებითი ანამნეზის შეკრება. სპეციალური ყურადღება უნდა მიექცეს ვარჯიშთან დაკავშირებული სიმპტომების არსებობას, როგორცაა გულმკერდის ან მუცლის დისკომფორტი ან სინკოპე.

იზომეტრულმა დატვირთვებმა, როგორცაა მაგ. სიმძიმეების აწევა (მაღალი სიმძიმე იშვიათი გამეორებებით) შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის აწევა, გაზარდოს მინისებრ სხეულში ჰემორაგიის და უეცარი კარდიული შემთხვევების რისკი. მიუხედავად ამისა, პროგრამები, რომლებიც იყენებენ საშუალო წონას ხშირი გამეორებებით, შეიძლება იყოს დიაბეტიანი პაციენტის სავარჯიშოს პროგრამის ნაწილი.

- ყველა პაციენტმა, რომელიც იკეთებს ინსულინს ვარჯიშის წინ, უნდა გაზარდოს ნახშირწყლების მიღება ან შეამციროს ინსულინის დოზა. საჭიროა თან იქონიოს რაფინირებული ნახშირწყლები.
- ასევე, პაციენტებმა ტიპი 2 დიაბეტით, რომლებიც იღებენ სულფონილმარდოვანას ან რეპაგლიდინს უნდა მიიღონ დამატებითი საკვები ან შეამცირონ მედიკამენტის დოზა.
- პაციენტებმა, რომლებიც იღებენ ინსულინს, უნდა იცოდნენ ფიზიკური აქტივობის პოტენციური მოგვიანებითი ეფექტები გლუკოზის დონეზე, განსაკუთრებით მოგვიანებითი ჰიპოგლიკემია, ფიზიკური აქტივობის შეწყვეტიდან 6-12 სთ-ის შემდეგ.
- პაციენტებს უნდა მიეცეთ რჩევა აქტივობის შეწყვეტის შესახებ, თუ განვითარდა კარდიო-ვასკულური სიმპტომები ან გაუარესდა თვითშეგრძნება, მიუხედავად ამისა, პაციენტები ხანგამოშვებითი კოჭლობით, უნდა წახალისდნენ ფიზიკური აქტივობის გასაგრძელებლად დროებით ხანმოკლე შესვენებებით ტკივილის აღმოცენებისას, რაც აუმჯობესებს ამტანობას ფიზიკური დატვირთვისადმი.
- განსაკუთრებით უნდა გამახვილდეს ყურადღება ტერფების მოვლასა და კომფორტულ, კარგად მორგებულ ფეხსაცმელზე, ვარჯიშის დროს ვასკულური დაავადებებისას, ნეიროპათიის, წარსულში ფეხის წყლულის ან სტრუქტურული დაზიანების არსებობისას.<sup>xxxvi</sup> (II) (B)

## 7.2. მედიკამენტური მკურნალობა

### 7.2.1. ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებები

მედიკამენტური მკურნალობა არ ცვლის ჯანსაღ კვებას და ფიზიკურ აქტივობას, მაგრამ თუ 6 კვირისა და მეტი ხნის განმავლობაში მკურნალობა ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციით ტიპი 2 დიაბეტით დაავადებულებში წარუმატებელია, უნდა გამოყენებულ იქნას ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებები. თუ პაციენტი დიაგნოზის დასმისას გამოხატული სიმპტომებითაა ან სისხლის გლუკოზის დონე

ძალიან მაღალია (>20 მმოლ/ლ) მედიკამენტური მკურნალობა უნდა დაიწყოს ადრეულ ეტაპზევე.

მედიკამენტები ტიპი 2 დიაბეტის დროს ხუთი ძირითადი მიმართულებით მოქმედებს:

- პანკრეასის მიერ ინსულინის გამომუშავების გაზრდა
- ღვიძლიდან გამონთავისუფლებული გლუკოზის შემცირება
- უჯრედთა მგრძობელობის გაძლიერება ინსულინის მიმართ
- ნაწლავებიდან ნახშირწყლების შეწოვის შემცირება
- კუჭის დაცლის შენელება ნახშირწყლების მონელებისა და წვრილ ნაწლავში მისი შეწოვის შესაკავებლად.

მკურნალობისათვის მედიკამენტთა კომბინაციის ფორმა განისაზღვრება პაციენტის ინდივიდუალური საჭიროებებით.

მრავალი წელია ამერიკასა და კანადაში გამოიყენება ბიგუანიდების კლასი. მისი წარმომადგენელი - **მეტფორმინი** არჩევის პირველი რიგის პრეპარატია დიაბეტით დაავადებულებში. ის ამცირებს ღვიძლის მიერ გლუკოზის პროდუქციას და ინსულინრეზისტენტობას. მეტფორმინმა გამოავლინა დიაბეტთან დაკავშირებული ავადობის და სიკვდილობის რისკის შემცირება ჭარბი წონის პაციენტებში. მეტფორმინი არ ზრდის ინსულინის კონცენტრაციას და ამდენად, არ იწვევს ჰიპოგლიკემიას. მისი გამოყენება შეიძლება სხვა ორალურ სასუალებებთან და ინსულინთან კომბინაციაშიც. თირკმლის დაზიანება მეტფორმინის აბსოლუტური უკუჩვენებაა. მეტფორმინი სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოყენებული გულის ან ღვიძლის დაავადებების დროს და ალკოჰოლის ჭარბ მომხმარებლებში. კვლევებით გამოვლინდა, რომ მეტფორმინი ამცირებს გართულებებს: გულის და თირკმლის დაავადებებს, სიბრმავეს.

**სულფონილმარდოვანას** პრეპარატები ააქტიურებენ ინსულინის სეკრეციას და შეიძლება გამოყენებულ იქნას დიაბეტთან პაციენტებში ცხოვრების ჯანსაღი წესით და მეტფორმინით მკურნალობის შემდეგ. ისინი სწრაფად სწევენ დაბლა სისხლის შაქრის დონეს და ახასიათებთ ჰიპოგლიკემიის განვითარების რისკი.

ნახშირწყლების შეწოვისას ნაწლავებიდან, წინ უძღვის მათი დაშლა შესაბამისი ფერმენტების ზემოქმედებით. ერთ-ერთი ასეთი ფერმენტის - ალფა გლუკოზიდაზას ინჰიბიციას უზრუნველყოფს პრეპარატების კლასი, რომლის წარმომადგენელია **აკარბოზა**. გამოიყენება, როდესაც სისხლში გლუკოზის დონე ჭამის შემდეგ, მიუხედავად დიეტური მოდიფიკაციისა, რჩება მაღალი. აკარბოზა უნდა იქნეს მიღებული საკვების მიღების დაწყებისთანავე თანდათანობით, რათა თავიდან იქნას აცილებული აბდომინალური დისკომფორტი. აკარბოზას მოქმედება არ არის ისეთივე ეფექტიანი, როგორც სხვა ჰიპოგლიკემიური საშუალებებისა. მისი მოქმედება ძირითადად დამატებითაა სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში, კლინიკური კვლევებით უკეთესი შედეგები იქნა მიღებული მისი სულფონილმარდოვანასთან კომბინაციაში გამოყენებისას. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ მნიშვნელოვანი გვერდითი მოვლენების გამო, აკარბოზა ინიშნება დაბალი დოზებით. პაციენტის მხრიდან ტოლერანტობის შესაბამისად ხდება დოზის თანდათანობით მომატებით.

რეპაგლიდინი (და ნატეგლინიდინი) **მეგლიტიდინის** კლასის წარმომადგენელია და იწვევს პანკრეასში ინსულინის სეკრეციის სწრაფ, გარდამავალ მომატებას.

სულფონილშარდოვანას პრეპარატებიდან განსხვავებით, რომლებიც ხანგრძლივად რჩება ორგანიზმში, რეპაგლიდინი ხანმოკლე მოქმედებისაა, მოქმედების პიკით ერთი საათის განმავლობაში. ამდენად, ის დღეში სამჯერ ინიშნება. სულფონილშარდოვანასთან შედარებით ნაკლები სიხშირით იძლევა ჰიპოგლიკემიას. ის შესაძლოა, გამოყენებული იყოს მონოთერაპიის მიზნით ან მეტფორმინთან ერთად პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემიის კონტროლისათვის. არ შეიძლება მისი კომბინაცია სულფონილშარდოვანას პრეპარატებთან. მეგლიტიდინის კლასის პრეპარატები შედარებით უსაფრთხოა თირკმლის ფუნქციის დარღვევისას.

**გლიტაზონები** (თიაზოლიდინედიონები) ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებების სხვა კლასის წარმომადგენელია და ამცირებს ინსულინრეზისტენტობას. პიოგლიტაზონი და როზიგლიტაზონი აუმჯობესებს სამიზნე უჯრედების მგრძობელობას ინსულინზე, ზრდის კუნთოვანი და ცხიმის უჯრედების სენსიტურობას ინსულინის მიმართ. გლიტაზონების წინააღმდეგ ჩვენებაა ღვიძლისა და გულის პათოლოგია. ამ პრეპარატებით მკურნალობის პირველი წლის განმავლობაში, ყოველ ორ თვეში პაციენტს ენიშნება სისხლის ანალიზი ღვიძლის ფუნქციაზე. თუ რომელიმე პარამეტრი სამჯერადად იქნა შეცვლილი, პრეპარატი იხსნება. გლიტაზონებით მკურნალობისას სითხის შეკავება შესაძლოა კავშირში იყოს გულის მოვლენებთან (განდევნის ფრაქცია 40%-ზე ნაკლები). გლიტაზონების გვერდით მოქმედებაზე უახლესი კვლევებით ვლინდება გულის მყარი მოვლენები, კერძოდ, გულის მწვავე შეტევები. ბოლო ხანებში გაჩნდა მოსაზრება ამ პრეპარატებით მკურნალობისას, კიდურების ძვლების ხშირი მოტეხილობის შესახებ. თუმცა, დღეისათვის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირების მტკიცებულებისათვის არ არის საკმარისი მასალა. მნიშვნელოვანი პერსპექტივები ჩნდება გლიტაზონების გამოყენების გაფართოების მხრივ მათი პოზიტიური ზემოქმედების გამო ქოლესტერინზე. ამ პრეპარატით მკურნალობის შესწავლის პროცესში გამოვლინდა HDL (კარგი ქოლესტერინის) მომატება და ტრიგლიცერიდების დაქვეითება. გლიტაზონები შეიძლება გამოყენებულ იქნას ინსულინთან ან ორალურ საშუალებებთან ერთად. სულფონილშარდოვანას პრეპარატებით მკურნალობის დროს საჭიროა სპეციალური მეთვალყურეობა, უპირატესად ხანდაზმულებში, რომ არ განვითარდეს ჰიპოგლიკემია.<sup>xxxvii</sup>

მონოთერაპიის სახით მეტფორმინი, აკარბოზა და გლიტაზონები არ იწვევენ ჰიპოგლიკემიას. მათგან განსხვავებით, სულფონილშარდოვანას ყველა პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოგლიკემია.

საჭიროა მკურნალობის დაბალი დოზებით დაწყება და ყოველკვირეულად ან ორ კვირაში ერთხელ დოზის გაზრდა კონტროლის მიღწევამდე.

თუ გრძელდება პაციენტის სხეულის მასის ნორმალიზაცია, ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებების დოზა შეიძლება შემცირდეს და ზოგჯერ მოიხსნას კიდევ.

დიაბეტის პაციენტების უმეტესობა საჭიროებს დოზის მომატებას და დამატებით მედიკამენტებს, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. აგრეთვე, შესაძლებელია საჭირო გახდეს ინსულინის დანიშვნაც.<sup>xxxviii</sup>



**ანტიდიაბეტური ორალური**

**მედიკამენტები**

**გვერდითი ეფექტები**

მეტფორმინი	ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, დიარეა, მეტეორიზმი, (თუ არის ღვიძლის, თირკმლის ან კარდიოვასკულური დაავადებები)
სულფონილმარდოვანას პრეპარატები	წონის მომატება, სიმპტომური ჰიპოგლიკემია, ანორექსია, გულისრევა, დიარეა, კანზე გამონაყარი, იშვიათად სისხლის ცვლილებები
რეპაგლინიდი	სიმპტომური ჰიპოგლიკემია, გულისრევა, დიარეა, ყაზობა, კანზე გამონაყარი, ღვიძლის ფუნქციური ტესტების გაუარესება(იშვიათად), ჰეპატიტი და/ან სიყვითლე.
გლიტაზონები	კანქვეშა ცხიმის ან/და სითხის მომატება, ჰემოგლობინის დონის შემცირება, დსლ-ქოლესტერინის მომატება(როზიგლიტაზონი), ღვიძლის ფუნქციური ტესტების შეცვლა
აკარბოზა	მეტეორიზმი და აბდომინური დისკომფორტი, გლუკოზის გარდა სხვა ნახშირწყლებზე პასუხის არარსებობა ჰიპოგლიკემიის დროს (იშვიათად), ღვიძლის პათოლოგია

**არადიაბეტური მედიკამენტების ეფექტები** - საჭიროებს სიფთხილეს დანიშვნისას, რადგანაც მათი მოქმედება ზრდის ან აქვეითებს გლუკოზის აქტივობას

**აქვეითებს სისხლის გლუკოზას**

**ზრდის სისხლის გლუკოზას**

ალკოჰოლი	ადრენერგული შემცველობის მედიკამენტები
ბეტა-ბლოკერები	ესტროგენები
სულფამიდები	გლუკოკორტკოიდეები
მონოამინ ოქსიდაზის ინჰიბიტორები	თიაზიდური დიურეტიკები (მაღალი დოზით)
სალიცილატები - მაღალი დოზით*	ფენიტოინი
გემფიბროზილი**	

\*ასპირინის დაბალი დოზა (100-300მგ/დ) არ იწვევს პრობლემებს

\*\*ამლიერებს რეპაგლინიდის ეფექტს

## ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებები

ქიმიური დასახელება	ტაბლეტის დოზა	დღიური დოზა	საშუალო ხანგრძლივობა	სიხშირე დრო/დღე	დანიშვნა დრო/დღე
Acarbose	50/100მგ	150/300მგ	3სთ	3	საკვებთან ერთად
Glibenclamide	5მგ	2,5-20მგ	18-24სთ	1-2	საკვებთან ერთად
Gliclazide	30მგ 80მგ	30-120 40-320	>4სთ 18-24	1 1-2	საკვებთან ერთად
Glimepiride	1/2/3/4მგ	1-4მგ	>24სთ	1	საკვებთან ერთად
Glipizide	5მგ	2,4-40მგ	16-24სთ	1-2	საკვებთან ერთად
Metformin	0,5მგ 0,5/0,85/1,0მგ ან 0,5/0,85	0,5-2,0მგ 0,5-3,0მგ	24სთ 12სთ	1 2-3	საკვებთან ერთად ან შემდეგ
Metformin/ Glibenclamide	250/1,25მგ 500/2,5მგ 500/5მგ	20/200მგ-მდე	18-24სთ	2-3	საკვებთან ერთად
Metformin/ rosiglitazone	500/2მგ 500/4მგ	1000/2მგ 1000/4მგ	12-24სთ	2	საკვებთან ერთად
Pioglitazone	15მგ 30მგ 45მგ	15-45მგ	24სთ	1	საკვების მიღებისაგან დამოუკიდებლად
Repaglinidine	0,5/1/2მგ	1,5-16მგ	2-3სთ	1-3	უშუალოდ ჭამის წინ, ან საკვებთან ერთად
Rosiglitazone	4/8მგ	4/8მგ	24სთ	1-2	საკვების მიღებისაგან დამოუკიდებლად

### 7.2.2. ინსულინთერაპია

თუ პაციენტი მანიფესტირებული სიმპტომებითაა, საჭიროა ინსულინით მკურნალობა. თუ სიმპტომები არ არის, მაგრამ სისხლში გლუკოზის დონე მუდმივად არის >7მმოლ/ლ, გადაწყვეტილება უფრო რთული მისაღებია. გლიკემიის მიზნების განსაზღვრისას და ინსულინით მკურნალობის განხილვის დროს მხედველობაშია მისაღები პაციენტის მოლოდინი, ფიზიკური და ფსიქო-სოციალური პრობლემების არსებობა და ინსულინის დანიშვნის პოტენციური პრობლემები. მკურნალობის მიზნების შერჩევა, მკურნალობის და მონიტორინგის გეგმის შედგენა, საჭიროა მიღებულ იქნეს პაციენტთან დისკუსიის შემდეგ.

#### ინსულინით მკურნალობის საფეხურები ტიპი 2 დიაბეტის დროს

პაციენტები ტიპი 2 დიაბეტით, რომლებიც საჭიროებენ ინსულინს - შეიძლება დაენიშნოთ ერთჯერადი დღიური დოზა შუალედური ან ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინი ორალურ ჰიპოგლიკემიურ საშუალებებთან ერთად. ნეიტრალური (სწრაფი მოქმედების) ინსულინი, ჩვეულებრივ, საჭირო არ არის. რეკომენდებულია დაწყება შუალედური ინსულინის ერთჯერადი დოზით (მაგ.: 10 ერთეული იზოფანი ძილის წინ ან ვახშამზე).

მეტფორმინი შეიძლება გაგრძელდეს ან დაემატოს ინსულინრეზისტენტობის (და დოზის) შესამცირებლად, აგრეთვე, წონაში დაკლების დასახმარებლად.

**საფეხური 1.** დაზუსტეს, რომ დიეტა, ფიზიკური აქტივობა და ორალური მედიკამენტური მკურნალობა შესაფერისია და სხვა გამამწვავებელ სამედიცინო გარემოებებს არა აქვს ადგილი

**საფეხური 2.** გადაწყდეს ინსულინის დრო და ტიპი

დილით	სადამოს	დანიშნულება
სისხლის გლუკოზა	სისხლის გლუკოზა	
მაღალი	კარგი	სადამოს იზოფანი
კარგი	მაღალი	დილით იზოფანი
მაღალი	მაღალი	ორჯერ დღეში იზოფანი
<b>საფეხური 3.</b>	შეირჩეს დოზა:	„დაიწყე დაბალი დოზით და გააგრძელე ნელა“ (მაგ.: 10 ერთ იზოფანი)
	ერთჯერადი დოზა	დილით ან სადამოს
	უფრო დაბალი დოზა შეიძლება საჭირო იყოს ხანდაზმულებში, აქტიურ და გამხდარ პაციენტებში, უფრო მაღალი ჭარბი წონის და არააქტიურ პაციენტებში.	
<b>საფეხური 4.</b>	დარეგულირდეს დოზა.	
	დოზის შეცვლა 10-20% -ით და 2-4 დღის ინტერვალით.	
	შესაძლოა, საჭირო გახდეს შერეული ინსულინის დანიშვნა.	

## ინსულინის შერჩევა

### **ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი**

მოქმედების დაწყების სისწრაფისა და ხანგრძლივობის მიხედვით ყველაზე ხანმოკლეა ინსულინის ანალოგები, შემდეგ ადამიანის ნეიტრალური ინსულინი.

### **შუალედური ინსულინი**

იზოფან/NPH პრეპარატები შეიძლება გამოყენებულ იქნას ინექტორებით ან შპრიცებით და არ მოქმედებს დამატებული ნეიტრალური ინსულინის კინეტიკაზე. იზოფან/NPH პრეპარატებმა ჩაანაცვლეს სუსპენზია ცინკინსულინის (ლენტეს ტიპის) პრეპარატები.

### **ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები:**

ბაზალური ინსულინის პრეპარატების ახალი ანალოგების (ინსულინი დეტემირი, ინსულინი გლარჯინი) შეწოვის პროფილი უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე სხვა წინა თაობის გახანგრძლივებული პრეპარატებისა.

### **შერეული ინსულინი**

მიუხედავად იმისა, რომ შუალედური და სწრაფად მოქმედი ინსულინის ფიქსირებული კომბინაციები (მაგ.: 30% ნეიტრალური ინსულინი და 70% შუალედური მოქმედების ნოვომიქსი) ეფექტურია გლიკემიის კონტროლისთვის, პაციენტებისათვის გამოსაყენებლად ძალიან მოსახერხებელია.

## დიეტა, ვარჯიში და ინსულინი

ინსულინის დეპო მოქმედებს საკვების მიღების ან ფიზიკური აქტივობის დროს. ორივე - კვება და ვარჯიში უნდა იყოს რეგულარული იმისათვის, რომ პროგნოზირებადი გახდეს სისხლის გლუკოზის დონე.<sup>xxxix</sup>

### ინსულინის მიწოდება

#### ინექციის ტექნიკა

ნემსის ჩხვლეტის სიღრმე ზეგავლენას ახდენს ინსულინის შეწოვაზე:

- დერმაში ნემსის მოხვედრა იწვევს ტკივილს და შეწოვის დაქვეითებას;
- კუნთებში ღრმა ინექცია იწვევს ტკივილს და უფრო სწრაფ შეწოვას;
- 5-8 მმ ნემსის შეყვანა არის პაციენტთა უმრავლესობისათვის შესაფერისი - თუმცა ძალიან გამხდარ პაციენტებში უნდა მოერიდოთ გრძელი ნემსების გამოყენებას;
- ინსულინი უნდა იქნეს შეყვანილი 5-6 წამის განმავლობაში.

#### ინექცია კეთდება კანქვეშ

### ინექციის ადგილი

- მუცლის კედელი: ყველაზე სწრაფი და თანაბარი შეწოვა;
- ფეხები და დუნდულოს არე: ყველაზე დაბალი შეწოვა (თუ არ ვარჯიშობს) მოსახერხებელია;
- მხარი: არ არის რეკომენდებული.

### სხვა ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ ინსულინის შეწოვაზე:

- თამბაქოს მოწევა, რომელიც ამცირებს შეწოვას
- კანის ტემპერატურის მომატება (ვარჯიშის ან ცხელი აბაზანა), რომელიც ზრდის შეწოვას.

### ინსულინით ინექციის გართულებები

შესაძლოა გამოიწვიოს კანის ცვლილებები (ატროფია და ცხიმოვანი ჰიპერტროფია). ინექციის ინფიცირების რისკი ძალიან დაბალია.

ინსულინის დოზები და გრაფიკები უნდა გადაიხედოს ყველა კონსულტაციაზე. შეიძლება საჭირო გახდეს დოზის შემცირება, თუ პაციენტი იცავს ცხოვრების ჯანსაღ წესს და /ან იკლებს წონაში.

ტიპი	მოქმედების დაწყება	პიკური მოქმედება	მოქმედების ხანგრძლივობა	საფირმო დასახელება	ბუნება
<b>ულტრახანმოკლე მოქმედების *</b>					
Insulin lispro				Humalog	ანალოგი
Insulin aspart	5-10 წთ	30-90 წთ	2-4 სთ	NovoRapid	ანალოგი
<b>ხანმოკლე აქტივობის პიკი</b>					
Neutral	30 წთ	1-2 სთ	4-6 სთ	Actrapid Humulin R	ადამიანის ადამიანის
<b>შუალედური აქტივობის</b>					
Isophane	2 სთ	3-6 სთ	18-24 სთ	Humulin NPH Protaphane	ადამიანის ადამიანის
<b>გახანგრძლივებული მოქმედების</b>					
Insulin detemir	4 სთ	8-24 სთ	18-22 სთ	Levemir	ანალოგი
Insulin glargine**	1-3 სთ	არ გააჩნია	12-24 სთ	Lantus	ანალოგი
<b>შერეული ინსულინები</b>					
Lispro 25%				Humalog Mix 75	ანალოგი
Lispro protamine 75%					
Lispro 50%				Humalog Mix 50	ანალოგი
Lispro protamine 50%					
Insulin aspart 30%				NovoMix 30	ანალოგი
Insulin aspart protamine 70%					
Neutral 30 %				Humulin 30/70	ადამიანი
Isophane 70%				Mixtard 30/70	ადამიანი
Neutral 50 %				Mixtard 50/50	ადამიანი
Isophane 50 %					

\* ძალიან სწრაფი მოქმედების; უნდა მიეცეს უშუალოდ ჭამის წინ

\*\* რეკომენდებულია მკურნალობა ტიპი 1 დიაბეტის დროს. Insulin glargine არის გახანგრძლივებული მოქმედების ადამიანის ინსულინის ანალოგი, რომელიც ინიშნება დღეში 1-ჯერ. იგი ინარჩუნებს ინსულინის ბაზალურ კონცენტრაციას სისხლში, რაც შესაძლოა გაიზარდოს, საჭიროების შესაბამისად, ხანმოკლე მოქმედების ინსულინის გამოყენებით. იგი ახდენს ნატურალური ინსულინის გამონთავისუფლებას.

## ინსულინით მკურნალობის რეჟიმი

ჩვეულებრივ გამოიყენება ინსულინით მკურნალობის შემდეგი რეჟიმები:

### მრავლობითი ინექციები ანუ ბაზალური ბოლუს თერაპია

- ხანმოკლე ან სწრაფი მოქმედების ინსულინი მიიღება ჭამის წინ, ხოლო გახანგრძლივებული მოქმედების ინსულინის მიღება ხდება ძილის წინ;
- აღნიშნული თერაპია ძალიან მსგავსი უნდა იყოს ფიზიოლოგიურად ნორმალური ინსულინის სეკრეციისა;
- საჭიროა საკვების მიღების დროსა და ფიზიკური დატვირთვის მოქნილი რეჟიმი შესაბამისად;
- წახემსებას, ძირითად კვებებს შორის, უფრო მეტად საჭიროებს ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, ვიდრე სწრაფი მოქმედების ინსულინი;
- სწრაფი მოქმედების ინსულინი, უნდა მიიღოს არა ჭამამდე 30 წთ-ით ადრე, არამედ მიიღოს საკვების მიღებისთანავე.

### ინსულინთერაპია ორჯერ დღეში რეჟიმით:

- წინასწარ შერეული (პრემიქს) ხანმოკლე და შუალედური მოქმედების ინსულინი უნდა გაუკეთდეს პაციენტს დილით, საუზმის წინ და საღამოს, ვახშმის წინ.
- ჩვეულებრივ, შერევა ხდება პროპორციით - 30% ხანმოკლე მოქმედების ინსულინისა და 70% შუალედური მოქმედების ინსულინისა. პაციენტს, დილით, საუზმის დროს უკეთდება საერთო დოზის 2/3;
- აღნიშნული რეჟიმის გამოყენება მიზანშეწონილია პაციენტებში, რომელთაც არ სურთ ხშირი ინექციების კეთება;
- რეგულარული კვება და წახემსება საჭიროა, რათა თავიდან ავიცილოთ დღის ჰიპოგლიკემია. ხშირია, ნიქტურული ჰიპოგლიკემია.

### ინსულინთერაპია სამჯერ დღეში რეჟიმით:

- წინასწარ შერეული (პრემიქს) ხანმოკლე და შუალედური მოქმედების ინსულინი უნდა გაუკეთდეს პაციენტს დილის საუზმის წინ და ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი საღამოს, ვახშმის წინ, ხოლო შუალედური მოქმედების ინსულინი ძილის წინ.
- აღნიშნული რეჟიმი შესაძლოა განიხილოს იმ შემთხვევაში, თუკი დღეში ორჯერადი ინსულინთერაპიის ფონზე ვერ მიაღწიეთ კონტროლს ან პაციენტს აღენიშნება ხშირი ნიქტურული ჰიპოგლიკემია.

## გახანგრძლივებული მოქმედების ადამიანის ინსულინის ანალოგების

### (Insulin glargine, Insulin detemir) როლი

Insulin glargine (Lantus) და Insulin detemir (Levemir) - ბაზალური ინსულინის ანალოგებს გააჩნიათ უფრო პროგნოზირებადი ფარმაკოდინამიკური პროფილი, ვიდრე შუალედური მოქმედების ინსულინს. მათი მოქმედების პროფილისათვის დამახასიათებელია უფრო გლუვი და გახანგრძლივებული მიმდინარეობა (24 სთ-მდე), რაც უფრო მოსახერხებელს ხდის მის, როგორც ბაზალური კომპონენტის, გამოყენებას ინსულინით მრავლობითი ინექციის თერაპიის დროს. მათი გამოყენება განსაკუთრებით მიზანშეწონილია იმ პაციენტებში, რომელთაც:

- აქვთ შუალედური მოქმედების ინსულინის ფონზე განვითარებული ხშირი ნოქტურული ჰიპოგლიკემია;
- უზმოზე სისხლის გლუკოზის მაღალი დონე, შუალედური მოქმედების ინსულინის მაქსიმალური დოზების გამოყენების მიუხედავად;
- სისხლის გლუკოზის არასტაბილური კონტროლი სტანდარტული ინსულინთერაპიის ფონზე.

Insulin detemir ხასიათდება ჰიპოგლიკემიის ნაკლები რისკით Insulin glargine და შუალედური მოქმედების ინსულინთან შედარებით. თუმცა, პაციენტებს Insulin detemir ხშირად ესაჭიროებათ 2-ჯერ დღეში, როცა Insulin glargine საკმარისია 1-ჯერ დღეში.<sup>11</sup>

### ინსულინით უწყვეტი კანქვეშა ინფუზია

ინსულინით უწყვეტი კანქვეშა ინფუზიითერაპია რეკომენდებულია პირველი ტიპის დიაბეტის პაციენტებში, როცა:

- ინსულინით მრავლობითი ინექციის მკურნალობას (Insulin glargine და Insulin detemir ჩათვლით) არა აქვს შედეგი (რაც იმას ნიშნავს, რომ ვერ ხერხდება Hemoglobin A1c -ის კონცენტრაციის შენარჩუნება 7,5%-ზე ან მის ქვემოთ ან 6,5%, როდესაც სახეზეა მიკროალბუმინურია სერიოზული ჰიპოგლიკემიის გარეშე) და
- პაციენტს გააჩნია სათანადო პასუხისმგებლობა და კომპეტენცია, გამოიყენოს მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი ეფექტურად.
- დიაბეტის ინტენსიური კონტროლი ახდენს მიკროვასკულურ და ნეიროპათიური გართულებების პრევენციას ტიპი 1 დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში, თუმცა ინტენსიური თერაპიის გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია წონაში მატება და ჰიპოგლიკემია. ინტენსიური კონტროლის მიზანია, სისხლის გლუკოზა და Hemoglobin A1c - ის დონე უნდა იყოს ნორმალური ან ნორმალურ, არადიაბეტურ მაჩვენებლებთან ახლოს.

ინსულინმა და სულფონილმარდოვანას პრეპარატებმა შეიძლება გამოიწვიოს სიმპტომური ჰიპოგლიკემია და წონის მომატება. პაციენტსა და მისი ოჯახის წევრებს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ მოსალოდნელი რისკი და შეეძლოთ ჰიპოგლიკემიის მართვა.

## ჰიპოგლიკემია

ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს ინსულინის ან სულფონმარდოვანას დოზის გადაჭარბების, ნახშირწყლების არასაკმარისი რაოდენობით მიღების, უჩვეულო ფიზიკური დატვირთვისას. საჭიროა მიზეზების იდენტიფიცირება და ეპიზოდის განხილვა კონსულტირების, პაციენტის განათლების გაძლიერებით, შესაძლოა, მკურნალობის შეცვლის კუთხითაც.

პაციენტებს, ვინც იღებს ინსულინის სეკრეტაგოგებს ან ინსულინს, რომლებიც განსაკუთრებით ცდილობენ მიაღწიონ იდეალურ კონტროლს, მოხუცები, რომლებიც იღებენ ბეტა ბლოკერებს, ან ცხოვრობენ მარტო, არიან ალკოჰოლის ჭარბი მომხმარებლები - აქვთ ჰიპოგლიკემიის განსაკუთრებული რისკი.

- თუ პაციენტის ცნობიერება შენახულია, ინიციალური მკურნალობა უნდა დაიწყოს ორალური გლუკოზის ან სუკრაზის მიცემით;
- თუ პაციენტი უგონოდაა, გაუკეთდეს 1 მგ გლუკაგონი კანქვეშ, ინტრამუსკულურად ან ინტრავენურად.
- დიაბეტით დაავადებული რისკის მქონე პაციენტების მზრუნველებს და სამსახურის თანამშრომლებს უნდა შეეძლოთ ჰიპოგლიკემიის იდენტიფიკაცია და მისი მკურნალობა გლუკაგონის კანქვეშა ინექციის ჩათვლით.
- თუ ექიმი ხელმისაწვდომია და გლუკაგონით ვერ მოხერხდა ცნობიერების აღდგენა, საჭიროა 50% გლუკოზის 20-30 მლ ინტრავენურად მიწოდება.
- მნიშვნელოვანია ცნობიერების აღდგენის შემდეგ მონიტორინგი და კარბოჰიდრატების მიღება.

## 8. გადაუდებელი მდგომარეობების მართვა

ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობის გადაუდებელი მართვისათვის:

- დაადგინეთ ძირითადი მიზეზი - სეფსისი, მიოკარდიუმის ინფარქტი;
- მოახდინეთ ექსტრაცელულარული სითხის დეფიციტის და შემდეგ თანდათანობით ჰიპერგლიკემიისა და წყლის დეფიციტის კორექცია;
- განახორციელეთ პლაზმური გლუკოზის, ნატრიუმის და კალიუმის მკაცრი მონიტორინგი;
- საჭიროების შემთხვევაში სპეციალისტთან გაგზავნა.

გადაუდებელი ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობები, მნიშვნელოვან შემთხვევებში, მთავრდება სიკვდილობით. მათი თავიდან აცილება შეუძლია მათ, ვინც იცის, რომ არის დიაბეტით დაავადებული. მათი მიკუთვნება ამ ჯგუფისადმი ნიშნავს სამედიცინო მართვის წარუმატებლობას. მნიშვნელოვანია, რომ ავადმყოფობის დღეების პროტოკოლი გაგებულ იყოს პაციენტისა და მისი მომვლელის მიერ და რომ მუდმივად იყოს შესაძლებელი კონტაქტი შესაბამისი ცოდნის მქონე პირთან (ზოგადი პრაქტიკოსი, ენდოკრინოლოგი, დიაბეტის რესურს ცენტრი).



## 8.1. დიაბეტური კეტოაციდოზი

დიაბეტური კეტოაციდოზის ნიშნებია: დეჰიდრატაცია, ჰიპერვენტილაცია, კეტოზური სუნთქვა, ცნობიერების დარღვევა და შოკი. ასევე, უნდა შემოწმდეს სხვა პრეციპიტაციული ფაქტორები, როგორცაა საშარდე ტრაქტის ინფექცია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, პნევმონია.

პაციენტის მართვა, სადაც შესაძლებელია, უნდა მოხდეს სპეციალიზებულ ენდოკრინოლოგიურ განყოფილებაში. მოშორებულ სოფლის პრაქტიკაში შეიძლება ეს ვერ მოხერხდეს. ამ სიტუაციაში, ყველაზე მნიშვნელოვანია, მკურნალობის დაწყებამდე რჩევისათვის კონტაქტი დიაბეტის საკითხებში ყველაზე შესაფერის პირთან.

**ზოგადი მართვა ძირითადად მოიცავს:**

**ინიციალურ გამოკვლევებს:**

- სისხლში გლუკოზა;
- აირები არტერიულ სისხლში (ბავშვებში ვენურ სისხლში);
- ელექტროლიტები და თირკმლის ფუნქცია;
- შარდის გლუკოზა, კეტონები, მიკროსკოპია და კულტურა
- ეკგ;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

**მეთვალყურეობის სიხშირე**

კლინიკურ და ბიოქიმიურ სტატუსზე, მაგ.:

- ყოველ ნახევარ საათში: წნევა, პულსი, შარდის გამოყოფა.
- ყოველ საათში ერთჯერ: კაპილარული სისხლის გლუკოზა.
- საათში ერთჯერ - ელექტროლიტები, განსაკუთრებით კალიუმი.

**სითხეები და ელექტროლიტები**

- უმრავლეს პაციენტს აქვს რამდენიმე ლიტრის დეფიციტი (40 დან 80 მლ/კგ), გამოთვალეთ დეფიციტი და დაუმატეთ მომდევნო 24 სთ-ში საჭირო რაოდენობა, პირველ 5-6 საათში მიეცით აღნიშნული რაოდენობის დაახლოებით 1/3. მიზანშეწონილია 0,9%-იანი მარილის გამოყენება.
- პლაზმის კალიუმი თუ ჯერ არ არის ძალიან მაღალი (>6 მმოლ/ლ) დაიწყე ჩანაცვლება (მაგ. 1/2 -2 გ, 6-26 მმოლ საათში), გაზომეთ კალიუმის დონე და არეგულირეთ დოზა ყოველ 2 საათში.

## ინსულინი

- ინტრავენურად ბოლუსით ერთ 0,15 ერთ/კგ ნეიტრალური ინსულინი.
- დაიწყეთ ნეიტრალური ინსულინის ინფუზია 100 ერთ 1 ლ ფიზიოლოგიურ ხსნარზე.
- დანიშნეთ ინსულინის ინფუზია 0,05 დან 0,15 ერთ/კგ ერთ საათში და არეგულირეთ დოზა გლიკემიის დონის მიხედვით (ჩვეულებრივ 0,5-6,0 ერთ საათში 70 კგ მოზრდილისათვის)
- როდესაც სისხლის გლუკოზის დონე დაიწევს 15 მმოლ/ლ დაიწყეთ 5% დექსტროზის ინფუზია (50-100მლ საათში) და დაარეგულირეთ შესაბამისად სხვა სითხეების ინტრავენური ინფუზია.

დიაბეტური კეტოციდოზით შეიძლება გართულდეს მძიმე ინფექცია, არტერიული თრომბოზი, ღრმა შოკი, ლაქტაციდოზი და ტვინის შეშუპება. საჭიროა მკურნალობის დაწყება და პაციენტის გაგზავნა სპეციალიზებულ განყოფილებაში.

## 8.2 ჰიპეროსმოლარული არაკეტოაციდური კომა

ტიპი 2 დიაბეტის დროს ინსულინის დეფიციტი არ არის აბსოლუტური. ადგილი აქვს ჰიპერგლიკემიას და ოსმოსურ დიურეზს, თუმცა ლიპოლიზი და კეტოზი არ ახასიათებს. ექსტრემალური ჰიპერგლიკემია ვითარდება ღვიძლის გლუკოზის პროდუქციის გაძლიერების და პერიფერიული უტილიზაციის დაქვეითების, ოსმოსური დიურეზის და სითხის დაკარგვის გამო, ასევე ვითარდება ექსტრაცელულური სითხის და ნატრიუმის დაკარგვა, თუმცა პლაზმის ნატრიუმი შეიძლება მომატებული იყოს, სხეულის ტოტალური სითხის უფრო მეტი რაოდენობით გამოყოფის გამო.

ორგანიზმის საერთო სითხეების დაკარგვა იწვევს ჰიპეროსმოლარობას, რომელიც აისახება ექსტრემალურ ჰიპერგლიკემიასა და ჰიპერნატრიემიაში. ჰიპეროსმოლარული სტატუსი მოქმედებს ცნობიერებაზე და შეიძლება გამოიწვიოს კომა. აქედან არის ტერმინი ჰიპეროსმოლარული არა-კეტოაციდური კომა.

პრიორიტეტულია ექსტრაცელულური სითხის მოცულობის და შემდეგ ჰიპერგლიკემიის თანდათანობითი კორექცია (ინსულინით) და წყლის დეფიციტის შევსება (ნატრიუმის დაბალი შემცველობის მაგ.: 5% დექსტროზა ან 4% დექსტროზა და 1/5 ნორმალური ფიზიოლოგიური ხსნარი). ჰიპეროსმოლარობის სწრაფი კორექცია სახიფათოა. საჭიროა ექსტრაცელულური სითხის სტატუსის, პლაზმის გლუკოზის და ნატრიუმის მონიტორინგი. სისხლის გლუკოზის დონე არ უზვენებს ძალიან მაღალ ციფრებს, ამიტომ მნიშვნელოვანია, როგორც გლუკოზის, ისე ნატრიუმის და კალიუმის დონეების ლაბორატორიული მონიტორინგი. ჰიპეროსმოლარული კომის კლინიკური ნიშნებია: მძიმე დეჰიდრატაცია. დარღვეული ცნობიერება, კომა და შოკი. უნდა შემოწმდეს ასევე პრეციპიტაციური ფაქტორები, მაგ. საშარდე ტრაქტის ინფექცია, პნევმონია, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ინსულტი.

პაციენტის მართვა საჭიროა სპეციალიზებული ენდოკრინოლოგიურ განყოფილებაში, სადაც ეს შეუძლებელია, საჭიროა მკურნალობის დაწყება ამ საკითხებში ყველაზე შესაფერის პირთან კონსულტაციის შემდეგ.

**მართვა ძირითადად მოიცავს:**

**საწყისი გამოკვლევები**

- სისხლში გლუკოზა
- ელექტროლიტები და თირკმლის ფუნქცია
- შარდის გლუკოზა, კეტონები, მიკროსკოპია და კულტურა
- ეკბ
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია

**დაკვირვებების სიხშირე**

კლინიკური და ბიოქიმიური სტატუსი. მაგ.:

- ყოველ ნახევარ საათში: წნევა, პულსი, შარდის გამოყოფა.
- ყოველ საათში ერთჯერ: კაპილარული სისხლის გლუკოზა.
- საათში ერთჯერ - ელექტროლიტები, განსაკუთრებით ნატრიუმი და კალიუმი.

**სითხეები და ელექტროლიტები**

პაციენტთა უმრავლესობას აქვს რამდენიმე ლიტრის (60-100 მლ/კგ) დეფიციტი. ინციტალურად მიზანშეწონილია ფიზიოლოგიური ხსნარი ექსტრაცელულური სითხის მოცულობის შესავსებად (მაგ.: 3-5 ლ 5-6 საათში).

შემდეგ სითხეების გადასხმისას უნდა ვიხელმძღვანელოთ შემდეგით:

- ექსტრაცელულური მოცულობის ნიშნები - ფიზიოლოგიური ხსნარის ადმინისტრირება;
- ორგანიზმის ოსმოლარობის გაზომვით - ჰიპოტონური ხსნარების ადმინისტრირება.

თუ პლაზმის კალიუმი არ არის ძალიან მაღალი (>5მმოლ/ლ), დაიწყეთ ჩანაცვლება (0,5-1გ 6-13 მოლი/ლ საათში), გაზომეთ დონეები და არეგულირეთ დოზა ყველაზე მცირე 2 სთ-ში ერთჯერ.

**ინსულინი**

- ინტრავენურად ბოლუსით 0,15 ერთ/კგ ნეიტრალური ინსულინი.
- დაიწყეთ ნეიტრალური ინსულინის ინფუზია 100 ერთ 1 ლ ფიზიოლოგიურ ხსნარზე.
- დაიწყეთ ინსულინის ინფუზია 0,05 დან 0,15 ერთ/კგ ერთ საათში და არეგულირეთ დოზა გლიკემიის დონის მიხედვით (ჩვეულებრივ 0,5-6,0 ერთ საათში 70 კგ მოზრდილისათვის)

- როდესაც სისხლის გლუკოზის დონე დაიწევს 15 მმოლ/ლ, დაიწყეთ 5% დექსტროზის ინფუზია (50-100მლ საათში) და დაარეგულირეთ შესაბამისად სხვა სითხეების ინტრავენური ინფუზია.

დიაბეტური კეტოაციდოზით შეიძლება გართულდეს მძიმე ინფექცია, არტერიული თრომბოზი, ღრმა შოკი, ლაქტაციდოზი და ტვინის შეშუპება. საჭიროა მკურნალობის დაწყება და პაციენტის გაგზავნა სპეციალიზებულ განყოფილებაში.

## 9. პრევენცია

დიაბეტზე სკრინინგი ძალიან მნიშვნელოვანია. შაქრიან დიაბეტზე მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტები რეგულარულად უნდა იყვნენ გამოკვლეული ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის მიზნით.

შაქრიანი დიაბეტით გამოწვეული დაავადებებიანობა/ სიკვდილობა და მასთან დაკავშირებული ხარჯები, ბევრი ქვეყნისთვის, ჯანდაცვის სისტემის უმთავრეს პრობლემადაა მიჩნეული.

ცნობილია, რომ დიაბეტით დაავადებული პაციენტების მესამედის დიაგნოსტიკა მხოლოდ სერიოზული გართულებების განვითარების შემდეგ ხდება.<sup>xii</sup> ამდენად დიაბეტზე სკრინინგის ეფექტიანობის შესწავლას და ამის საფუძველზე პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავებას არსებითი მნიშვნელობა აქვს.

ტიპი 2 დიაბეტზე სკრინინგული ტესტების შეფასებას ართულებს შედარებისთვის ოქროს სტანდარტის არარსებობა. დიაბეტის განმარტებებს საფუძვლად უდევს დატვირთვიდან 2 საათის შემდგომ პლაზმის გლუკოზის განსაზღვრა, რაც რეტინოპათიის რისკის შეფასების საშუალებას იძლევა.<sup>xiii</sup> უზმოზე სისხლის გლუკოზის დონის განსაზღვრისთვის მიღებული კრიტერიუმი, პლაზმური გლუკოზის დონესთან შედარებით, დაბალ დიაგნოსტიკურ ზღურბლს ემყარება (126 მგ/დლ ნაცვლად 140 მგ/დლ-ისა), რაც უზმოზე გლუკოზის ტესტის მგრძნობელობას პლაზმური გლუკოზის ტესტის მგრძნობელობას უახლოვებს.

დატვირთვის შემდგომ პლაზმური გლუკოზის, უზმოზე გლუკოზის ტესტისა და გლიკოზირებული ჰემოგლობინის A<sub>1c</sub> ტესტების შემსწავლელი კვლევებით გამოვლინდა, რომ სამივე ტესტის მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა დიაბეტური რეტინოპათიის იდენტიფიცირების თვალსაზრისით საკმაოდ მაღალია და შესაბამისად, 75 და 80% შეადგენს (სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები: უზმოზე პლაზმური გლუკოზა $\geq$ 126 მგ/დლ; დატვირთვის შემდგომ პლაზმური გლუკოზა $\geq$ 200 მგ/დლ; გლიკოზირებული ჰემოგლობინი $\geq$ 6.4%).<sup>xliii,xliv</sup> სხვა კვლევებში შესწავლილი იქნა ამ ტესტებით გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების პროგნოზირების შესაძლებლობა. 20 ობსერვაციული კვლევის მეტა-ანალიზით დადგინდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კავშირი პლაზმაში გლუკოზის ორივე ტესტსა და მომავალში კარდიოვასკულური მოვლენების აღმოცენების ალბათობას შორის. <sup>xlv</sup>(III)

დღესდღეობით სულ უფრო იზრდება გლიკოზირებული ჰემოგლობინის A<sub>1c</sub> ტესტის როლი დიაბეტის დიაგნოსტიკაში.<sup>xlvi</sup> მეცნიერული მონაცემებით გლიკოზირებული ჰემოგლობინის მაჩვენებელი 6.4%-ის მგრძნობელობა 66%, სპეციფიკურობა 98%, ხოლო დადებითი პროგნოზული ღირებულება პოპულაციაში, სადაც დიაბეტის გავრცელება

6%-ია 63%-ს შეადგენს.<sup>xlvi</sup>(III) დიაგნოსტიკური ზღურბლის 7%-მდე გაზრდა დადებით პროგნოზულ ღირებულებას 90%-მდე აუმჯობესებს. გლიკოზირებული ჰემოგლობინის ნორმის მაღალი მაჩვენებლები (5.6%-დან 6.0%-მდე) დიაბეტით ავადობის პროგნოზირებისთვის საკმაოდ ზუსტი საზომია.<sup>xlvi, xlix</sup> (III)

პირდაპირი მტკიცებულებები ასიმპტომურ პირებში დიაბეტზე სკრინინგის ეფექტიანობის თაობაზე არ მოიპოვება. თუმცა, იმის გათვალისწინებით, რომ ჰიპერტენზიითა და დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში არტერიული წნევისა და გლუკოზის ინტენსიური კონტროლი თითქმის 50%-ით ამცირებს მომდევნო ხუთი წლის მანძილზე კარდიოვასკულური მოვლენების აღმოცენების რისკს და დიაბეტის დიაგნოსტიკის საკმაოდ ზუსტი მეთოდები არსებობს, დიაბეტზე სკრინინგი პაციენტებში ჰიპერტენზიით უდავოდ მიზანშეწონილია. სხვა ასიმპტომურ პირებში დიაბეტზე სკრინინგისთვის საკმარისი მეცნიერული საფუძვლები არ არსებობს და ეს გადაწყვეტილება ჩვეულებრივ პროფესიული ჯგუფების მოსაზრებებს ემყარება (U.S. Preventive Services Task Force., Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement, 2008).(V)

უნდა აღინიშნოს, რომ ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი წლების მანძილზე შეიძლება ასიმპტომურად მიმდინარეობდეს.<sup>li</sup> ჰიპერგლიკემია თანდათან პროგრესირებს და, ამის გამო, გარკვეულ ეტაპზე მკვეთრად იზრდება მაკროვასკულარული გართულებების რისკი. ჩვეულებრივ, დიაბეტის დიაგნოსტიკის მომენტისთვის მიკროვასკულარული გართულებების (მაგ. დიაბეტური რეტინოპათია) გავრცელება დაბალია, მაგრამ ჰიპერგლიკემიის სიმძიმესა და დაავადების ხანდაზმულობასთან ერთად იზრდება. ამ თვალსაზრისით მაკროვასკულური გართულებების ეპიდემიოლოგია განსხვავებულია; კარდიოვასკულური ავადობა და სიკვდილობა დიაბეტის დიაგნოზის დადასტურებამდე მკვეთრად მატულობს, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს სკრინინგის მნიშვნელობას.<sup>lii, liii</sup> (III)

ასიმპტომურ პირებში დიაბეტზე სკრინინგის ოპტიმალური ინტერვალი დადგენილი არ არის. თუმცა ამერიკასა და ევროპაში პროფესიული ორგანიზაციები ექსპერტების მოსაზრების საფუძველზე მიზანშეწონილად მიიჩნევენ შაქრიან დიაბეტზე სკრინინგს 3 წელიწადში ერთხელ (U.S. Preventive Services Task Force., Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults, 2008). (V)

## სკრინინგის პერიოდულობა და გამოკვლევების სქემა

### რეკომენდაციები:

- დიაბეტზე სკრინინგი მიზანშეწონილია 55 წლის შემდეგ ასაკის პაციენტებში სამ წელიწადში ერთხელ (D);
- პაციენტებში კარდიოვასკულური ავადობის და/ან დიაბეტის მაღალი რისკით სკრინინგი 45 წლის შემდეგ რეკომენდებულია ყოველწლიურად (C)

## დიაბეტზე სკრინინგის პერიოდულობა და გამოკვლევების გეგმა

ვის აქვს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მაღალი რისკი?	ინტერვენცია	ინტერვალი	წყარო
<p style="text-align: center;"><b>მომატებული რისკი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ასაკი &gt;55</li> <li>• ანამნეზში გესტაციური დიაბეტი</li> <li>• 45 წლის ზემოთ პირები, რომელთა პირველი რიგის ნათესავებს აქვთ დიაბეტი</li> </ul>	უზმოზე სისხლში გლუკოზა	3 წელიწადში ერთხელ	III(D) <sup>liv</sup> ;
<p style="text-align: center;"><b>მაღალი რისკი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესება ან უზმოზე გლუკოზის გაუარესება (impaired fasting glucose)</li> <li>• 45 წლის ზემოთ პაციენტები ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ერთი ან რამოდენიმე რისკ-ფაქტორით:</li> <li>• სიმსუქნე (სმი<math>\geq</math>30), მუცლის გარშემოწერილობა ქალებში&gt;88სმ-ზე, მამაკაცებში&gt;102 სმ-ზე;</li> <li>• ჰიპერტენზია (არტ. წნევა&gt;ვწყ. სვ 135 მმ)</li> <li>• პაციენტები გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დიაგნოზით</li> <li>• ჭარბი წონის ქალები საკვერცხის პოლიკისტოზით</li> </ul>	უზმოზე სისხლში გლუკოზა	12 თვეში ერთხელ	III(C) (U.S. Preventive Services Task Force., Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults, 2008).
<p>პაციენტები</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• პრე-დიაბეტით (გესტაციური დიაბეტი, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესება, უზმოზე გლუკოზის გაუარესება)</li> <li>• იდენტიფიცირებადი რისკ ფაქტორებით (სკრინინგისას ტესტი უარყოფითია)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• რჩევა უცხიმო დიეტის, წონაში დაკლებისა და ვარჯიშის შესახებ;</li> <li>• საჭიროების შემთხვევაში ვარჯიშის პროგრამებში პაციენტის ჩართვა ან მიმართვა დიეტოლოგთან.</li> </ul>		

### 10. მიმდინარე და უწყვეტი მეთვალყურეობა

ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში ოჯახის ექიმი უზრუნველყოფს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა სამედიცინო მომსახურებას. ამ დაავადების კომპლექსურობა საჭიროებს პრაქტიკის გუნდის მიერ დიაბეტიან პაციენტზე უწყვეტი, სისტემატური მეთვალყურეობის განხორციელებასა და დროულ გაგზავნას სათემო სამსახურებისა და მეორადი დონის სპეციალისტებთან.

დიაბეტით დაავადებულის მართვა მოითხოვს ჯანმრთელობის სხვადასხვა პროფესიონალის (ოჯახის ექიმი, ენდოკრინოლოგი, დიაბეტის განმანათლებელი, პოდიატრისტი, დიეტოლოგი, ოფთალმოლოგი ან ოფთომეტრისტი, დანტისტი) ჩვევებს და პაციენტის აქტიურ მონაწილეობას.

შაქრიანი დიაბეტის მართვის ნებისმიერი სახელმძღვანელო უნდა იყოს მოქნილი.

მართვის მიზანია:

- პაციენტის სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება და გახანგრძლივება;
- პაციენტის წახალისება დაავადების მართვაში მონაწილეობის მიღებასა და პასუხისმგებლობის აღებაში.
- ჯანმრთელობის დაცვის პრევენციული აქტივობების სრულად განხორციელება, რათა შენარჩუნებულ იქნას დიაბეტის კარგი კონტროლი.

შაქრიანი დიაბეტის მართვის დროს განხილულ უნდა იქნას პაციენტის ასაკი, განათლების დონე, კულტურული განწყობა, თანამედროვე მეცნიერული ცოდნა, რესურსების ხელმისაწვდომობა და განსაკუთრებით მართვაში მონაწილე პაციენტისა და ჯანმრთელობის პროფესიონალების პრეფერენციები.

ყოველმომცველი მიზანი, დაავადების კონტროლისა თუ ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციასთან დაკავშირებით, უნდა იყოს რეალური. სწორედ ზოგადი პრაქტიკის/ოჯახის ექიმს გააჩნია მნიშვნელოვანი პოზიტიური ზეგავლენა პაციენტის ცხოვრების სტილზე, ინდივიდუალიზებული კულტურული, საგანმანათლებლო და ფინანსური სტატუსის, ოჯახური და ფსიქო-სოციალური პრობლემების გათვალისწინების საშუალება.

ოჯახის ექიმი, ხშირ შემთხვევაში, შესაძლოა, იყოს მნიშვნელოვანი სამედიცინო პროფესიონალი დიაბეტის მართვის საკითხებში, ან პასუხისმგებლობა გაზიარებული ჰქონდეს სპეციალისტებთან ან ზოგჯერ, შესაძლოა, დიაბეტის მართვაში უპირატესობა ენიჭებოდეს მხოლოდ სპეციალისტის მონაწილეობას. გუნდური მუშაობის წარმატების საფუძველია მის წევრებს შორის კარგი კომუნიკაცია, რომელიც ეფუძნება ნდობასა და პატივისცემას.

ოჯახის ექიმის როლი მნიშვნელოვანია სწორედ დიაბეტის საწყისი დიაგნოსტიკის, მკურნალობის, კონსულტანტებისა და სხვა სპეციალისტების კოორდინაციისა და დაავადების უწყვეტი მართვის (პაციენტისა და მისი მომვლელების განათლებისა და კონსულტირების ჩათვლით) პროცესში.

- პაციენტისა და ექიმის პარტნიორული ურთიერთობის მნიშვნელობა ზედმეტად არ უნდა იყოს შეფასებული. პაციენტსა და ოჯახის ექიმს ესაჭიროებათ გარკვეული გაზიარებული გაგება და შეთანხმება დიაბეტსა და მასთან ასოცირებულ პრობლემებსა და მართვის სტრატეგიებზე.
- ოპტიმალური მეთვალყურეობის მისაღწევად, აუცილებელია, ჩანაწერებისა და დოკუმენტაციის წარმოების ადექვატური სისტემის შექმნა, რაც დაეხმარება გუნდს პაციენტის გამოძახების სისტემის ჩამოყალიბებაში საჭირო გამოკვლევების ჩატარებისა და დიაბეტის უწყვეტი მართვის უზრუნველყოფის მიზნით. ჩანაწერების ადექვატური სისტემის არსებობა, აუცილებელია, დაავადების გამოსავლების მონიტორირებისათვისაც.
- აუცილებელია ჯანმრთელობის დაცვის პრევენციული აქტივობები სრულად იყოს მოცული დიაბეტის მართვის პროცესში.

პაციენტების ოჯახის წევრები და მომვლელები აქტიურად უნდა ჩაერთონ განათლებისა და გადაწყვეტილების მიღების პროცესებში. ეს განსაკუთრებით ეხებათ დიაბეტთან ახალგაზრდებს, პაციენტებს გართულებებითა და აგრეთვე, იმ პაციენტებს, რომელთაც

ესაჭიროებათ დიეტური ცვლილებები. მათ აუცილებლად უნდა შეეძლოთ ჰიპოგლიკემიის გამოცნობა და დახმარების გაწევა ინსულინით, სულფომარდოვანას პრეპარატებითა თუ რეპაგლინიდით მკურნალობის შემთხვევებში.

### 10.1. თვით-მონიტორინგი

- თვითმონიტორინგი აუცილებელია
- სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორინგი არჩევის მეთოდია პაციენტთა უმრავლესობისათვის.
- ტესტირების მეთოდი და სიხშირე უნდა ასახავდეს თერაპიულ მიზნებს.

სისხლის გლუკოზის მონიტორინგი რეკომენდებულია ყველა ტიპი 2 დიაბეტის პაციენტისთვის. დაავადების დასაწყისში რეკომენდებულია უფრო მკაცრი მეთვალყურეობა, სისხლში გლუკოზის ტესტირება 3-4-ჯერ დღეში (ადრე დილით და ყველა კვებამდე და კვების შემდეგ). მნიშვნელოვანია ხშირი კონსულტირება ჯანდაცვის პროფესიონალთან.

თვით-მონიტორინგი უნდა იყოს ინდივიდუალური, როდესაც კონტროლი მიღწეულია თვითმონიტორირების სიხშირე მცირდება 1-2-მდე დღეში, კვირაში 2-3 დღე. ხანდაზმული პაციენტებისათვის შესაძლოა ტესტირება კვირაში 1 ან 2 დღეს, საჭიროებისდა მიხედვით.

მონიტორინგი ტიპი 2 დიაბეტის დროს არ არის ისე ინტენსიური, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ირღვევა ნორმალური მიმდინარეობა (მაგ. ინტერკურენტული დაავადება, მედიკამენტების ან დიეტის ცვლილება). იდეალური იქნებოდა სისხლის გლუკოზის გაზომვა ჭამამდე და ჭამის შემდეგ მუდმივად, მაგრამ რაციონალურია სისხლის გლუკოზის გაზომვები დღის სხვადასხვა დროს, 2-3 დღეს კვირაში.

ჭამამდე გლუკოზის დონე იძლევა ინფორმაციას ბაზალური გლიკემიის შესახებ, რომელზეც მოქმედებს ზოგადი ფაქტორები - სხეულის წონა, ფიზიკური აქტივობა და გახანგრძლივებული მოქმედების მედიკამენტები, ჭამის შემდეგ გლიკემიის დონე იძლევა ინფორმაციას პიკური გლიკემიის შესახებ, რომელიც დამოკიდებულია ბაზალურ დონეზე, მიღებულ საკვებსა და ხანმოკლე მოქმედების მედიკამენტებზე (მაგ: ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, აკარბოზა, რეპაგლიდინი).

ნებისმიერ ინსულინზე ან ორალურ ჰიპოგლიკემიურ საშუალებებზე მყოფ პაციენტებს, უნდა შეეძლოთ „ჰიპო“-ს) მდგომარეობის ამოცნობა და მკურნალობა. სისხლის გლუკოზის მონიტორინგი შეიძლება იყოს დამხმარე ინსტრუმენტი.

### 10.2. სამედიცინო მონიტორინგი

რეგულარული მიმდინარე ვიზიტები იძლევა დიაბეტის შესახებ პაციენტის ცოდნის დონის ამაღლებას, მისი დამოკიდებულების გამოკვლევის საშუალებას, ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში პირველადი ჯანდაცვის გუნდის მიერ შემუშავებული პროტოკოლები, საადრიცხვო ბარათები და ალგორითმები განაპირობებს პრაქტიკის ექთნის მნიშვნელოვან როლს პაციენტის რუტინულ მეთვალყურეობაში.



### **კვარტალური შემოწმება**

- თამბაქოს მოწევის შეწყვეტა
- სხეულის წონა, არტერიული წნევა
- სიმპტომების შეფასება
- თვითმონიტორინგის შეფასება

კონტროლის მიღწევის შემდეგ, რუტინულ ვიზიტზე უნდა შეფასდეს:

### **ანამნეზი:**

- თამბაქოს მოწევის სტატუსი
- კვების ნიმუში
- ალკოჰოლის მიღება
- ფიზიკური აქტივობის პროფილი
- სახლში პაციენტის ტესტირებისა და ხარისხის კონტროლის შედეგები
- ფეხების სიმპტომები

### **გასინჯვა:**

- სხეულის მასა/წელის გარშემოწერილობა
- სიმაღლე (ბავშვები და მოზარდები)
- სისხლის წნევა
- ფეხების გასინჯვა ახალი სიმპტომების ან რისკის დროს (მაგ. ნეიროპათია, პერიფერიული ვასკულური დაავადებები).

### **გამოკვლევები:**

- გლიკირებული ჰემოგლობინი (HbA1c), 3 თვეში ერთხელ , სულ მცირე, 6 თვეში ერთხელ
- უნდა გვახსოვდეს სხვა ინტერკურენტული დაავადებების, როგორცაა საშარდე ტრაქტის ინფექციები, თირეოტოქსიკოზი და სხვ. შეფასება, რომელმაც შეიძლება გააუარესოს კონტროლის ხარისხი. საშარდე ტრაქტის ინფექციები ხშირია დიაბეტიან პაციენტებში, განსაკუთრებით ხანდაზმულ ქალებში.

### **ყოველწლიური შემოწმება**

- მართვის მიზნების გადასინჯვა
- იმუნიზაციის განრიგების განახლება
- დიაბეტური გართულებების შემოწმება

- სპეციალისტთან მიმართვის საჭიროების განხილვა

წლიური შემოწმების დროს საჭიროა:

- უფრო დეტალური შეფასება
- პრიორიტეტული პრობლემების განახლებული ჩამონათვალის შემუშავება
- ამოცანების გადახედვა და მართვისთვის ღონისძიებების დასახვა
- კვებითი გეგმის, ცხოვრების სტილის, თვით-მონიტორინგისა და მკურნალობის საკითხების გადახედვა.
- სისხლძარღვთა, თირკმლის, თვალის, ნერვული სისტემისა და პოდიატრიული პრობლემების სერიოზული მიმოხილვა.

სრული ფიზიკური შეფასება:

- კარდიო-ვასკულური სისტემა
- პერიფერიული ნერვული სისტემა
- თვალები
- ფეხები
- იმუნიზაცია (გრიპი, პნევმოკოკური ინფექციის საწინააღმდეგო, ტეტანუსი)

გამოკვლევები:

- ლიპიდები - ტრიგლიცერიდები, მსლ-ქოლესტერინი, დსლ-ქოლესტერინი და საერთო ქოლესტერინი
- თირკმლები - მიკროალბუმინურია და პლაზმის კრეატინინი

რეკომენდაციები შეფასებისა და მკურნალობის საკითხებზე<sup>16</sup>:

- *პრედიკტის შემთხვევაში, საჭიროა სხვა კარდიო-ვასკულური რისკ-ფაქტორების შეფასება და მკურნალობა (B).*
- *დიაბეტის პრევენციის თუ დაავადების განვითარების გადავადების მიზნით, პაციენტებს გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტის (A) ან უზმოზე გლუკოზის (E) დარღვევის შემთხვევაში უნდა ვურჩიოთ 5%-10%-ით წონის დაკლება და ფიზიკური აქტივობის გაზრდა - ყველაზე მცირე 150 წთ კვირაში საშუალო აქტივობა, როგორცაა ფეხით სიარული. მიმდინარე მეთვალყურეობა აუმჯობესებს გამოსავლებს (B). დიაბეტის პრევენციასთან ასოცირებული პოტენციური ხარჯების დაზოგვის გამო გადამხდელებმა უნდა გაითვალისწინონ კონსულტირების დაფინანსების საკითხებიც (E).*
- *მეტფორმინით მკურნალობის საკითხი უნდა იქნას განხილული დიაბეტის ძალიან მაღალი რისკის (გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტის და უზმოზე გლუკოზის დარღვევა) პაციენტში, რომელსაც გააჩნია სხვა რისკ-ფაქტორები, არის მსუქანი და 60 წელზე ნაკლები ასაკის (E).*

- პრე-დიაბეტით პაციენტებზე მონიტორინგი, დიაბეტის პრევენციის მიზნით, უნდა განხორციელდეს ყოველწლიურად (E).
- გლიკირებული ჰემოგლობინის (Hemoglobin A1c) დაქვეითება, დაახლოებით 7%-ის ფარგლებში, გვიჩვენებს მიკროვასკულური და ნეიროპათიური გართულებებისა და შესაძლოა, მაკროვასკულური დაავადებების შემცირებას. არაორსულ მოზრდილებში გლიკირებული ჰემოგლობინის (Hemoglobin A1c) სამიზნე მაჩვენებელი არის 7%-ზე ნაკლები (A).
- ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა გვიჩვენეს, რომ შერჩეულ ინდივიდუალურ პაციენტებში, რომელთა გლიკირებული ჰემოგლობინის დონე (Hemoglobin A1c) უახლოვდება, რაც შეიძლება, ნორმალურ მაჩვენებელს (< 6%) მნიშვნელოვანი ჰიპოგლიკემიის გარეშე (ანუ აღნიშნული მაჩვენებლის მცირე ცვლილებაც კი - 7%-დან ნორმალურ დონემდე) მკვეთრად ზრდის სარგებელს (B).
- ბავშვებში, აგრეთვე, პაციენტებში მწვავე ჰიპოგლიკემიების ისტორიით, შეზღუდული სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობით, თანდართული დაავადებების დროს, დიაბეტის ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში და მინიმალური ან მიკროვასკულური სტაბილური გართულებების დროს, შესაძლოა, გლიკირებული ჰემოგლობინის სამიზნე დონე (Hemoglobin A1c) შეესაბამებოდეს არც თუ ძალიან მკაცრ მაჩვენებელს (E).
- პრედიბეტითა და დიაბეტით დაავადების დროს, სასარგებლოა სამედიცინო ნუტრიციული თერაპია იმისათვის, რომ მივაღწიოთ მკურნალობის მიზნებს; სასურველია, თერაპია განხორციელდეს რეგისტრირებულ დიეტოლოგთან, რომელიც კარგად ფლობს დიაბეტურ დიეტოთერაპიის პრინციპებს (B). ესეც უნდა იყოს სახელმწიფოსაგან დაფინანსებული (E).
- სამედიცინო ნუტრიციული თერაპიის სპეციფიური კომპონენტები მოიცავს ენერგეტიკული ბალანსის, ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მართვას დიეტით, ფიზიკური აქტივობითა და ქცევის მოდიფიკაციებით (B); პირველად პრევენციას ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების მაღალი რისკის პირებში (A); ფიზროზული და მსხვილად დაფქვილი პროდუქტების დანერგვას (B); დიეტური ცხიმების მიღების კონტროლს (რაც გულისხმობს ნაჯერი ცხიმების შეზღუდვას - საერთო კალორიაჟის 7%-ზე ნაკლებს (A) მიღება); ტრანს ცხიმის მიღების მინიმიზებას (E) და კარბოჰიდრატების მიღების მართვას.
- ნახშირწყლების (კარბოჰიდრატების) მიღებაზე მონიტორინგი არის გლიკემიის კონტროლის სტრატეგია, რაც ხორციელდება ნახშირწყლების დათვლით, ჩანაცვლებით, ან გამოცდილებაზე დაფუძნებული გაზომვებით (A). დიაბეტთან პაციენტებში, გლიკემიური ინდექსი და გლიკემიური დატვირთვა უკეთ გამოიყენება გლიკემიური კონტროლის გაუმჯობესების მიზნით, ვიდრე მხოლოდ საერთო ნახშირწყლების განხილვა (B).
- დიაბეტის თვითმართვის შესახებ განათლება უნდა შევთავაზოთ პაციენტს დიაგნოზის დასმისთანავე და მას შემდეგაც (B), მთავარი - საკუთარი ქცევის შეცვლის თვით-მართვის მიზნით და აგრეთვე, ფსიქო-სოციალური საკითხების გათვალისწინებით (C). იგი უნდა იყოს ანაზღაურებადი (E).

- დიაბეტით დაავადებულმა უნდა განხორციელოს კვირაში 150 წთ ან მეტი, საშუალო ინტენსივობის აერობიკული ფიზიკური აქტივობები (გულის ცემის მაქსიმალური სიხშირის 50%-70%) (A), უკუჩვენების არ არსებობის შემთხვევაში, ტიპი 2 დიაბეტის დროს რეგულარული ტრენინგები 3-ჯერ კვირაში.
- დიაბეტი, უნდა იყოს განხილული შრომითი მოწყობისას (დაეირავების დროს), იგი უნდა ეფუძნებოდეს შესასრულებელი სამუშაოს აღწერილობას, სამედიცინო მდგომარეობას, მკურნალობის რეჟიმს და სამედიცინო ისტორიას.
- პაციენტებისა და კლინიციკებისათვის ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ყველა კლასის ანტიდიაბეტური მედიკამენტები, აღჭურვილობა და სხვა საშუალებები.

### 10.3. უწყვეტი მეთვალყურეობის სისტემები

დიაბეტი არის კომპლექსური დარღვევა და მას ესაჭიროება სისტემატური მოვლა. არსებობს მტკიცებულება, რომ აღნიშნული მომსახურების განხორციელება ყველაზე ეფექტურია ზოგადსაეიძო პრაქტიკებში.

სისტემატური (უწყვეტი) მეთვალყურეობის ხელშესაწყობად რეკომენდებულია:

- **დაავადების რეესტრის არსებობა** - დიაბეტით დაავადებულთა სია და ბაზისური დემოგრაფიული მონაცემები. იგი შესაძლოა მოიცავდეს კლინიკურ ინფორმაციასაც, რაც მნიშვნელოვნად აიოლებს პაციენტების კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით საჭიროებების განსაზღვრას და მათ უწყვეტ მეთვალყურეობას.
- **გამოძახების სისტემა** - ხელს უწყობს მეთვალყურეობის დაწესებას განსაზღვრული პერიოდულობით.
- **გრაფიკების (ჩანაწერების) ფორმები** - პაციენტების მიერ გაკეთებული შენიშვნების ჩათვლით, რომელიც ასახავს კლინიკურ პარამეტრებსა და ინტერვენციებისა თუ გამოკვლევების საჭიროებას.
- **ჩანაწერების მიმოხილვის სისტემა** - პაციენტების მიერ გაკეთებული შენიშვნების ჩათვლით, კვარტალური და წლიური მიმოხილვა იმის დასადგენად, თუ რამდენად იქნა განხორციელებული დაავადების მართვის გეგმა.
- აღნიშნული სისტემის ჩამოყალიბებას ესაჭიროება შესაფერისი რესურსები, სპეციალური დიაბეტის მართვის ინტეგრირებული პროგრამებისა და მოტივაციის მექანიზმების დანერგვა და ა.შ.

**დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებზე მეთვალყურეობის განხორციელების მინიმალური პაკეტი გულისხმობს:**

არტერიული წნევის გაზომვა	ყოველ 6 თვეში ერთხელ	
სიმალლე/წონა/წელის გარშემოწერილობა (BMI)	ყოველ 6 თვეში ერთხელ	
ფეხების გასინჯვა	ყოველ 6 თვეში ერთხელ	
გლიკემიის კონტროლი	წელიწადში ერთხელ	
სისხლში ლიპიდები	წელიწადში ერთხელ	
მიკროალბუმინურია	წელიწადში ერთხელ	
თვალის გასინჯვა	ყველაზე მცირე 2 წელიწადში ერთხელ	
თამბაქოს მოწევა	ყურადღებით ყოველწლიურად	განიხილე
ჯანსაღი კვების გეგმა	ყურადღებით ყოველწლიურად	განიხილე
ფიზიკური აქტივობა	ყურადღებით ყოველწლიურად	განიხილე
განათლება თვითმკურნალობის შესახებ	ყურადღებით ყოველწლიურად	განიხილე
მედიკამენტები	ყურადღებით ყოველწლიურად	განიხილე

გართულებებით მიმდინარე დიაბეტის შემთხვევაში და თანმხლები რისკ-ფაქტორებისას, პაციენტს ესაჭიროება უფრო ინტენსიური მეთვალყურეობა.

ზოგადი პრაქტიკის/ოჯახის ექიმი პაციენტთან ერთად უნდა ადგენდეს დოკუმენტირებულ გეგმას, სადაც ხდება პაციენტის საჭიროებების, მიზნების, მათი მიღწევის გზებისა და ნებისმიერი სხვა რესურსის გამოყენების პრეფერენციების ინკორპორაცია.

**დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში კარდიო-ვასკულური რისკ-ფაქტორებისა და დიაბეტის კონტროლის სამიზნე დონეები:**

რისკ-ფაქტორები	ოპტიმალური	მოსაზღვრე	ცუდი
<b>გლუკოზის დონე პლაზმაში</b>			
ჭამამდე (მმოლ/ლ)	4,4-6,1	6,2-7,8	> 7,8
ჭამის შემდეგ (მმოლ/ლ)	4,4-8,0	8,1-10,0	> 10,0
<b>Hemoglobin A1c (%)*</b>	< 6,5	6,5 – 7,5	> 7,5

შარდის გლუკოზა (%)	0	0-0,5	> 0,5
საერთო ქოლესტერინი	> 4,0	4,0-6,5	> 6,5
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ ქოლესტერინი	< 1,1	0,9-1,1	< 0,9
ტრიგლიცერიდები ჭამამდე	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
სხეულის მასის ინდექსი (kg/m <sup>2</sup> )			
მამაკაცი	20-25	26-27	> 27
ქალი	19-24	25-26	> 26
არტერიული წნევა (mmHg)	< 130/80**	130/80-140/80	> 140/80
თამბაქოს მოწევა	არა მოწეველი		მოწეველი

\* Hemoglobin A1c (%) დიდად არის დამოკიდებული გამოკვლევის მეთოდზე: ზოგიერთი ლაბორატორია ზომავს Hemoglobin A1-ს. Hemoglobin A1c-ის ნორმალური მაჩვენებელი არის < 6,1%-ზე.

\*\*უფრო მკაცრი კონტროლი (სამიზნე დონე) ესაჭიროებათ პაციენტებს ახალგაზრდა ასაკში და პაციენტებს, ადრეული ნეფროპათიით

არაერთი კონტროლირებადი კლინიკური კვლევა ცხადყოფს, რომ დიაბეტის ინტენსიურ მკურნალობას დიაბეტის მიკროვასკულური გართულებების განვითარების და/ან პროგრესირების შემცირება შეუძლია. გარდა ამისა, ინტენსიური გლიკემიური კონტროლი ტიპი 1 დიაბეტის ან გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევის მქონე პირებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების რისკს ამცირებს. როგორც მიკროვასკულური, ასევე მაკროვასკულური გართულებების შემცირების თვალსაზრისით გლიკემიური ზღვარი არ არსებობს; რაც უფრო დაბალია HbA1c, მით უფრო დაბალია რისკი.

დამოკიდებულება პლაზმის გლუკოზის დონესა და გულ-სისხლძარღვთა რისკს შორის დიაბეტის ზღვარს მიღმა ვრცელდება. Stettler და კოლეგების ბოლოდროინდელმა მეტა-ანალიზმა გამოავლინა, რომ გლიკემიური კონტროლის გაუმჯობესებამ ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პირებში მაკროვასკულური ახალი შემთხვევების სიხშირე მნიშვნელოვნად შეამცირა<sup>iv</sup>. (III)

უკანასკნელ პერიოდამდე ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭებოდა HbA1c დონის და უზმოდ პლაზმის გლუკოზის დონეს. მიუხედავად იმისა, რომ უზმოდ ჰიპერგლიკემიის კონტროლი აუცილებელია, როგორც წესი ოპტიმალური კონტროლის მისაღწევად ეს საკმარისი არ არის. მზარდი მტკიცებულება მიუთითებს იმაზე, რომ HbA1c სამიზნე დონის მისაღწევად, პლაზმის გლუკოზის პოსტპრანდიული დონის შემცირება ასევე მნიშვნელოვანია, ან შესაძლოა უფრო მეტადაცაა მნიშვნელოვანი.

პოსტპრანდიულ გლუკოზასა და დიაბეტური გართულებების განვითარებას შორის ურთიერთდამოკიდებულებაზე დაყრდნობითაა შემუშავებული ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის დროს პოსტპრანდიული გლუკოზის სათანადო მართვის რეკომენდაციები.

რეკომენდაციების დანიშნულებაა ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პირების პოსტპრანდიული გლუკოზის ეფექტიანი მართვისათვის შესაბამისი სტრატეგიის შემუშავება. მიუხედავად იმისა, რომ ლიტერატურა შეიცავს ფასეულ მტკიცებულებას დიაბეტის მართვის ამ სფეროსთან დაკავშირებით, პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზისა და მაკროვასკულურ გართულებებს შორის კაუზალური კავშირის გაურკვევლობის, ისევე როგორც ტიპი 2 დიაბეტის მქონე არა ინსულინის მომხმარებლებში სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორირების სარგებლის გათვალისწინებით, ამ სფეროებში ბოლომდე გასარკვევად საჭიროა დამატებითი კვლევები.

## რეკომენდაციები

რეკომენდაციების შემუშავების საფუძველია 4 კითხვა დიაბეტის მართვაში პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემიის როლის და მნიშვნელობის შესახებ.

### კითხვა 1

ზიანის მომტანია თუ არა პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ?

- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია მაკროვასკულური დაავადების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია (II)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ასოცირებულია რეტინოპათიის გაზრდილ რისკთან (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ასოცირებულია საძილე არტერიების შიდა გარსის გასქელებასთან (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია იწვევს ოქსიდაციურ სტრესს, ანთეზას და ენდოთელიუმის დისფუნქციას (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ასოცირებულია მიოკარდიუმის მოცულობის და მიოკარდიუმის სისხლის ნაკადის შემცირებასთან (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ასოცირებულია კიბოს გაზრდილ რისკთან (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ასოცირებულია კოგნიტური ფუნქციის დარღვევასთან ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ასაკოვან ადამიანებში (III)*
- *პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემია ზიანის მომტანია და საჭიროებს ყურადღების მიქცევას. (C)*

### კითხვა 2

სარგებლის მომტანია თუ არა პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემიის მკურნალობა?

- *იმ საშუალებებით მკურნალობა, რომლებიც არეგულირებს პოსტპრანდიულ გლუკოზს, ამცირებს ვასკულური შემთხვევების სიხშირეს (II)*
- *პოსტპრანდიული და უზმოდ პლაზმის გლუკოზის ნორმაში მოყვანა მნიშვნელოვანი სტრატეგიაა ოპტიმალური გლიკემიური კონტროლის მისაღწევად (III)*

- პოსტპრანდიული ჰიპერგლიკემიის მქონე პირებში უნდა განხორციელდეს პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის დამწვევი სტრატეგია. (C)

### კითხვა 3

რომელი მკურნალობაა ეფექტიანი პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის გასაკონტროლებლად ?

- დაბალი გლიკემიური დატვირთვის მქონე დიეტა სასარგებლოა პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის გასაკონტროლებლად (II)
- რამდენიმე ფარმაკოლოგიური საშუალება უპირატესად აქვეითებს პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზს (I)
- პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის სამიზნე მნიშვნელობის მისაღწევად უნდა გამოვიყენოთ მრავალფეროვანი თერაპია: როგორც არაფარმაკოლოგიური, ასევე ფარმაკოლოგიური. (B)

### კითხვა 4

როგორია პოსტპრანდიული გლიკემიური კონტროლის სამიზნე მნიშვნელობა და როგორ უნდა მოხდეს მისი შეფასება ?

- პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის დონე გლუკოზისადმი ნორმალური ტოლერანტობის მქონე პირებში იშვიათად აჭარბებს 7,8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ) და როგორც წესი საკვების მიღებიდან 2-3 საათში ნორმას უბრუნდება (II)
- დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია მიიჩნევს გლუკოზისადმი ნორმალურ ტოლერანტობას < 7,8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ) 75 გ გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ 2 საათში (Va)
- პლაზმის გლუკოზის გასაზომად რეკომენდებულია 2 საათიანი ინტერვალი, ვინაიდან ეს შეესაბამება წამყვანი დიაბეტური ორგანიზაციების და სამედიცინო ასოციაციების მიერ გამოქვეყნებულ სახელმძღვანელოებს. (Va)
- სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორინგი ამყამად ითვლება პლაზმის გლუკოზის დონის შესაფასებელ ოპტიმალურ მეთოდად (Va)
- ინსულინით მკურნალობისას საყოველთაოდ რეკომენდებულია სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორინგი დღეში 3-ჯერ მაინც; ინსულინზე არმყოფ პირებში სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორინგი ინდივიდუალურია და განპირობებულია მკურნალობის რეჟიმით და კონტროლის დონით. (Va)
- პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზა არ უნდა აღემატებოდეს 7,8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ) ჰიპოგლიკემიის შესაძლებლობის გათვალისწინებით. (D)
- სისხლის გლუკოზის თვითმონიტორინგი მიზანშეწონილია, რადგან იგი წარმოადგენს პოსტპრანდიული გლიკემიის მონიტორინგის ყველაზე პრაქტიკულ მეთოდს.
- პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზის სამიზნე დონის მისაღწევად, მკურნალობის რეჟიმის ეფექტურობა უნდა შეფასდეს საჭიროების მიხედვით, რაც შეიძლება ხშირად.



## 10.4. რისკ-ფაქტორები, რომლებიც ართულებენ შაქრიანი დიაბეტის მართვას

რისკ-ფაქტორები, რომლებიც ართულებენ მართვას, შეიძლება იყოს დიაბეტისაგან დამოუკიდებლად, მაგ.: ინტერკურენტული დაავადებები ან კიდევ, იყოს დიაბეტური პროცესის შედეგი მაგ.: მაკროვასკულური დაავადება ან მიკროვასკულური დაავადება ნეფროპათიით, ნეიროპათიითა და რეტინოპათიით.

დიაბეტი დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორია ორივე - მაკრო და მიკროვასკულური დაავადებებისათვის. გლიკემიის კონტროლის გაუმჯობესებამ აჩვენა მიკროვასკულური გართულებების შემცირება. ჰიპერტენზიის კონტროლი, ასევე, ამცირებს მიკროვასკულურ გართულებებს.

მაკროვასკულური გართულებების შემცირება შეიძლება იყოს გლიკემიის კონტროლზე დამოკიდებული, მაგრამ ნათლად უკავშირდება სხვა რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაციას, როგორცაა თამბაქოს მოწევა, ჰიპერტენზია და დისლიპიდემია.

აბსოლუტური რისკის გამოთვლით შესაძლებელია იმ ადამიანების იდენტიფიკაცია, რომლებიც საჭიროებენ აქტიურ ინტერვენციებს და რისკ ფაქტორების მოდიფიკაციას (მიოკარდიუმის ინფარქტის 10 წლიანი აბსოლუტური რისკი >15%)

### 10.4.1. მაკროვასკულური დაავადება

- არტერიების დაავადება დიაბეტით დაავადებული პაციენტების მოკვდაობისა და დაავადებულობის ძირითადი მიზეზია;
- არტერიების დაავადება დიაბეტიანებში 2-6 ჯერ მეტია არადიაბეტიანებთან შედარებით;
- ძირითადი რისკ-ფაქტორების მართვა არის უმნიშვნელოვანესი - განსაკუთრებით, თამბაქო, სისხლის წნევა, ლიპიდები და გლიკემია;
- პროფილაქტიკის მიზნით, ასპირინის დანიშვნა მცირე დოზებით (75-325/მგ/დღე), თუ არ არის წინააღმდეგ ჩვენება, უნდა იყოს განხილული.

დიაბეტი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის მსხვილ სისხლძარღვებში, ძირითადად კორონარულ და აორტო-ილეო-ფემორალურ სისტემებში. ეს დიაბეტით დაავადებული პაციენტების ადრეული მოკვდაობის უმნიშვნელოვანესი მიზეზია. უნდა გვახსოვდეს, რომ კარდიოვასკულური დაავადებების ახალი შემთხვევების სიხშირე განსაკუთრებით იზრდება დიაბეტით დაავადებულ ქალებში.

სხვა რისკ-ფაქტორების (ჰიპერტენზია დისლიპიდემია და თამბაქოს მოწევა) მართვა ამცირებს მაკროვასკულური დაავადებების განვითარების რისკს.

ატიპიურ სურათს ადგილი აქვს ძირითადად დიაბეტით დაავადებულ ხანდაზმულებსა და ქალებში; სამედიცინო პრობლემის პრევენტივის დროს ნებისმიერი ასაკისა და სქესის დიაბეტიან პაციენტში, დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს გასათვალისწინებელია კარდიოვასკულური დაავადების მაღალი ალბათობა.

კარდიოვასკულური დაავადების და მათი რისკ-ფაქტორების მაღალი გავრცელების გამო მოსალოდნელია, რომ პრევენციული სტრატეგიები, როგორცაა დაბალი

დოზებით ასპირინი (75-325 მგ დღეში) სასარგებლო იქნება. მხედველობაში მისაღებია, რომ დაბალი დოზებით ასპირინი არ მოდის წინააღმდეგობაში ორალურ ჰიპოგლიკემიურ საშუალებებთან და არა აქვს წინააღმდეგ ჩვენება რეტინოპათიის უმრავლესი ფორმების დროს. სხვა ანტითრომბული საშუალებები (კლოპიდოგრელი, დიპირიდამოლი), აგრეთვე, შეიძლება იყოს მისაღები პაციენტებში ვასკულური დაავადებით.

#### 10.4.2. თამბაქოს მოწვევა

ცხოვრების სტილთან დაკავშირებული ფაქტორებიდან, თამბაქოს მოწვევას უდიდესი წვლილი აქვს დიაბეტიანთა ვასკულური გართულებების აბსოლუტური რისკის ზრდაში. მწველთა დამატებითი რისკი უფრო მაღალია დიაბეტის დროს, ვიდრე დიაბეტის გარეშე.

არსებობს ევიდენსი, რომ ზოგად პრაქტიკაში მინიმალური ინტერვენციებით შესაძლებელია გაუმჯობესდეს მოწვევის შეწყვეტის მაჩვენებლები.

ზოგად პრაქტიკოსს შეუძლია დაეხმაროს თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტას, იმით რომ:

- გააჩნდეს ჩანაწერები პაციენტის მწველობის სტატუსის შესახებ;
- განსაზღვროს პაციენტის მზადყოფნა;
- მისცეს რჩევები, როდესაც პაციენტი მზადაა მოწვევის შესაწყვეტად;
- თამბაქოს მოწვევისათვის თავის დანებების ადრეულ ეტაპზე ნიკოტინ ჩანაცვლებითი თერაპიის ან ბუპროპიონის მიღების შესახებ ინფორმაციისა და რჩევების მიწოდება.

#### 10.4.3. არტერიული ჰიპერტენზია

- სისხლის წნევის კონტროლი ამცირებს მიკრო და მაკროვასკულურ გართულებებს;
- თავდაპირველად მიღებულ უნდა იქნას არაფარმაკოლოგიური ზომები;
- უმრავლესი პაციენტებისათვის უპირატესი საწყისი ფარმაკოლოგიური საშუალებებია აგფ ინჰიბიტორები;
- სისხლის წნევის სამიზნე დონის მისაღწევად ხშირად საჭიროა კომბინირებული თერაპია.

ჰიპერტენზიის არსებობა, დიაბეტიან პაციენტებში, დამოუკიდებელი ხელშემწყობი რისკ-ფაქტორია შემდეგი დაავადებებისათვის:

- მაკროვასკულური დაავადებები: კორონარული, ცერებრალური და პერიფერიული
- რეტინოპათია
- ნეფროპათია

დაავადებიანობის შესამცირებლად მნიშვნელოვანია ადრეული გამოვლინება, აქტიური მკურნალობა და მდგომარეობის ხშირი შეფასება. ზოგადი პრაქტიკოსის მიზანი უნდა იყოს დიაბეტიან პაციენტებში სისხლის წნევის უფრო დაბალი დონის მიღწევა ( $\leq 130/80$  mm/Hg), რადგან სისხლძარღვები (ორივე მიკრო და მაკრო) უფრო მგრძობიარეა ჰიპერტენზიისადმი.

- განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს არაფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, კერძოდ, სხეულის იდეალური წონის შენარჩუნებას, რეგულარულ ვარჯიშებს, დიეტაში სუფრის მარილის და ალკოჰოლის შემცირებას. ბევრმა ანტიჰიპერტენზიულმა მედიკამენტებმა შესაძლოა ხელი შეუშალოს დიაბეტის კონტროლს.
- მტკიცებულებებზე დამყარებული მონაცემებით, აგფ ინჰიბიტორები და ანგიოტენზინ-რეცეპტორების ანტაგონისტები (არა) უპირატესი არჩევანია სისხლის წნევის კონტროლისათვის. თირკმლის ფუნქციაზე მეტი ეფექტურობის გამო აგფ ინჰიბიტორებს აქვთ რენალურ და კარდიოვასკულურ ფუნქციაზე დადებითი (სასარგებლო) ეფექტი.
- ანგიოტენზინის რეცეპტორების ანტაგონისტები იხმარება, როდესაც აგფ ინჰიბიტორებია ნაჩვენები, მაგრამ არატოლერანტულია მათდამი და პაციენტებში, მიკრო ან მაკროალბუმინურიით.
- არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს, როგორც მწოლიარე, ისე მდგომარე მდგომარეობაში.
- არტერიული წნევის შემოწმება დილის დოზის მიღებამდე იმის დასადგენად, რომ არტერიული წნევა კონტროლდება მკურნალობის ამ დონეზე.

სისხლის წნევის ამბულატორიული მონიტორინგი საიმედოა. მაგრამ თვითმონიტორინგმა შეიძლება მოგვცეს საჭირო ინფორმაცია წნევის პროფილზე 24 საათის განმავლობაში. ასეთი მონიტორინგი უნდა განიხილებოდეს, სადაც საეჭვოა „თეთრი ხალათის“ ჰიპერტენზია, ან როდესაც აღინიშნება რეზისტენტობა მკურნალობის მიმართ.

დიაბეტით დაავადებულები კარდიო-ავტონომიური ნეიროპათიით განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან ორთოსტატიული ჰიპოტენზიისაკენ და ამ შემთხვევაში შეიძლება მისაღები იყოს ზომიერი ჰიპერტენზია, ვიდრე პოსტურალური ჰიპოტენზიის გართულებები.

**არტერიული წნევის სამიზნე დონე ( $\leq 130/80$ ; თუ პროტეინურია  $>1$ გ/დღეში, მაშინ  $<125/75$ ).**

**საფეხური 1.** ჯანსაღი კვება ფიზიკური აქტივობა, წონის კონტროლი;

**საფეხური 2.** აგფ ინჰიბიტორები ან ანგიოტენზინ რეცეპტორების ანტაგონისტები (არა) თუ აგფ-სადმი არ არის ტოლერანტობა;

**საფეხური 3.** აგფ ინჰიბიტორი და დიურეტიკი;

**საფეხური 4.** ბეტა-ბლოკერი.

## **აგფ ინჰიბიტორები/არბ-ები**

იძლევა კარგი კონტროლის საშუალებას ძირითადად პოსტურალურ სიმპტომებსა და ლიპიდურ პროფილზე ან გლუკოზის ტოლერანტობაზე ზემოქმედების გარეშე. დიაბეტიან პაციენტებში საშუალო და მიმე ჰიპერტენზიის დროს აგფ ინჰიბიტორები არჩევის პირველი რიგის პრეპარატებია.

აგფ ინჰიბიტორებმა და არ ანტაგონისტებმა შეიძლება გააუარესონ თირკმლის ფუნქცია. პაციენტებში თირკმლის არტერიების სტენოზით ან დიფუზური რენო-ვასკულური დაავადების დროს, ამიტომ აუცილებელია პლაზმის კრეატინინის და კალიუმის გაზომვა მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით ერთ კვირაში.

## **დიურეტიკები**

თიაზიდური დიურეტიკები ძირითადი საშუალებებია მსუბუქი ჰიპერტენზიის ადრეული მართვისთვის. დაბალი დოზებით (მაგ.: ჰიდროქლოთიზიდი 12,5 მგ/დღეში ან ინდაპამინი 1,25/2,5 მგ/დღეში) აქვს უმნიშვნელო მეტაბოლური გვერდითი ეფექტები.

## **ბეტა-ბლოკერები**

შეიძლება შენიღბონ ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები და გამოიწვიონ ჰიპერგლიკემია. აქვთ, აგრეთვე, გვერდითი ეფექტი ლიპიდურ პროფილზე, ტრიგლიცერიდების დონის გაზრდა და მსლ ქოლესტერინის შემცირება. უმჯობესია კარდიოსელექტური ბეტა-ბლოკერები: (ატენოლოლი, მეტოპროლოლი).

## **კალციუმის ანტაგონისტები**

არა აქვთ გვერდითი ეფექტები ლიპიდურ პროფილზე და გლუკოზისადმი ტოლერანტობაზე.

დილთიაზემი და ვერაპამილი მოქმედებენ გულის განდევნის ფუნქციაზე და დიჰიდროპირიდინები (მაგ. ნიფედინი) ამცირებენ პერიფერიულ რეზისტენტობას. კლასიკური გვერდითი ეფექტებია - ეზოფაგური რეფლუქსი და შეკრულობა. დიჰიდროპირიდინებმა შეიძლება გამოიწვიონ სიწითლე, პერიფერიული შეშუპება, ტაქიკარდია და სტენოკარდიის (ანგინის) გაუარესება. უმჯობესია გახანგრძლივებული მოქმედების ან ნელა გამოთავისუფლებადი პრეპარატების გამოყენება.

## **პრაზოზინი**

შეიძლება გამოიწვიოს ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, მაგრამ სხვა მხრივ უსაფრთხო ვაზოდilatატორია დიაბეტიანი პაციენტებისათვის, არ არის რეკომენდებული ხანდაზმულებში ან პაციენტებში აუტონომიური სიმპტომებით ან გულის უკმარისობით.

## ცენტრალური მოქმედების საშუალებები

ცენტრალური მოქმედების სიმპატოლიტიკები (მაგ ალფა-მეთილდოფა ან კლონიდინი) ძირითადად გამოიყენება მაშინ, როდესაც ბეტა-ბლოკერები იწვევენ პრობლემებს ან მათი დანიშვნა წინააღმდეგ ნაჩვენებია. გვერდითი მოვლენებია დეპრესია, პოსტურული ჰიპოტენზია, ერექციული დისფუნქცია.

### 10.4.4. დისლიპიდემია

- მნიშვნელოვანია დისლიპიდემიის მართვა;
- თავიდან უნდა იყოს მიღებული არაფარმაკოლოგიური ზომები;
- უპირატესობა ენიჭება ჰმგ კოენზიმ A რედუქტაზის ინჰიბიტორებს, ეზეტროლს და რეზინს ჰიპერქოლესტერინემიის დროს და ფიბრატებს ჰიპერტრიგლიცერიდემიის შემთხვევაში.

დისლიპიდემია, ჩვეულებრივ, გავრცელებულია დიაბეტიან პაციენტებში და წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს დიაბეტის მაკროვასკულური გართულებებისათვის. ამდენად, მნიშვნელოვანია მისი იდენტიფიცირება და მკურნალობა.

ხშირად ცუდი კონტროლის, პერსისტული ჰიპერგლიკემიის შედეგია ჰიპერტრიგლიცერიდემია. გლიკემიის, წონის და დიეტის ადექვატური კონტროლის შემთხვევაში ტრიგლიცერიდები ხშირად ქვეითდება სასურველ დონემდე. წონის შემცირება და დიაბეტის მეტაბოლური კონტროლი, ასევე, იწვევს ქოლესტეროლის დონის დაქვეითებას: თევზის ცხიმო (Ω-3 პოლიუჯერი ცხიმები) დოზით დღეში 5მგ აქვეითებს ტრიგლიცერიდების დონეს.

კვების მართვა ჰიპერქოლესტერინემიის დროს ისეთივეა, როგორც დიაბეტისას - დიეტა უნდა იყოს ღარიბი ქოლესტერინით, ნაჯერი და საერთო ცხიმებით.

მიუხედავად ამისა, დიაბეტისა და ჰიპერქოლესტერინემიის დროს განსაკუთრებული აქცენტი უნდა გაკეთდეს ტრანს, საერთო და ნაჯერი ცხიმების შემცირებაზე.

თუკი 3-6 თვის განმავლობაში დიეტა უშედეგოა, უნდა დაინიშნოს ფარმაკოლოგიური მკურნალობა. იზოლირებული ჰიპერქოლესტერინემიის დროს, არჩევს პირველი რიგის პრეპარატები ჰმგ კოენზიმ A რედუქტაზის ინჰიბიტორები (სტატინები) ძალიან ეფექტურია და მათდამი ერთგულება კარგია. ნაღვლის მუავას სეკვესტრანტი რეზინები (ქოლესტირამინი ან ქოლესტიპოლი), ასევე, მისაღები არჩევანია იზოლირებული ჰიპერქოლესტერინემიისათვის, მათი დადასტურებული გრძელვადიანი უსაფრთხოების გამო. ეზეტემიბი (10მგ) დღეში ერთჯერ მისაღები მედიკამენტი, რომელიც ასევე ამცირებს ქოლესტერინის შეწოვას. სტატინების და ქოლესტეროლის შეწოვის შემამცირებელი საშუალებების კომბინირებული გამოყენება შეიძლება იყოს ძალიან ეფექტური, რადგან რეზინებმა შეიძლება შეაფერხონ ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებების შეწოვა, ამიტომ, ორი კლასის მედიკამენტების დანიშვნა უნდა განხორციელდეს სულ მცირე, საათნახევრის შუალედით.

როდესაც ორივე, ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდებია მომატებული, მკურნალობა საჭიროა ფიბრატებით (ფენოფიბრატი ან გემფიბროზილი) ან სტატინებით, იმის

მიხედვით რომლის ცვლილება უფრო დომინანტურია. ფიბრატების და სტატინების კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კუნთების დაზიანება (ნაკლებ ფენოფიბრატის, ვიდრე გემფიბროზილის დროს), ამიტომ, შესაძლოა მხოლოდ სპეციალისტის კონსულტაციის შემდეგ. ალტერნატიულია ფიბრატების და ეზეტიმიბის ან რეზინის კომბინაცია.

თუ ზემოთ აღნიშნული მკურნალობები უშედეგოა, შეიძლება ნებისმიერ კომბინაციას დაემატოს ნიკოტინის მჟავა, თუმცა სპეციალისტთან კონსულტაციის შემდეგ, რადგან ნიკოტინის მჟავამ შეიძლება გააძლიეროს ტოლერანტობის დარღვევა გლუკოზისადმი.

**რეკომენდებული მიზნები დიაბეტის დროს არის:**

1. საერთო ქოლესტერინი  $<4,0$  მმოლ/ლ;
2. ტრიგლიცერიდები  $<1,5$ მმოლ/ლ;
3. მსლ-ქოლესტერინი  $>1,0$  მმოლ/ლ;
4. დსლ-ქოლესტერინი  $<2,5$  მმოლ/ლ

#### 10.4.5. თირკმლის დაზიანება

- მიკროალბუმინურია თირკმლის დაზიანების ადრეული ნიშანია - შეამოწმეთ ყოველწლიურად;
- დააწესეთ პლაზმის კრეატინინის მონიტორინგი გლომერულური ფილტრაციის სისწრაფის ცვლილების შესაფასებლად;
- შეამოწმეთ მიკროალბუმინურია - მაღალი კარდიოვასკულური რისკის ინდიკატორი; შეამოწმეთ სხვა რისკ-ფაქტორები;
- სისხლის გლუკოზის და არტერიული წნევის კონტროლი ამცირებს თირკმლის დაზიანებას;
- სიფრთხილე გამოიჩინეთ ასიმპტომური საშარდე გზების ინფექციების გამოვლენის თვალსაზრისით.

პროტეინურია დიაბეტური ნეფროპათიის დამახასიათებელი ნიშანია, რომლის აღმოჩენა დიაბეტიან პაციენტებში ხშირად ხდება რუტინული შემოწმების დროს. პროტეინურიის დაწყების დრო და მისი შემცველობის მატება, ვარიაბელურია. როგორც არ უნდა იყოს, თუ კლინიკური პროტეინურია გაჩნდა (პოზიტიური ტესტი,  $>500$  მგ/ლ პროტეინი უხეშად ექვივალენტურია 300 მგ/ლ ალბუმინისა), სავარაუდოა, თირკმლის პროგრესული დაზიანება.

დასაწყისში ადგილი აქვს დაბალი ხარისხის ინტერმისიულ პროტეინურიას (მიკროალბუმინური 20-200მკგ/წთ). ამ სტადიაში გლიკემიის და სისხლის წნევის კონტროლით შესაძლებელია რენული ფუნქციის სტაბილიზაცია, იმის გამო, რომ თირკმლის დაზიანება სხვა მიზეზითაც ხშირია, საჭიროა შრატის/პლაზმის კრეატინინის განსაზღვრა გლომერულური ფილტრაციის სისწრაფის შესაფასებლად სულ მცირე ორ წელიწადში ერთხელ.

თირკმლის ფუნქციის გაუარესებას აჩქარებს ჰიპერტენზია, გლიკემიის კონტროლის ეფექტი უკვე დაზიანებულ თირკმელზე ნათელი არ არის. მიუხედავად ამისა, პაციენტებში თირკმლის დაზიანების გარეშე ან მიკროალბუმინურიით, გლიკემიის იდეალური კონტროლი შეაფერხებს პროცესის დაწყებას ან მის პროგრესს.

**პროტეინურიის (მაკროალბუმინურიის) მნიშვნელოვანი შედეგია:**

- პერსისტული მნიშვნელოვანი პროტეინურიის დროს 10 წლიანი გადარჩენა დაბალია;
- განვითარდება რეტინოპათია. პაციენტები უნდა შემოწმდნენ რუტინულად და საჭიროების შემთხვევაში დაიწყოს მკურნალობა (მაგ.: ფოტოკოაგულაცია);
- საჭიროა ჰიპერტენზიის აქტიური მკურნალობა და სისხლის წნევის შენარჩუნება დაბალ დონეზე ( $\leq 130/180$ ;  $\leq 125/75$  თუ პროტეინურია  $> 1$ გრ/დღ) ნეფროპათიის პროგრესის შესაფერხებლად;
- უნდა რეგულარულად შემოწმდეს შარდი ინფექციაზე, როგორც დიაბეტური ნეფროპათიის ხშირი გამამწვავებელი ფაქტორი;
- მეტფორმინი არ უნდა დაინიშნოს პაციენტებში დიაბეტური ნეფროპათიით თუ პლაზმის კრეატინინი მომატებულია და/ან გლომერულური ფილტრაციის სისწრაფე დაქვეითებული, მეტფორმინის აკუმულაციის და ლაქტაციდოზის რისკის გამო;
- კლინიკურ ცდებში აგფ ინჰიბიტორებმა აჩვენა მიკროალბუმინურიის პროგრესის შენელება და და არბ-მ, როგორც მიკრო, ასევე მაკროალბუმინურიის პროგრესის შენელება;
- 24 საათის შარდში პროტეინის ექსკრეცია გამოიყენება პროგრესის მონიტორირებისათვის და არა დილის ან ღამის განმავლობაში შეგროვილი შარდი, რომელიც გამოიყენება მიკროალბუმინურიის შესაფასებლად;
- საჭიროა ნეფროლოგის ან თირკმლის დაავადებათა მკურნალობაში გამოცდილ სპეციალისტთან კონსულტაციის განხილვა.

**ალბუმინ კრეატინინის ფარდობა (მგ/მმოლ)**

**ნიმუში დილის შარდი**

	ქალი	კაცი
ნორმა	0-3,5	0-2,5
მიკროალბუმინურია	3,6-35	2,6-25
მაკროალბუმინურია	>35	>25

**შარდით ალბუმინის ექსკრეცია (მკგ/წთ)**

**ნიმუში ღამის განმავლობაში შეგროვილი შარდი**

ქალი	კაცი
------	------

ნორმა	<20	<20
მიკროალბუმინურია	20-200	20-200
მაკროალბუმინურია	>200	>200

მიკროალბუმინურიის დროს საჭიროა აგფ ინჰიბიტორების და არ ანტაგონისტების გამოყენების განხილვა ჰიპერტენზიის არარსებობის შემთხვევაშიც. პაციენტებზე ტიპი 2 დიაბეტით და მიკროალბუმინურიით ჩატარებულმა STENO-2 კვლევამ აჩვენა, რომ უფრო აქტიურმა ინტერვენციამ და რისკ ფაქტორების მართვის გაუმჯობესებამ, შეამცირა კარდიოვასკულური შემთხვევების და თირკმლის უკმარისობის ინსიდენსი დაახლოებით 50%-ით. რადიო-კონტრასტულმა საშუალებებმა, სხვა ნეფროტოქსიურმა საშუალებებმა და ტეტრაციკლინებში შეიძლება გამოიწვიონ თირკმლის ფუნქციის უეცარი გაუარესება.

#### 10.4.6 თვალის დაზიანება

- *გართულებების აღმოჩენისა და პრევენციისთვის რეგულარულად მოახდინეთ თვალის შემოწმება (სულ მცირე ყოველ 2 წელიწადში)*

დიაბეტით დაავადებულებს აქვთ მომატებული რისკი თვალის ზოგიერთი გართულების განვითარებისათვის. ბავშვებში, რომელთაც დიაბეტი დაეწყოთ პუბერტამდე პერიოდში, თვალის სკრინინგი უნდა დაიწყოს პუბერტის ხანაში ან ცალკეულ შემთხვევებში, ადრეც. ყველა სხვა პაციენტი უნდა იყოს კონსულტირებული ოფთალმოლოგის ან ოპტომეტრისტის მიერ დიაგნოზის დასმისთანავე, შემდეგ ყოველ მეორე წელს ან უფრო ხშირად პრობლემის არსებობის შემთხვევაში.

ვითარდება რეფრაქციული ცდომა, რადგან ბროლის ფორმა იცვლება სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციასთან ერთად. ბუნდოვანი მხედველობა ცუდად ემორჩილება პინჰოლ-ტესტით რეფრაქციული ცდომის კორექციას და იგი უნდა მოხდეს სისხლში გლუკოზის დონის სტაბილიზაციის შემდეგ.

კატარაქტა ნაადრევად ვითარდება დიაბეტით დაავადებულებში. პაციენტებს აღენიშნებათ ბუნდოვანი მხედველობა, კამკაშა სინათლის აუტანლობა და ნაწილობრივ, დამის მხედველობის პრობლემები. ფერების ინტერპრეტაცია გაძნელებულია. კლინიკურად სინათლის რეფლექსი შემცირებულია და ფსკერი ძნელად ვიზუალიზდება. მკურნალობა ქირურგიულია მაშინ, როდესაც მხედველობის სიმახვილის შემცირება მოქმედებს ცხოვრების ხარისხზე.

რეტინოპათია ბადურას მიკრო-სისხლძარღვოვანი დაავადების შედეგია. მხედველობის სიმახვილის შემცირებას, რომელიც არ კორეგირდება პინჰოლ-ტესტით, შეიძლება გამოწვეული იყოს რეტინოპათიით.

#### ცვლილებები თვალის ფსკერზე:

- წერტილოვანი ან ლაქისებრი ჰემორაგიები
- პროლიფერაციული სისხლძარღვების ფორმაციები



- რბილი და მკვრივი ექსუდატები

მაკულაროპათია რთულად ოფთალმოსკოპირდება, მაგრამ დიაბეტიანებში მხედველობის დაკარგვის ყველაზე ხშირი მიზეზია.

შეფასება შესაძლებელია პირდაპირი ოფთალმოსკოპიით (გაფართოებული გუგებით), რეტინალური ფოტოგრაფირებით და ფლუორესცენტული ანგიოგრაფიით. ზოგად პრაქტიკოსს შეუძლია თვალის დიაბეტური დაავადებების მართვა თუ ფლობს გაფართოებული გუგით თვალის გასინჯვის ტექნიკას. რეკომენდებულია ინიციალური და შემდეგ პერიოდული რეფერალი ოფთალმოლოგთან ან ოპტომეტრისტთან.

რეტინოპათიის ადრეული დიაგნოსტიკა აუცილებელია ლაზერული ფოტოკოაგულაციის ადრეული გამოყენებისთვის, რაც შესაძლებელია მხოლოდ რუტინული სკრინინგული პროგრამის განხორციელებით.

**მხედველობის უეცარი დაკარგვის მიზეზი შესაძლოა იყოს:**

- ბადურას ცენტრალური არტერიის ოკლუზია
- მინისებრ სხეულში სისხლჩაქცევა
- ბადურას აშრევა

ნაჩვენებია ოფთალმოლოგის გადაუდებელი კონსულტაცია.

#### 10.4.7. დიაბეტური ტერფის პრობლემა

- პაციენტს უნდა ჰქონდეს ცოდნა და პრაქტიკული ჩვევები ტერფების მოვლის შესახებ;
- 6 თვეში ერთხელ უნდა ხდებოდეს წინასწარგანმწყობი ფაქტორების (ცირკულაციის ან მგრძნობელობის შემცირება, ფეხის ანომალური სტრუქტურა, ცუდი ჰიგიენა) შეფასება;
- მაღალი რისკის პაციენტები უნდა შემოწმდნენ პოდიატრისტის მიერ.

დიაბეტიან პაციენტებში ყველა ამპუტაციის და ჰოსპიტალური საწოლდღეების დიდი წილი გამოწვეულია დიაბეტური ტერფის პრობლემებით. განათლების და ზედამხედველობის ორგანიზებული პროგრამებით შესაძლებელია ბევრი პრობლემის პრევენცია.

პრევენცია ტერფების მოვლის მართვის უმნიშვნელოვანესი ასპექტია. დიაბეტიანი პაციენტების ტერფების დაზიანების რისკი გამოწვეულია მსხვილი და მცირე სისხლძარღვების დაავადების კომბინაციით, ნერვების დაზიანებით და მექანიკური არასტაბილურობით. ქსოვილები უფრო მგრძნობიარეა ტრამვების და ინფექციების მიმართ, გაჯანმრთელება გახანგრძლივებულია. პოდიატრისტი შეიძლება საჭირო იყოს ფეხის არქიტექტურის შეფასების და ადრეულ სტადიებზე პრევენციული მკურნალობის ჩასატარებლად. თუ სახეზეა ვასკულური დაავადება, ფეხზე ქირურგიულმა ინტერვენციებმა შეიძლება გამოიწვიოს ცუდი შეხორცებები, დაწყლულება და უარეს შემთხვევაში განგრენა.

## წყლულები

ულცერაციის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა პლანტარული ზედაპირი მეტატარზალური ძვლის ქვეშ. თავიდან დაზიანების ადგილზე ვითარდება სისხლჩაქცევა ეპიდერმისის ქვეშ, შემდეგ იჭრება ინფექცია, მფარავი კანი ნეკროზდება, იფარება ფუფხით, რომლის მოცილების შემდეგ ვითარდება წყლული. გართულებებია - ცელულიტი, არტერიების თრომბული ოკლუზია და განგრენა.

თუ წყლული ზედაპირულია, საჭიროა მშრალად შენახვა და ზეწოლის შემცირება, წინააღმდეგ შემთხვევაში არსებობს მუდმივად (შეუხორცებელი) წყლულის ჩამოყალიბების საშიშროება. თუ ღრმა წყლული ან ცელულიტია სახეზე, საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია და წოლითი რეჟიმი.

### მართვა მოიცავს:

- სპეციალისტ ენდოკრინოლოგის და ქირურგის კონსულტაცია ნეიროპათიის და/ან ვასკულური დაავადების არსებობის დროს;
- ნაცხის კულტურა (მათ შორის ანაერობებზე) და მგრძნობელობა;
- რენტგენოგრაფია ძვლების დაზიანების დასადგენად;
- ამოქსიცილინი/კლავულინატი ან მეტრონიდაზოლი ცეფალექსინთან ერთად (ანტიბიოტიკების გაიდლაინი 2006 წ.);
- ჩირქის გადაუდებელი დრენირება;
- ჭრილობის პოსტ-ოპერაციული ირიგაცია;
- დიაბეტის ადექვატური კონტროლი;
- განათლება და ფეხსაცმელების შემოწმება.

თუ წყლული ინფიცირებული არ არის და ზედაპირულია, შეიძლება მკურნალობა ამბულატორიულად.

- ზოგად პრაქტიკოსმა ან პოდიატრისტმა უნდა მოაცილოს გარქოვანებული წანაზარდები წყლულის კიდეებიდან დრენაჟის გასაუმჯობესებლად.
- პაციენტები უნდა გაფრთხილდნენ მაქსიმალურად დაიცვან ჭრილობა ზეწოლისაგან შეხორცების დასაჩქარებლად;
- დეზორგანიზებული ტარზალური სახსრების ორთოპედული ინტერვენციები ეფექტურია დიაბეტური წყლულების მკურნალობაში.

### სახსრების ნეიროპათიული დაზიანება

ფეხის სიწითლე, მტკივნეული შესიება და ადგილობრივ ტემპერატურული რეაქციები ყოველთვის ინფექციით არ არის გამოწვეული. მნიშვნელოვანია დიფერენციაცია ინფექციასა და ჩარკოტის ართოპათიას შორის, რადგან მკურნალობა ძალიან განსხვავებულია. დაზიანება შეიძლება განვითარდეს მცირე ტრამვის შედეგად. საწყისი

რენტგენოგრაფია შეიძლება ნორმალური იყოს, მაგრამ რენტგენოგრაფიის სერიამ უჩვენოს მოტეხილობა, კორძის ფორმირება და სახსრის დეზორგანიზაცია.

ჩვეულებრივ ზიანდება მეტატარზალური სახსრები, მაგრამ ასევე ზიანდება კოჭის და მეტატარზო-ტარზალური სახსრები. ძვლების ადრეული, ყურადღებით შემოწმება დააზუსტებს დიაგნოზს, დიფერენციატა ოსტომიელიტს და სეპტიურ ართრიტს შორის ჩვეულებრივ ემყარება ლეიკოციტების ნორმალურ რაოდენობასა და სიცხის არარსებობას. მკურნალობა ხდება სახსრის განმტვირთავი ყავარჯნებით, რომელიც შეირჩევა პოლიატრისტის მიერ შემდგომი დაზიანების შესამცირებლად.

## ფეხის იშემია

პაციენტებში დიაბეტით დაავადება ჩვეულებრივ ორმხრივია და სიმეტრიული. ფეხის იშემიას კლინიკურად ახასიათებს:

- კოჭლობა
- მოსვენების ტკივილი
- დაწყლულება
- განგრენა

კოჭლობის დროს პაციენტებს უნდა ერჩიოთ ფიზიკური ვარჯიშები, რომელიც ზრდის კოჭლობის დისტანციას. ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია თუ არის მძიმე კოჭლობა, მოსვენების ტკივილი ან დაწყლულება, რომელიც არ ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნალობას.

## ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს:

- სიმპატექტომია, იშვიათად შეიძლება დაეხმაროს მოსვენების ტკივილის დროს, მაგრამ წყლულის შეხორცებისათვის საკმარისად ვერ აუმჯობესებს ცირკულაციას;
- არტერიული რეკონსტრუქცია თუ ობსტრუქცია კორექტირებადია;
- ამპუტაცია: მძიმე ინფექციის, ქსოვილების გავრცელებული დესტრუქციის ან მოსვენების ტკივილის დროს, რომელიც არ პასუხობს არტერიულ რეკონსტრუქციას.

## 10.4.8. ნეიროპათია

პერიფერიული ნეიროპათია დიაბეტის დროს ყველაზე მეტად აზიანებს ქვედა კიდურების სენსორულ და მოტორულ ნერვებს. ადრეული კლინიკური გამოვლინებებია პარესთეზიები (ზოგჯერ მტკივნეული), ტკივილის და შეშუპებითი მგრძობელობის შემცირება და მყესთა ღრმა რეფლექსების შესუსტება. პროპრიოცეფციის შემცირება ვითარდება მოგვიანებით.

- პერიფერიული ნეიროპათია აზიანებს სენსორულ, მოტორულ და ავტონომიურ ნერვებს;
- ფეხების მოვლა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტებში ნეიროპათიით;
- შეამოწმე რეფლექსები და მგრძობელობა ყოველწლიურად

დიაბეტით დაავადებულებში ყოველწლიურად უნდა შემოწმდეს პერიფერიული ნერვების ფუნქცია. ძირითადი მნიშვნელობა პერიფერიული ნერვების ფუნქციის მოშლისა მდგომარეობს მის კავშირში ფეხების პრობლემებთან. ტკივილის მგრძობელობის შემცირება აქვეითებს პაციენტის ყურადღებას შემაწახებელი ნიშნებისადმი და შეიძლება აღმოაჩინოს მხოლოდ ქსოვილების მნიშვნელოვანი დაზიანების შემდეგ. დამატებით დაქვეითებული პროპრიოცეპციის და კუნთების ატროფიის შედეგია სახსრებზე და ფეხებზე ანომალური დატვირთვა და მიდრეკილება რბილი ქსოვილების და სახსრების დაზიანებისაკენ.

პაციენტებს უნდა ესმოდეთ ფეხების მოვლის და შესაფერისი ფეხსაცმელების მნიშვნელობა, რეგულარული თვითმონიტორინგისა და ადრეული პრობლემების დროს მოქმედების გეგმის შემუშავების აუცილებლობა.

ტკივილის მართვა პერიფერიული ნეიროპათიის დროს რთულია. შეიძლება დაგვეხმაროს ანტიდეპრესანტები, ანტიეპილეფსიური და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. თიამინი (ვიტამინი B1) ტრადიციული მკურნალობაა მინიმალური გვერდითი ეფექტებით. ადგილობრივად შეიძლება დესენსიტიზაცია კაფსიცინის კრემით.

პერიფერიული ნეიროპათიის აღმოჩენა მოითხოვს სასწრაფო შეფასებას და დიაბეტის გარდა სხვა შესაძლო მიზეზების განხილვას. ამასთანავე, უნდა შეფასდეს ალკოჰოლის მოხმარება და შემცირდეს ან შეწყდეს, თუ მის ჭარბ მიღებას აქვს ადგილი.

მოტორული ნეიროპათიის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს კუნთების განღვევას. სისუსტეს და სიარულის გაძნელებას. ამან შეიძლება შეუწყოს ხელი ფეხის პრობლემებს ფეხის და კოჭის ბიომექანიკის დარღვევის გამო.

**ავტონომიური ნეიროპათიის გამოვლინებები:**

- ორთოსტატიული ჰიპოტენზია
- კუჭის ევაკუაციური ფუნქციის გაუარესება
- დიარეა
- შარდის ბუშტის დაცლის შენელება/გაუარესება
- მამაკაცებში ერექციული დისფუნქცია და რეტროგრადული ეაკულაცია
- ქალებში ვაგინალური ლუბრიკაციის შემცირება
- მიოკარდიუმის „ჩუმი“ იშემია ან ინფარქტი
- უეცარი, მოულოდნელი კარდიო-რესპირატორული არესტი ძირითადად ანესთეზიის ან რესპირაციული დეპრესანტებით მკურნალობის დროს
- სირთულეები ჰიპოგლიკემიის ამოსაგნობად

აღნიშნული პრობლემებით პაციენტების მართვა მოიცავს გუნდურ მიდგომას, მომიჯნავე სამედიცინო სპეციალისტების და ჯანმრთელობის პროფესიონალების მონაწილეობით.

#### 10.4.9 მკურნალობასთან დაკავშირებული პრობლემები

- შეამოწმეთ მკურნალობისადმი ერთგულება, როგორც მზრუნველობის ყოველწლიური ციკლის ნაწილი;
- ხშირია პოლიფარმაცია და წამლების ურთიერთქმედება შეიძლება სახიფათო იყოს. მოახდინე პაციენტის სახლის ავთიაქის დათვალიერება

#### მკურნალობისადმი არასაკმარისი ერთგულება

მკურნალობისადმი არასაკმარისი ერთგულება შეიძლება იყოს ბარიერი მკურნალობის მიზნების მიღწევისათვის. უნდა განხილულ იქნას გამარტივებული მკურნალობის სქემები, მედიკამენტების დანიშვნის შეზღუდვები და მედიკამენტები, რომლებიც უნდა მიიღონ აუცილებლობის დროს.

#### მნიშვნელოვანი წამლების ურთიერთმოქმედება

დიაბეტით დაავადებული პაციენტები ხშირად იღებენ ბევრ ჰიპოგლიკემიურ მედიკამენტს და სჭირდებათ სხვა საშუალებების მიღებაც. ზოგიერთი წამლების ურთიერთქმედება სახიფათოა და საჭიროებს სპეციალურ მეთვალყურეობას ხანდაზმულ პაციენტებსა და პაციენტებში ავტონომიური ნეიროპათიით. შეიძლება საჭირო გახდეს ფარმაკოლოგის რჩევაც.

**ჰიპოგლიკემია** (ძირითადად გლიბენკლამიდი ხანდაზმულ პაციენტებში და პაციენტებში კარდიო-ავტონომიური ნეიროპათიით):

- მოქმედებენ სულფონილმარდოვნების ფარმაკოკინეტიკაზე: სუფამიდები, ციმეტიდინი, აზოლები, ანტიფუნგალური საშუალებები, აასს, ფლუოქსეტინი, ფლუვოქსამინი.
- ჰიპოგლიკემიის მიზეზი ან მისი შენიღბვა: ალკოჰოლი, ბეტა-ბლოკერები აგფ ინჰიბიტორები, სალიცილატები მაღალი დოზებით.

**ჰიპოტენზია** (ძირითადად ხანდაზმულები და პაციენტები აუტონომიური ნეიროპათიით):

- ანტიდეპრესანტები, ნიტრატები, ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორები

#### თირკმლის ფუნქციის გაუარესება:

- გამოსახვითი პროცედურები: სტანდარტული (არადაბალ-იონური) რადიოკონტრასტული საშუალებები ან დეჰიდრატაციის გამომწვევები;

- აასს აგფ ინჰიბიტორები, აგფ ინჰიბიტორები, არ-ანტაგონისტები და დიურეტიკები.
- დეჰიდრატაციისა და ჰიპერფოსფატემიის გამომწვევი აგენტები.

### ჰიპერკალემია

აგფ ინჰიბიტორები არა-ი, აასს, კალიუმის შემნახველი დიურეტიკები, კალიუმის დანამატები.

### რაბდომიოლიზი:

სტატინები და/ან ფიბრატები; მედიკამენტები, რომლებიც მოქმედებენ სტატინების კლირენსზე: დილთიაზემი, კლართრომიცინი, ერითრომიცინი, ანტიფუნგალური აზოლები, ფლუოქსეტინი, გრეიფრუტის წვენი.

## 10.5. ორსულობა

- გლიკემიის კონტროლი მნიშვნელოვანია ორსულობამდე და ორსულობის პერიოდში.
- ნაჩვენებია სპეციალისტ ენდოკრინოლოგის და მეანის მეთვალყურეობა.

დიაბეტით დაავადებული ქალი უფრო მიდრეკილია ორსულობის გართულებებისაკენ, ასევე, ორსულობამ შეიძლება დააჩქაროს დიაბეტის გართულებები.

სახეზეა, აგრეთვე, ახალშობილის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაზრდილი რისკი.

მაღალი რისკია თანდაყოლილი ანომალიების და სპონტანური აბორტებისა ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, რომელიც სავარაუდოდ გამოწვეულია არაადექვატური მეტაბოლური კონტროლით ორსულობის პირველი 8-10 კვირის განმავლობაში. ამიტომ, მნიშვნელოვანია:

- საიმედო კონტრაკეპცია ორსულობამდე;
- კარგი მეტაბოლური კონტროლის უზრუნველყოფა ორსულობამდე და ორსულობის ყველა სტადიაში, როდესაც დადგინდება ორსულობა.

სასურველია, ორსულობის დადგენისთანავე დიაბეტთან პაციენტში, ქალი მართოს მეანმა, დიაბეტში სპეციალიზებულ ექიმთან ერთად.

ორსულობის მოგვიანებითი სტადიების ბევრი გართულების შემცირება შესაძლებელია იდეალური მეტაბოლური კონტროლის, მკაცრი სამეანო მეთვალყურეობის და სწრაფი ინტერვენციების საშუალებით.

პროლიფერაციული რეტინოპათია შეიძლება გაუარესდეს ორსულობის დროს და მისი არსებობის შემთხვევაში, საჭიროა მკურნალობა ორსულობამდე. სტაბილური რეტინოპათია არ არის ორსულობის უკუჩვენება.

ანალოგიურად, ორსულობის დროს შეიძლება გაუარესდეს დიაბეტური ნეფროპათია და არის ორსულობით ინდუცირებული ჰიპერტენზიის და პიელონეფრიტის მაღალი

ინსიდენსი. ზოგადად, დიაბეტის გართულებების არსებობა არ არის ორსულობის შეწყვეტის ჩვენება. პაციენტები უნდა კონსულტირებული იყვნენ შესაბამისად რისკის, მკურნალობისა და პროგნოზებიდან გამომდინარე.

#### რამდენიმე საკითხი:

- როდესაც პაციენტი ითხოვს კონტრაცეპციას შესაფერისი დროა მასთან დისკუსიისათვის ოჯახის გრძელვადიანი დაგეგმარების შესახებ. როდესაც დაიგეგმება ორსულობა, აუცილებელია დისკუსია მეტაბოლური კონტროლის საჭიროებაზე, ფოლატების გამოყენება და იოდინის დამატება;
- ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებები არ გამოიყენება ორსულობის დროს მათი პოტენციური არასასურველ ეფექტების გამო ნაყოფზე. თუ ორალურ საშუალებებზე მყოფი ქალი ცდილობს დაორსულებას, საჭიროა განხილულ იქნას მისი ინსულინით შეცვლის საკითხი;
- წახალისეთ წყვილი იყოლიონ ბავშვები ადრევე, როცა დიაბეტური გართულებების ალბათობა ნაკლებია;
- როდესაც ორსულობის საკითხი გადაწყვეტილია, შეამოწმეთ კონტროლის ხარისხი, შეაფასეთ რეტინოპათიისა და ნეფროპათიის არსებობა. ჩვეულებრივ, სასარგებლოა სპეციალისტებთან - ენდოკრინოლოგთან და ოფთალმოლოგთან კონსულტაცია.
- სადაც შესაძლებელია, დიაბეტიან პაციენტებში ორსულობისა და დიაბეტის მართვა გლიკემიის კარგი კონტროლის მისაღწევად და მოსალოდნელი გართულებების რისკების შესამცირებლად, სასურველია ხდებოდეს მესამეული დონის ინსულინების მიერ.

#### 10.6. გესტაციური დიაბეტი

ყველა ორსულს გესტაციის 26-ე და 28-ე კვირას შორის უნდა ჩაუტარდეს გლუკოზისადმი ტოლერანტობის მოდიფიცირებული ტესტი. ეს შეიძლება შესრულდეს 50გ ან 75გ გლუკოზით დატვირთვიდან 1 საათის შემდეგ, პლაზმის გლუკოზის განსაზღვრით. თუკი პლაზმაში გლუკოზის დონე  $>7,8$  მმოლ/ლ ან ტოლია  $8,0$  მმოლ/ლ-სა, საჭიროა ფორმალური (უზმოზე) 75გ, ორალური გლუკოზით გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის ჩატარება.

ორსულობა დიაბეტოგენურია გენეტიკურად განწყობილ ქალებში. რუტინული სკრინინგი არ გამორიცხავს ადრეული ტესტირების საჭიროებას კლინიკური ჩვენებების არსებობისას (მაგ.: გლუკოზურია 12 კვ ორსულებში, დაავადების ოჯახური ისტორია, გესტაციური დიაბეტის ანამნეზი, დამძიმებული სამეანო ისტორია).

ქალები, რომელთა ორალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი ადასტურებს გესტაციურ დიაბეტს (უზმოზე  $\geq 5,5$  და 2 სთ-ის შემდეგ  $\geq 8,0$  მმოლ/ლ) ან სახეზეა ჭეშმარიტი დიაბეტი, უნდა იმართოს მეანის და ზემოაღნიშნულ მდგომარეობებში, სპეციალიზებული ექიმის მიერ.

გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი მშობიარობიდან სამი თვის შემდეგ ჩვეულებრივ ნორმალიზდება, მიუხედავად ამისა, 10%-დან 50% ქალებს გესტაციური

დიაბეტით 5 წლის განმავლობაში უვითარდებათ ტიპი 2 დიაბეტი და გავრცელება მდგრადად იზრდება დროის გასვლასთან ერთად.

ქალებს, რომლებსაც ჰქონდათ გესტაციური დიაბეტი, უნდა დაუწესდეთ მეთვალყურეობა, საჭიროა მათი წახალისება და მხარდაჭერა, რათა განახორციელონ რეგულარული ვარჯიშები, შეინარჩუნონ ნორმალური წონა და ორ წელიწადში ერთხელ ჩაიტარონ ტესტირება. ქალები, რომლებიც გეგმავენ განმეორებით ორსულობას, უნდა შემოწმდნენ დიაბეტზე კონტრაცეპციის შეწყვეტამდე და განმეორებით 12 და 26 კვირის ორსულობისას.

ქალები, რომლებსაც აქვთ გესტაციური დიაბეტის ისტორია, უნდა ჩაუტარდეთ სკრინინგი:

- ყველა ქალს გესტაციური დიაბეტის ანამნეზით, უნდა ჩაუტარდეს დიაბეტზე ტესტირება, 75 გ ორალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტით, მშობიარობიდან 6-8 და 12 კვირის შემდეგ;
- განმეორებითი ტესტი უნდა შესრულდეს ყოველ 1-2 წელიწადში, ქალებში ნორმალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობით და შესაძლო ორსულობის პოტენციალით;
- თუ ორსულობა არ იგეგმება, მიმდინარე ტესტირება უნდა ჩატარდეს ყოველ 2 წელიწადში ქალებში გლუკოზისადმი ნორმალური ტოლერანტობით და შესაძლო ორსულობის პოტენციალით, და ყოველ 3 წელიწადში, თუ ორსულობა შეუძლებელია. უფრო ხშირი რეტესტირება დამოკიდებულია კლინიკურ მდგომარეობებზე (მაგ. ეთნიკური კუთვნილება, ინსულინით მკურნალობის ანამნეზი ორსულობის დროს, გესტაციური დიაბეტის რეკურენტული ეპიზოდები).

## 10.7. კონტრაცეპცია

კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივები, ჩვეულებრივ, საუკეთესო არჩევანია რეპროდუქტიული ასაკის ქალებში ტიპი 2 დიაბეტით.

მნიშვნელოვანია მენსტრუალური ანამნეზის შეკრება, რადგან ზოგჯერ ადგილი აქვს საკვერცხეების პოლიციისტოზის სინდრომს და მეტფორმინით ან გლიტაზონით დიაბეტის მკურნალობის ფონზე, შესაძლოა, სრულად აღდგეს მენსტრუალური ციკლი და ფერტილობა.

არის თეორიული არგუმენტები კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივების წინააღმდეგ დიაბეტიან პაციენტებში (ესტროგენებით გამოწვეული ჰიპერგლიკემია), თუმცა საიმედოობის და უსაფრთხოების გათვალისწინებით, კარგი არჩევანია.

მხოლოდ პროგესტერონულ აბებს აქვს თეორიული უპირატესობა, მაგრამ ნაკლებ საიმედოა და დაკავშირებულია შემაწუხებელ ინტერმენსტრუალურ გამონადენთან. მედროქსიპროგესტერონის აცეტატმა შეიძლება წონისა და გლუკოზის დონის მომატება გამოიწვიოს, მაგრამ კონტრაცეპციისათვის უსაფრთხო და საიმედო მეთოდია.

საშვილოსნოს შიდა მოწყობილობები შეიძლება განხილული იყოს გართულებების „დაბალი რისკის“ ქალებში (ასაკოვანი ქალები ერთი სტაბილური პარტნიორით). ინფექციის რისკი მაღალია დიაბეტიან ქალებში, განსაკუთრებით თუ არ არის



ოპტიმალური კონტროლი. ბარიერული მეთოდები შეიძლება იყოს ეფექტური, მაგრამ ორსულობის რისკი უფრო მეტია, ვიდრე სხვა ზემოქანითვლილი მეთოდებისა.

პერმანენტული სტერილიზაცია მიმზიდველი არჩევანია, თუ პაციენტი ბავშვების გაჩენას არ ან აღარ აპირებს. განსაკუთრებით მისაღებია იმ დიაბეტიან ქალებში, რომელთაც აქვთ გახანგრძლივებული რევერსიბილური კონტრაცეპციისა და თავისთავად ორსულობის რისკი.

## 10.8. ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპია

პოსტმენოპაუზურ დიაბეტიან ქალებში პირველადი პრევენციისათვის ჰორმონ ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენების მხარდამჭერი მონაცემები არ არსებობს.

ჰორმონ ჩანაცვლებითი თერაპია არ უნდა იყოს რეკომენდებული დიაბეტიით დაავადებული ქალებისათვის გულის იშემიური დაავადების პირველადი და მეორადი პრევენციისათვის, კარდიო-ვასკულური შემთხვევების სიხშირემ შეიძლება მოიმატოს და თრომბო-ემბოლიური შემთხვევების რისკიც მნიშვნელოვნად გაიზრდოს.

## 10.9. სექსუალური პრობლემები

დიაბეტიანი მამაკაცების 50%-ზე მეტს აღენიშნება ერექციის პრობლემა.

გამოკითხეთ ყოველწლიური შემოწმებისას

დიაბეტიანი მამაკაცი შეიძლება იტანჯებოდეს ერექციის დისფუნქციით, რომელიც შეიძლება ვითარდებოდეს მწვავედ, სისხლის გლუკოზის ცუდი კონტროლის დროს ან იყოს ქრონიკულად.

მნიშვნელოვანია გამოიკითხოს მამაკაცი ყოველწლიური სკრინინგის დროს, იმიტომ, რომ გავრცელება 40 წლის ზემოთ დიაბეტიან მამაკაცებში >40%-ზე.

ერექციის მიღწევის სისუსტე შეიძლება გამოწვეული იყოს ფსიქოლოგიური მიზეზებით, მაკრო-ვასკულურ დაავადებით ან მენჯის ავტონომიური ნერვოპათიით. ორგანული მიზეზი, სავარაუდოა, მაკრო და მიკრო-ვასკულური გართულების დროს.

მნიშვნელოვანია ფსიქოგენური ერექციული იმპოტენციის დიფერენცირება ორგანულისაგან. ჩვეულებრივ დაგვეხმარება გამოკითხვა სპონტანური ერექციების შესახებ ძილის ან არასექსუალური სიტუაციების დროს. ფსიქოგენურ იმპოტენციას ესაჭიროება კონსულტირება და ქცევითი თერაპია, ორგანული იმპოტენცია კი საჭიროებს მხარდამჭერ კონსულტაციას. ფოსფოდიესთერაზის ინჰიბიტორების (სილდენაფილი-ვიაგრა; ტადალაფილი-ციალისი, ვარდენაფილი-ლევიტრა) დაბალი დოზებით დაწყება სასარგებლოა მამაკაცისათვის ერექციული დისფუნქციით, როდესაც მას და მის პარტნიორს სექსუალური აქტივობის გაგრძელების სურვილი აქვთ. ვაზოდილატაციისათვის ნიტრატების გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგანაც, ფოსფოდიესთერაზის ინჰიბიტორებმა შეიძლება გამოიწვიონ კატასტროფული, სიცოცხლისათვის საშიში ჰიპოტენზია. ბევრ მამაკაცს შესაძლოა ჰქონდეს კარდიო-ვასკულური დაავადება (სიმპტომური ან ასიმპტომური), ამდენად, სექსუალური აქტივობის გაგრძელების პოტენციური კარდიო-ვასკულური რისკი საჭიროებს

განხილვას. ჩვეულებრივ, გვერდითი ეფექტები მსუბუქია და დაკავშირებულია ვაზოდilatაციასთან (შეწითლება, ცხვირის გაჭედვა).

სხვა მეთოდებიდან აღსანიშნავია ინტრაპენილური პროსტაგლანდინი E ინექციით ან ვაკუუმ მოწყობილობით.

დიაბეტით დაავადებული ქალები არ იტანჯებიან სექსუალური დისფუნქციით ისე, როგორც მამაკაცები. ზოგი ქალი უჩივის ვაგინალურ სიმშრალეს, გამოწვეულს მენჯის აუტონომიური ნეიროპათიით. ახსნა-განმარტება და ლუბრიკანტები შეიძლება სასარგებლო იყოს.

#### 10.10. ავტომანქანის მართვის უფლება

- დიაბეტი წარმოადგენს სამედიცინო მდგომარეობას, რომელმაც, შესაძლოა, ხელი შეუშალოს პაციენტს ავტომობილის მართვაში;
- დიაბეტით დაავადებული მძღოლები უნდა აკმაყოფილებდნენ გარკვეულ სამედიცინო სტანდარტებს.

მძღოლის ჯანმრთელობა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია საგზაო უსაფრთხოების დაცვის თვალსაზრისით. მოულოდნელი ჰიპოგლიკემია არის მნიშვნელოვანი ფაქტორი იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან ჰიპოგლიკემიის რისკის მქონე ანტიდიაბეტურ მედიკამენტებზე. თუმცა, შესაძლოა პაციენტი, ტიპი 2 დიაბეტის შემთხვევაში, არ იღებდეს ჰიპოგლიკემიის მაინდუცირებელ მედიკამენტებს, მაგრამ ჰქონდეს გარკვეული რისკი მგრძნობელობის დაქვეითებისა და სამიზნე ორგანოების დაზიანების გამო (უფრო კონკრეტულად - მხედველობის დარღვევები და ტერფებში მგრძნობელობის დაქვეითება).

ამდენად, საჭიროა:

- მძღოლის შესაძლებლობების სამედიცინო კრიტერიუმები ეფუძნებოდეს მტკიცებულებებსა და ექპერტის სამედიცინო დასკვნას;
- სამედიცინო პრაქტიკოსებისა და მძღოლების სამართლებრივი ვალდებულებების ჩამონათვალი;
- მართვის ნებართვის გასაცემად სპეციალური სახელმძღვანელოს არსებობა.

#### 10.11. მოგზაურობა

დიაბეტით დაავადებულმა პაციენტებმა მოგზაურობამდე 6 კვირით ადრე უნდა ჩაიტარონ სამედიცინო კონსულტაცია, რათა შეფასდეს დაავადების კონტროლი და საჭიროების შემთხვევაში, მართვის გეგმაში მოხდეს ცვლილებების შეტანა. სასურველია, მოგზაურობის დროს, პაციენტმა თან იქონიოს სამედიცინო ჩანაწერი დიაგნოზის შესახებ, მედიკამენტებით მკურნალობის ჩამონათვალი და დოზები. ადამიანებს, რომლებიც ინსულინზე არ იმყოფებიან, აქვთ მცირე პრობლემები: შესაძლოა შაქრის დონემ სისხლში მცირედ მოიმატოს; ხანგრძლივი ფრენისას უმოძრაოდ ყოფნამ და საკვების ულუფებმა გაზარდონ შაქრის დონე; თუმცა იგი, რეჟიმის აღდგენიდან მალევე, დაუბრუნდება ნორმალურ მაჩვენებლებს.

## 11. ეთიკურ - სამართლებრივი რეკომენდაციები

შაქრიანი დიაბეტით პაციენტების სამედიცინო მეთვალყურეობის პროცესში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ბაზისური ეთიკური პრინციპების დაცვას. განსაკუთრებით, პაციენტის ავტონომიის პატივისცემას და კლინიკური გადაწყვეტილების პროცესში მისი მონაწილეობის უზრუნველყოფას, ინფორმირებულ თანხმობასა და კონფიდენციალობას. აუცილებელია პაციენტს დეტალურად განემარტოს დიაგნოსტიკისა და სკრინინგის მიზნით შეთავაზებული გამოკვლევების სარგებელი და მათთან დაკავშირებული რისკი. ასევე, პირადად ეცნობოს კვლევის შედეგები და მასთან ერთად შემუშავდეს მომდევნო მოქმედების გეგმა. პაციენტის ოჯახის წევრებისა ან ნებისმიერი სხვა პირისთვის კვლევების პროცედურებისა და მათი შედეგების შესახებ ინფორმაციის გადაცემა პაციენტის თანხმობის გარეშე (თუ პაციენტს შენარჩუნებული აქვს გაცნობიერებული გადაწყვეტილების უნარი) დაუშვებელია.<sup>lvi</sup>

## 12. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

1. გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
2. გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.
3. გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
4. გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

## შაქრიანი დიაბეტით პაციენტების ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში მართვის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

### სტრუქტურა:

- საანგარიშო პერიოდში რამდენი დიაბეტით დაავადებული პირი მომართავს
- საანგარიშო პერიოდში რამდენი დიაბეტზე მარალი რისკის პაციენტი მომართავს პრაქტიკას
- გამოძახებული პირებიდან რამდენი მათგანი გამოცხადდა ჯანმრთელობის შესამოწმებლად?
- რამდენი პიროვნება შემოწმდა?

- რამდენი მათგანი გაიგზავნა ზოგადი პრაქტიკის ექიმთან შემდგომი გამოკვლევისათვის?

**პროცესი:**

- შეფასდა გიდ-ს, დიაბეტის გართულებების რისკი
- ჩატარდა ლაბორატორიული გამოკვლევები
- ჩატარდა კონსულტაციები ჯანსაღი ცხოვრების წესის დანერგვასთან დაკავშირებით

**გამოსავლები:**

- შაქრიანი დიაბეტის რისკის მქონე რამდენი პიროვნება გამოვლინდა?
- შაქრიანი დიაბეტის რამდენი შემთხვევა გამოვლინდა?
- კონტოლირებადი დიაბეტის რამდენი შემთხვევა გამოვლინდა?
- რამდენი პაციენტი გაიგზავნა საკონსულტაციოდ მეორეულ დონეზე

**13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა**

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება მოხდება დანერგვიდან 2 წლის ვადაში.

**14. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო**

გაიდლაინი შემუშავდა საქართველოს დიაბეტისა და ენდოკრინოლოგიური ასოციაციების კავშირის და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის მიერ ჯანმო-ს პროგრამა „სინდი“/საქართველოს ჯგუფთან თანამშრომლობით ევროკავშირის მიერ დაფინანსებული „პირველადი ჯანდაცვის რეფორმის ხელშემწყობი პროექტის“ ფარგლებში.

პირველ ეტაპზე, შაქრიანი დიაბეტის თაობაზე უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მონაცემების მოპოვების მიზნით, სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურული ძიება ინტერნეტის შესაფერისი პროგრამების საშუალებით. მოძიებულ იქნა საკვლევ თემატიკაზე მასალა სარწმუნო მეცნიერული მტკიცებულებებით (მსგავს თემებზე დიდ ბრიტანეთში, ამერიკაში, კანადასა და ავსტრალიაში შემუშავებული გაიდლაინები<sup>lvii</sup>, რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევები ან ამ კვლევების მეტა-ანალიზი, და კლინიკური მიმოხილვა), ასევე გამოყენებულ იქნა საქართველოში ამავე თემაზე გამოქვეყნებული ნაშრომები და კლინიკური კვლევების შედეგები<sup>lviii,lix</sup>.

გაიდლაინს ერთვის გამოყენებული ლიტერატურის ზუსტი ნუსხა.

**i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი**

<b>დონე</b>	<b>მტკიცებულების სიმლიერის დონე (Muir Gray)</b>	<b>ხარისხი</b>	<b>რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)</b>
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას.	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები.	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად.
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

## 15. ალტერნატიული გაიდლაინის მითითება

ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

## 16. გამოყენებული ლიტერატურა

- ii. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998
- ii. Diabetes control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. Niskanen L, Turpeinen A, Penttila I, Uusitupa MI. Hyperglycemia and compositional lipoprotein abnormalities as predictors of cardiovascular mortality in type 2 diabetes: a 15-year follow-up from the time of diagnosis
- iii. Canadian Diabetes Association. 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada
- iv. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary The European Society of Cardiology and European Association for the Study of Diabetes.  
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/1/88/EHL260TB1>
- v. **Diabetes Facts and Figures. Boehringer Ingelheim, International research&development**
- vi. **Statistical Fact Sheet — Risk Factors. 2009 Update. Diabetes Mellitus — Statistics.** (ICD/10 codes E10-E14) (ICD/9 code 250)
- vii. **Heart Disease and Stroke Statistics\_2009 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update**
- viii. National Health and Nutrition Examination Survey
- ix. **Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee**
- x. Kuzuya T and Matsuda A. (1997) Classification of diabetes on the basis of etiologies versus degree of insulin deficiency. *Diabetes Care* 20:219–220.[Medline]
- xi. WHO Consultation. (1999) Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. (World Health Organisation, Geneva) Report no. 99.2.
- xii. KAWASAKI EIJI(Nagasaki Univ. Hosp. Attach. to Sch. of Med.) MAKINO HIDEICHI(Ehime Univ., School of Medicine, Hospital, JPN)
- xiii. Srikanta S and others: "Islet-cell antibodies and beta-cell function in monozygotic triplets and twins initially discordant for type 1 diabetes," *New England Journal of Medicine*, 308:322-325, 1983.
- xiv. New study of human pancreases links virus to cause of type 1 diabetes. University of Brihton
- xv. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)
- xvi. Bruce DG, Chisholm DJ, Storlien LH, Kraegen EW. (1988) Physiological importance of deficiency in early prandial insulin secretion in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes* 37:736–744
- xvii. Kim C, Newton KM, Knopp RH. (2002) Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:1862–1868
- xviii. The Genetics of Diabetes. American Diabetes Association
- xix. **Diabetes Management in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. Fourteenth edition 2008/9 supporting the education programs of Diabetes Australia**
- xx. **European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The metabolic syndrome.** Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)

- xxi. **American Diabetes Association Complete Guide to Diabetes 2008**
- xxii. The Role of Autoantibodies in Disease Development and Prediction  
[http://autoimmunedisease.suite101.com/article.cfm/type\\_1\\_autoimmune\\_diabetes#ixzz0FcFFHdaX&A](http://autoimmunedisease.suite101.com/article.cfm/type_1_autoimmune_diabetes#ixzz0FcFFHdaX&A)
- xxiii. **European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The metabolic syndrome.** Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)
- xxiv. **Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC),** National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)
- xxv. American Diabetes Association <http://www.diabetes.org/type-1-diabetes/ketoacidosis.jsp>
- xxvi. Preventing complications of diabetes *The Medical Journal of Australia*
- xxvii. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxviii. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxix. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxx. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxxi. Diabetes Treatment - Effective Treatments. Ruchi Mathur, MD. William C. Shiel, Jr., MD, FACP, FACR Jay W. Marks, MD
- xxxii. **Physical Activity/Exercise and Diabetes. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**
- xxxiii. Treatment of the Patient With Diabetes: Importance of Maintaining Target HbA<sup>1c</sup> Levels UK
- xxxiv. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes.
- xxxv. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxxvi. Physical Activity/Exercise and Diabetes. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**
- xxxvii. Diabetes Treatment - Effective Treatments. Ruchi Mathur, MD. William C. Shiel, Jr., MD, FACP, FACR and Jay W. Marks, MD
- xxxviii. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xxxix. **Diabetes Management** in General Practice. Guidelines for Type 2 Diabetes. supporting the education programs of Diabetes Australia
- xl. **Tim Heise, Leszek Nosek, Birgitte Biilmann Rønn, Lars Endahl, Lutz Heinemann, Christoph Kapitza and Eberhard Draeger /WORCESTERSHIRE GUIDELINES FOR USE OF Insulin Glargine (Lantus®) and Insulin Detemir (Levemir®)**
- xli. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Eberhardt MS, Flegal KM, Engelgau MM, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the U.S. population: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care.* 2006;29:1263-8.
- xlii. U.S. Preventive Services Task Force., Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement., *Annals of Internal Medicine,* 2008 Volume 148, Number 11.
- xliii. Engelgau MM, Thompson TJ, Herman WH, Boyle JP, Aubert RE, Kenny SJ, et al. Comparison of fasting and 2-hour glucose and HbA<sup>1c</sup> levels for diagnosing diabetes. Diagnostic criteria and performance revisited. *Diabetes Care.* 1997;20:785-91.
- xliv. McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobsson LT, Pettitt DJ, Bennett PH, et al. Comparison of tests for glycated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. *BMJ.* 1994;308:1323-8.

- <sup>xlv.</sup> Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95, 783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*. 1999;22:233-40.
- <sup>xlvi.</sup> Little RR, Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Myers GL, Sacks DB, Goldstein DE. NGSP Steering Committee. The national glycohemoglobin standardization program: a five-year progress report. *Clin Chem*. 2001;47:1985-92.
- <sup>xlvii.</sup> Peters AL, Davidson MB, Schriger DL, Hasselblad V. A clinical approach for the diagnosis of diabetes mellitus: an analysis using glycosylated hemoglobin levels. Meta-analysis Research Group on the Diagnosis of Diabetes Using Glycated Hemoglobin Levels. *JAMA*. 1996;276:1246-52.
- <sup>xlviii.</sup> Edelman D, Olsen MK, Dudley TK, Harris AC, Oddone EZ. Utility of hemoglobin A1c in predicting diabetes risk. *J Gen Intern Med*. 2004;19:1175- 80.
- <sup>xlix.</sup> Norberg M, Eriksson JW, Lindahl B, Andersson C, Rolandsson O, Stenlund H, et al. A combination of HbA1c, fasting glucose and BMI is effective in screening for individuals at risk of future type 2 diabetes: OGTT is not needed. *J Intern Med*. 2006;260:263-71.
- <sup>l.</sup> Gregg EW, Cadwell BL, Cheng YJ, Cowie CC, Williams DE, Geiss L, et al. Trends in the prevalence and ratio of diagnosed to undiagnosed diabetes according to obesity levels in the U.S. *Diabetes Care*. 2004;27:2806-12.
- <sup>li.</sup> Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care*. 1992;15:815-9.
- <sup>lii.</sup> Chowdhury TA, Lasker SS. Complications and cardiovascular risk factors in South Asians and Europeans with early-onset type 2 diabetes. *QJM*. 2002;95: 241-6.
- <sup>liii.</sup> Pan WH, Cedres LB, Liu K, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, et al. Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart disease mortality in men and women. *Am J Epidemiol*. 1986;123: 504-16.
- <sup>liv.</sup> National Health and Medical Research Council. National evidence based guidelines for the management of type 2 diabetes mellitus: primary prevention, case detection and diagnosis. *Canberra: NHMRC*, 2001.
- <sup>lv.</sup> 2009 by the American College of Cardiology Foundation. A Position Statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association
- <sup>lvi.</sup> საქართველოს კანონი პაციენტის უფლებების შესახებ, 2000. [www.parliament.ge](http://www.parliament.ge)
- <sup>lvii.</sup> **European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The metabolic syndrome.** Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)
- <sup>lviii.</sup> საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი. „მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა“ „მედიცინის სიახლეები“ 15 2008წლის თებერვალი (გვ.13-26) საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი.
- <sup>lix.</sup> იქაროსანიძე, დ.კუჭავა „შაქრიანი დიაბეტის მართვა ზოგადსაეკიმო პრაქტიკაში, დიაბეტის მართვის სახელმძღვანელო“ „მედიცინის სიახლეები“ #3 2007წლის დეკემბერი (გვ.111-35), #4 2008 წლის იანვარი (გვ.15-31)



## 17. ავტორთა ჯგუფი

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი; საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

- ⇒ ი.ქაროსანიძე, რ.ყურაშვილი, დ.მეტრეველი, დ.ვირსალაძე, ე.შელესტოვა, რ. თათარაძე, დ.კუჭავა, ე.ჯაჯანიძე, თ.გაბუნია ვ.კვანტალიანი, ნ.მეტრეველი, უ. კილაძე, გ. ყურაშვილი

### ექსპერტები

- ⇒ გივი ჯავაშვილი - საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის გამგეობის წევრი. თსუ საოჯახო მედიცინის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი;
  - ⇒ ლელა წოწორია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
  - ⇒ თეა თავიდაშვილი - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.
  - ⇒ ეკა ადამია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.
-