

8. Тема занятия: Сахарный диабет. Методы определения содержания глюкозы. Ранняя диагностика сахарного диабета: определение антител к β -клеткам поджелудочной железы, проинсулина, С-пептида. Компенсация сахарного диабета. Эффективный контроль гипергликемии: определение гликозилированного гемоглобина, фруктозамина. Оценка степени сосудистого риска: HbA1C, глюкоза плазмы венозной крови натощак, глюкоза капиллярной крови перед едой, постпрандиальная гипергликемия, показатели липидного спектра. Гипогликемическая кома.

В настоящее время во всем мире накоплены доказательства того, что эффективный контроль сахарного диабета может свести к минимуму многие осложнения, связанные с ним. Так, улучшение контроля за уровнем глюкозы в крови может значительно уменьшить риск развития как микроангиопатии, так и макроангиопатии. На каждый процент снижения гликозилированного гемоглобина риск развития микрососудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии) снижается на 35%.

Цель занятия: изучить основные методы определения содержания глюкозы, маркеры ранней диагностики сахарного диабета, уметь выявлять маркеры сосудистого риска.

Знать:

- методы определения содержания глюкозы;
- основные маркеры ранней диагностики сахарного диабета;
- гликозилированный гемоглобин и фруктозамин – как эффективный контроль гипергликемии;
- оценку сосудистого риска при сахарном диабете;
- понятие о гипогликемической коме.

Уметь:

- интерпретировать полученные результаты содержания гликозилированного гемоглобина;
- оценивать показатели липидного спектра.

Методы определения содержания глюкозы

Определение концентрации глюкозы в крови – одно из наиболее часто выполняемых биохимических исследований в клинико-диагностической лаборатории. Причина исключительной популярности теста связана с высокой заболеваемостью сахарным диабетом. Данный тест выполняется как в условиях стационара, так и в поликлиниках. Больные сахарным диабетом вынуждены исследовать уровень глюкозы в крови в домашних условиях, поскольку без этой информации им трудно скорректировать свою диету, физические нагрузки, применение инсулина и других сахароснижающих препаратов. Исключительная важность теста и большие объемы выполняемых исследований стимулировали разработчиков к созданию различных типов приборов и методов определения концентрации глюкозы в крови.

В настоящее время существует достаточно много методов определения глюкозы. Их можно классифицировать следующим образом:

1. *Редуктометрические*. Почти не используются.
2. *Колориметрические*. Почти не используются.
3. *Ферментативные*:

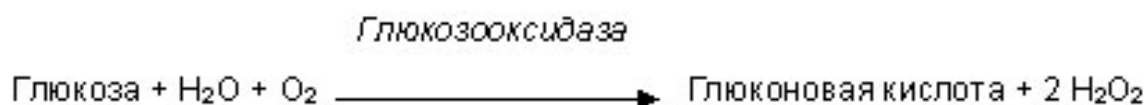
а) *Глюкозооксидазный*.

- фотометрический по конечной точке,
- фотометрический кинетический,
- отражательная фотометрия – сухая химия,
- электрохимический,

б) *Гексокиназный*.

Глюкозооксидазный метод.

Сегодня наибольшее распространение получили методы, основанные на использовании фермента – глюкозооксидазы. В основе метода лежит следующая реакция:



Глюкозооксидаза катализирует перенос двух водородных атомов с первого углеродного атома глюкозы на кислород, растворенный в жидком реагенте. При этом в ходе реакции образуется в эквимолярных количествах перекись водорода. Т.е. концентрация образовавшейся перекиси водорода точно равна определяемой концентрации глюкозы. Следовательно, использование глюкозооксидазной реакции, трансформировало задачу определения концентрации глюкозы в задачу определения концентрации перекиси водорода, которая, как будет показано ниже, значительно проще первой. И здесь есть несколько способов, широко используемых сегодня в лабораторной практике (рис.6).



Рис.6. Способы регистрации глюкозооксидазной реакции.

Среди вышеперечисленных способов регистрации наибольшее распространение получил **фотометрический биохимический метод**, в котором молекулы перекиси водорода под действием фермента пероксидазы расщепляются с образованием активной формы кислорода – супероксид анион-радикала – O_2^- , который в свою очередь окисляет хромоген, что приводит к значительному изменению спектра поглощения хромогена.



Большая популярность данного метода определения глюкозы объясняется его высокой специфичностью и простотой выполнения. Метод можно реализовать как с применением обычного фотометра, так и с помощью автоматических биохимических анализаторов.

Глюкозооксидазный метод признан сегодня одним из самых точных количественных методов определения глюкозы. В качестве биологического материала используется как сыворотка крови, так и цельная кровь. При работе с последней следует учитывать тот факт, что при взятии капиллярной крови доля сыворотки (плазмы) зависит от величины гематокрита, что может негативно отразиться на точности результата. Поэтому при определении глюкозы вышеописанным методом предпочтительно использовать сыворотку крови пациента.

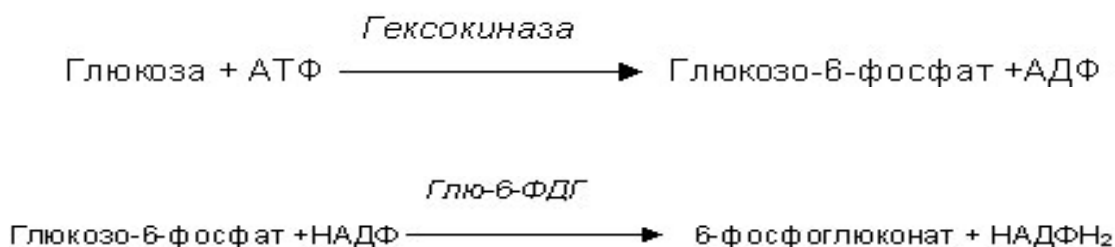
Наряду с методом фотометрирования по конечной точке, несколько лет назад появились наборы, в которых реализован **кинетический метод фотометрирования**. Суть метода состоит в том, что при определенном соотношении активностей глюкозооксидазы и пероксидазы, скорость образования окрашенного соединения некоторое время после внесения пробы в рабочий раствор будет пропорциональна концентрации глюкозы в пробе. Преимущество такого метода состоит в том, что результат не зависит от наличия в пробе

других соединений, поскольку поглощение последних стабильно во времени. Этот метод требует применения кинетического фотометра, полуавтоматических анализаторов или автоматических биохимических анализаторов. Измерение концентрации глюкозы из цельной крови удобно выполнять с помощью приборов, работа которых основана на амперометрическом принципе измерения, при помощи специальных ферментных датчиков. Перекись водорода является крайне нестабильным химическим соединением, и она может служить источником заряженных частиц. Именно это и используется в ферментных датчиках мембранного типа или электрохимических элементах портативных глюкометров.

В заключении следует упомянуть и о недостатках глюкозооксидазного метода. Образующаяся перекись водорода и супероксид анион-радикал могут окислять не только хромоген, но и другие вещества, присутствующие в биологической жидкости: аскорбиновую кислоту, мочевую кислоту, билирубин. При этом, соответственно, доля перекиси, принимающая участие в окислении хромогена, снижается, что приводит к занижению результата по глюкозе. Этот метод линеен, как правило, до 20-30 ммоль/л глюкозы.

Гексокиназный метод.

Гексокиназный метод состоит из двух последовательных реакций, но совершенно других:



Регистрация осуществляется при длине волны 340 нм по светопоглощению НАДН. Этот метод является высокоспецифичным и не дает реакции с другими компонентами сыворотки крови. Гексокиназный метод считается референтным для определения глюкозы. Как правило, он линеен до 50 ммоль/л, что позволило его широко рекомендовать для клиник с эндокринологическими отделениями.

Ранняя диагностика сахарного диабета

Антитела к бета-клеткам поджелудочной железы (антитела к клеткам островков Лангерганса, ICA) – маркер аутоиммунного поражения бета-клеток поджелудочной железы, продуцирующих инсулин. Основные показания к применению: диагностика сахарного диабета первого типа, оценка риска развития сахарного диабета первого типа у лиц с отягощенной наследственностью по сахарному диабету.

Данный вид аутоантител (антител, образующихся в организме к собственным антигенам, белкам и другим веществам организма) вырабатывается к антигенам островковых клеток поджелудочной железы, секретирующих инсулин. Тест, фактически, указывает на процесс поражения (разрушения) островковых клеток. Характерной особенностью данной группы антител является их раннее появление в сыворотке крови, за несколько лет, до развития клинической формы сахарного диабета. Эти антитела

появляются у больных до клинического развития сахарного диабета после перенесенных инфекционных заболеваний, вызванных вирусом Коксаки, эпидемическим паротитом и другими вирусами. Определение содержания данных аутоантител можно использовать для выявления степени риска развития инсулинозависимого сахарного диабета.

Маркером аутоиммунной деструкции бета-клеток поджелудочной железы представляют аутоантитела к островковым клеткам – ICA. Они представляют собой антитела к антигенам, которые находятся в цитоплазме клеток островков Лангерганса. Они могут определяться в сыворотке крови здоровых лиц (0,5%), у лиц без диабета, но являющихся родственниками больных сахарным диабетом первого типа (2–6%) и обнаруживаются у пациентов с сахарным диабетом в 70–80% случаев. Обнаружена закономерность: чем моложе пациент с выявленными антителами ICA и выше их титр, тем выше вероятность развития сахарного диабета первого типа. Антитела обнаруживаются не только у пациентов с диабетом, но и у родственников больных, чаще у тех, кто имеет идентичные гены системы HLA.

Следует учитывать, что антитела к антигенам островков поджелудочной железы не являются специфичными только к антигенам бета-клеток, хотя и имеется небольшая перекрестная реакция между ними. Особенностью антител к антигенам островков является уменьшение их содержания по мере увеличения срока от начала развития диабета первого типа. В первые месяцы от манифестации заболевания они обнаруживаются у 70–90% лиц, через 1–2 года только у 20%. Через 15–20 лет цитоплазматические антитела (ICA) можно обнаружить лишь у 5% больных.

C-peptid – показатель синтеза инсулина и обмена углеводов. Основные показания к применению: диагностика диабета I и II типов, инсулинома, оценка секреции инсулина при заболеваниях печени, оценка инсулинотерапии.

C-пептид представляет собой белковую часть молекулы проинсулина, образующегося в процессе синтеза инсулина. В ответ на увеличение содержания глюкозы проинсулин расщепляется на инсулин и C-пептид, секретирясь в кровь в эквимоллярных количествах. Образование C-пептида происходит следующим образом. Проинсулин представлен одной большой полипептидной цепью, содержащей 84 аминокислотных остатка, он лишен биологической (гормональной) активности. Местом синтеза проинсулина считается фракция микросом бета-клеток панкреатических островков, превращение неактивного проинсулина в активный инсулин происходит при перемещении проинсулина от рибосом к секреторным гранулам путем частичного протеолиза (отщепление с C-конца полипептидной цепи пептида, содержащего 33 аминокислотных остатка и получившего наименование соединяющего, или C-пептида). Длина и первичная структура C-пептида подвержена большим изменениям у разных видов животных, чем последовательность цепей А и В инсулина. Хотя C-пептид не обладает биологической активностью, но он отражает скорость образования инсулина. Однако периоды полужизни инсулина и C-пептида в крови различны, тем не менее, наблюдается выраженная корреляция между их наличием в крови при не совпадении концентраций в сыворотке. Соотношение C-пептид к инсулину обычно составляет 5:1. Определение содержания C-пептида позволяет определять содержание собственного инсулина при инсулинотерапии, поскольку препараты инсулина, применяющиеся при лечении, не содержат C-пептид.

Проинсулин – предшественник инсулина, синтезирующийся бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Основные показания к применению: клинические признаки инсулиномы, выяснение причин гиперинсулинизма.

3–10% проинсулина поступает в кровоток, остальная часть превращается в инсулин путем отщепления С-пептида. Инсулин и С-пептид поступают в кровь в эквимольных количествах. Проинсулин практически не обладает метаболической активностью инсулина (сахароснижающей активностью). Его активность более чем в 10 раз меньше активности инсулина, но значительное повышение его концентрации может привести к гипогликемии.

Проинсулин является основным маркером для диагностики опухолей бета-клеток поджелудочной железы (инсулином). Его определение может иметь важное значение в дифференциальной диагностике состояний, связанных с гиперинсулинемией.

Критерии компенсации сахарного диабета

Критериями компенсации сахарного диабета в настоящее время считаются: хорошее состояние, стабильное течение болезни (суточная нормогликемия и аглюкозурия) и нормальное содержание гликированного гемоглобина.

Хорошей компенсацией ИЗСД (инсулинзависимого сахарного диабета) считается: аглюкозурия, уровень гликемии натощак 4,4–6,7 ммоль/л, после еды – не более 8,9 ммоль/л, в 3 ч ночи – более 3,1 ммоль/л, гликогемоглобин – менее 8,5%, отсутствие как явных, так и скрытых гипогликемий.

Уровень гликемии натощак более 7,8 ммоль/л, после еды – более 10 ммоль/л, стойкая глюкозурия более 0,5%, повышенное содержание гликированного гемоглобина должно расцениваться как неудовлетворительная компенсация углеводного обмена. У больных с подобными показателями быстрее развиваются осложнения сахарного диабета, которые находятся в прямой зависимости от степени его компенсации.

В результате десятилетнего наблюдения за развитием осложнений у больных ИЗСД, проведенного в США, установлено, что, если в течение длительного времени с помощью интенсифицированной инсулинотерапии поддерживать нормогликемию или близкое к ней состояние, то риск поражений сосудов глаз снижается на 76%, почек – на 35–36%, нервов – на 60% (табл. 13).

Таблица 13

Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа

Показатели	Типы гликемий	Критерии компенсации углеводного обмена при СДII		
		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
НbA1c (%)		6,0-6,5	6,6-7,0	>7,0
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови ммоль/л	Гликемия натощак	5,0-5,5	5,6-6,5	>6,5
	Постпрандиальная гликемия (2 часа после еды)	<7,5	7,5-9,0	>9,0

	Гликемия перед сном	6,0-7,0	7,1-7,5	>7,5
--	---------------------	---------	---------	------

Объективным долгосрочным показателем степени компенсации сахарного диабета является гликозилированный (гликированный) гемоглобин (или гликогемоглобин, или HbA1c-тест, где Hb – гемоглобин, A1c – присоединенная глюкоза). Гемоглобин и другие белки соединяются с глюкозой в ходе медленной неферментативной реакции, зависящей от концентрации глюкозы. Чем больше глюкозы содержится в крови, тем больше гликозилированного гемоглобина накапливается в эритроцитах. Тест определения гликозилированного гемоглобина отражает средний уровень содержания глюкозы в крови за период жизни эритроцитов за последние 2–3 мес., в течение которых происходит взаимодействие гемоглобина и глюкозы (табл.14).

Таблица 14

Зависимость уровня гликозилированного гемоглобина от среднего показателя глюкозы крови

Гликемия, ммоль/л	4,5	6	8	10	12	14	17	19
HbA1c, %	5	6	7	8	9	10	11	12

В норме содержание HbA1c в крови составляет 5–7% от общего уровня гемоглобина. У 6% лиц, не болеющих сахарным диабетом, выявляется повышение уровня гликозилированного гемоглобина.

Гемоглобин HbA1c является самой важной подгруппой фракции гемоглобина HbA1, состоящей из 3 компонентов (HbA1a; HbA1b; HbA1c). Количественно преобладает HbA1c. Уровни гликозилированного гемоглобина HbA1 в крови на 1,5–2% выше, чем HbA1c. У больных с хорошей компенсацией сахарного диабета он находится в пределах 8,5–11%. На показатель гликозилированного гемоглобина могут влиять такие патологические состояния, как анемия, полицитемия, гемоглобинопатии.

О состоянии гликемического контроля в течение длительного времени можно судить по адекватности роста и развития ребенка и по выраженности поражений сосудов и нервов у больных сахарным диабетом (табл.15).

Таблица 15

Критерии степени нарушений углеводного обмена и риска развития сосудистых осложнений (макро- и микроангиопатий) при сахарном диабете 2-го типа

Показатели	Риска развития сосудистых осложнений		
	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
HbA1c, %	6,5 и менее	более 6,5	более 7,5

Глюкоза плазмы венозной крови натощак:			
ммоль/л	6,1 и менее	более 6,1	7,0 и более
мг/дл	110 и менее	более 110	126 и более
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль) натощак:			
ммоль/л	5,5 и менее	более 5,5	6,1 и более
мг/дл	100 и менее	более 100	135 и более
после еды:			
ммоль/л	менее 7,5	7,5 и более	более 9,0
мг/дл	менее 135	135 и более	более 160

Фруктозамин – продукт гликозилирования белков плазмы крови (соединение глюкозы с белками). Более 60% всех белков, реагирующих с глюкозой, представлено альбумином. Степень гликозилирования белков плазмы зависит от концентрации глюкозы в крови и длительности периода полураспада белков. Количество фруктозамина в крови является хорошим показателем для ретроспективного контроля за содержанием глюкозы в крови у больных сахарным диабетом и позволяет оценивать эффективность проводимого лечения без отягощающего больного ежедневного контроля за уровнем гликемии в крови.

Период полувыведения сывороточных белков меньше, чем срок жизни эритроцитов. Поэтому, в отличие от гликозилированного гемоглобина, уровень фруктозамина отражает степень постоянного или транзитного повышения уровня глюкозы не за 2–3 месяца, а за 1–3 недели, предшествующие исследованию.

Как известно, хроническая гипергликемия является причиной развития и прогрессирования осложнений заболевания, а макроангиопатические осложнения – основной причиной смерти пациентов с СД.

Результаты недавнего мета-анализа, проведенного Stettler и коллегами, подтвердили, что улучшение гликемического контроля значительно снижает частоту встречаемости макроангиопатических осложнений у пациентов с СД 1 или 2 типа. До недавнего времени доминирующий фокус терапии заключался в снижении уровней HbA1c с особым акцентом на показатели гликемии натощак. Однако, несмотря на то, что контроль гликемии натощак необходим, обычно его недостаточно для достижения оптимального гликемического контроля. В настоящее время получено достаточное количество данных, которые показывают, что снижение показателей *постпрандиальной* (после еды) глюкозы плазмы имеет ведущую роль и не менее важное значение для достижения целевых показателей гликированного гемоглобина (HbA1c).

Важность **постпрандиальной** регуляции стала одной из основных тем дискуссий во время 43-го ежегодного собрания Европейской Ассоциации по изучению диабета в сентябре 2007 года в Амстердаме. Широкой медицинской общественности было представлено «Руководство по ведению постпрандиальной гликемии», разработанное Международной федерацией диабета в 2007 г. при участии ученых с большим опытом в подобной деятельности и практических врачей, а также лиц с жизненным опытом СД. Важно отметить, что руководство создавалось с использованием основных принципов доказательной медицины, с опорой на обзоры, сделанные ранее, мета-анализы, клинические, когортные исследования, а также эпидемиологические исследования, исследования на животных и фундаментальные работы, основные положения и руководства. В итоге достоверно признано, что **постпрандиальная гипергликемия** является независимым фактором риска развития макроангиопатических осложнений. Также с высокой степенью доказательности можно утверждать, что **постпрандиальная гликемия** (ППГ) ассоциируется:

- с повышенным риском ретинопатии;
- с увеличением толщины intima-media сонных артерий;
- со снижением миокардиального объема крови и миокардиального кровотока;
- с увеличением риска развития рака;
- с нарушением когнитивной функции у лиц старшего возраста с СД 2 типа;
- приводит к развитию оксидативного стресса, воспаления и эндотелиальной дисфункции.

Таким образом, постпрандиальная гликемия вызывает серьезные осложнения, и ее необходимо контролировать.

Многочисленные исследования доказали, что применение препаратов, снижающих постпрандиальный уровень глюкозы плазмы, способствует и снижению частоты развития сосудистых осложнений. Таким образом, терапия, направленная на снижение показателей как гликемии натощак (ГКН), так и постпрандиальной гликемии, является стратегически важной для достижения оптимального гликемического контроля через призму профилактики диабетических осложнений. Становится ясно, что внедрение в практику стратегии, направленной на нормализацию показателей постпрандиальной гликемии, абсолютно необходимо.

К каким же целевым показателям постпрандиальной гликемии следует стремиться?

Известно, что уровень глюкозы в плазме крови после еды редко повышается выше 7,8 ммоль/л у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе и обычно возвращается к исходным показателям через два часа после приема пищи. Таким образом, Международная диабетическая федерация и другие компетентные организации определяют нормальную глюкозотолерантность как уровень гликемии менее 7,8 ммоль/л через два часа после нагрузки с 75 г глюкозы. С учетом того, что отсутствуют данные о существовании определенного гликемического порога для снижения частоты осложнений, целью терапии СД должно быть достижение как можно более близкого к практически нормальным показателям гликемического статуса по всем трем критериям гликемического контроля: уровню HbA1c, уровню глюкозы плазмы натощак и после приема пищи. С учетом этих целей и повышения доступности различных вариантов сахароснижающей терапии, а также технологий для коррекции и мониторинга показателей постпрандиальной гликемии достижение целевого

показателя глюкозы в плазме крови через 2 часа после приема пищи менее 7,8 ммоль/л можно считать резонным и достижимым.

Гипогликемическая кома

Очень опасно повышение сахара в крови, однако не меньшие последствия вызывает его резкое понижение. Ведь, одним из самых частых острых осложнений сахарного диабета является гипогликемическая кома.

В основе этого состояния лежит гипогликемия, то есть понижение сахара в крови. Болезнь возникает при содержании глюкозы в крови от 3 до 3,5 ммоль/л и ниже, хотя в некоторых ситуациях, например при активной физической работе, ряд признаков может наблюдаться и при 4 ммоль/л.

Гипогликемия чаще всего является следствием нарушения приема таблетированных сахаропонижающих средств или инсулинотерапии.

В зависимости от степени выраженности можно выделить легкую, средней тяжести и тяжелую гипогликемию. Чаще это состояние может возникнуть при сахарном диабете 1-го типа, являясь как раз результатом нарушений дозировки инсулина, однако нередко может встретиться у пожилых людей при сахарном диабете 2-го типа.

Гипогликемическая кома - это тяжелейшее проявление гипогликемии.

Легкая гипогликемия – (вне зависимости от степени выраженности симптомов) когда больному самостоятельно удается купировать ее приемом углеводов.

Тяжелая гипогликемия – (с различной степенью нарушения сознания) для выведения из которой требуется помощь другого лица, в виде парентерального введения глюкозы или пероральной дачи углеводов пациенту

Основная причина гипогликемии

Избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
 - Передозировка инсулина, ПСМ или глинидов (новонорм, старлекс): ошибка больного, неисправность инсулиновой шприц-ручки или глюкометра, намеренная передозировка, ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы).
 - Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, неправильная техника инъекций.
 - Повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.
- Связанные с питанием:
 - пропуск приема пищи или недостаточное количество углеводов,
 - прием алкоголя,
 - ограничение питания для снижения массы тела,
 - замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии),
 - рвота,
- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Клиническая картина

• **Вегетативные симптомы:** сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность

• **Нейрогликопенические симптомы:** слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парастезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома, возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Чем быстрее снижается уровень глюкозы в крови, тем обычно ярче проявляются симптомы.

Показатели липидного спектра при сахарном диабете

Особенности **липидного** спектра при СД-2 характеризуется «липидной триадой», которая включает:

- увеличение концентрации триглицеридов,
- снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и
- преобладание в крови мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) фенотипа В при пограничных значениях ХС ЛПНП.

Такое состояние является следствием следующих событий: в результате инсулинорезистентности и недостаточной секреции инсулина нарушается постпрандиальная регуляция липидов, повышается уровень свободных жирных кислот (СЖК) в крови, увеличивается выработка ЛПОНП печенью и снижается их гидролиз липопротеинлипазой, что приводит к росту количества богатых триглицеридами циркулирующих липопротеидных частиц. Вторично снижается концентрация ХС ЛПВП из-за повышенного переноса эфиров ХС из ЛПВП в ЛПОНП и хиломикроны в обмен на триглицериды.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Сахарный диабет, определение.
2. Методы определения содержания глюкозы в крови.
3. Принципы глюкозооксидазного и гексокиназного методов.
4. Способы ранней диагностики сахарного диабета.
5. Определение антител к β -клеткам поджелудочной железы, роль в диагностике СД.
6. Определение проинсулина и С-пептида, роль в диагностике СД.
7. Критерии компенсации сахарного диабета.
8. Гликозилированный гемоглобин, понятие.
9. Ранняя диагностика сахарного диабета: гликозилированный гемоглобин и фруктозамин.
10. Показатели липидного спектра при сахарном диабете.
11. Постпрандиальная гипергликемия, понятие.
12. Гипокликемическая кома, причины возникновения

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

1. Записать протокол практического занятия с указанием ее цели и задачи, основных принципов определения глюкозы в крови, способов ранней диагностики сахарного диабета, понятия о гликозилированном гемоглобине и его роли в диагностике сахарного диабета, гипогликемической коме

2. Интерпретировать результаты содержания гликозилированного гемоглобина. Дать заключение с внесением в протокол.

3. Записать основные сдвиги в показателях липидного спектра. Дать заключение с внесением в протокол.