

надлМТ) та ожирінням (Ож) розраховано показник інсулінорезистентності (ІР) індекс НОМА-ІР.

Встановлено, що в підгрупах з відмінним ІМТ даний показник було підвищеним, причому, у хворих на нормМТ він був максимальним та вірогідно вищим за хворих з надлМТ за рахунок більш високої гіперглікемії. В підгрупах з підвищеним НОМА-ІР питома вага хворих з підвищеним обідом талії (за критеріями IDF) був вірогідно меншим за нормМТ та складав всього 42,2 %. Тобто, для даної групи хворих на ЦД показник ОТ не може використовуватися як прогностичний відносно розвитку ІР.

Ключові слова: цукровий діабет, нормальна маса тіла, інсулінорезистентність.

diabetes with normW, overweight (overW) and obesity (OB).

It was established that, this index has been raised in the subgroups with different BMI, and, it was the highest for patients with normW and authentically higher than for patients with n overW due to authentically higher hyperglycemia. In subgroups with increased HOMA-IR proportion of persons with an increased waist (according to the criteria IDF) was authentically lower at normW, amounting to just 42.2%, ie for this group of patients with diabetes record from can not be used as a prognostic on the development of IP.

Key words: diabetes, a normal body weight, insulin resistance.

Стаття надійшла 20.10.2014 р.

Рецензент Іщейкін К.Є.

УДК 616.155.1-008.64:616.1-06

Н. О. Перцева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

ЗМІНИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ СТУПЕНЕМ УШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ І ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

У 87 хворих з недостатньою компенсацією цукрового діабету 2 типу і артеріальною гіпертензією за допомогою клініко-лабораторних, морфологічних методів і кореляційного аналізу було визначено зв'язки між ендотеліальною дисфункцією, ступенем ушкодження функції нирок, ліпідемічним профілем і морфологічними змінами судинно-тромбоцитарного гемостазу. Показано, що на тлі значного посилення зв'язків між показниками ендотеліальної дисфункції й ушкодженої тромбоцитарної ланки гемостазу утворюються достовірні кореляції ультраструктурних характеристик тромбоцитів з ознаками нефропатичних і дисліпідемічних змін. Після 1 року антигіпертензивної терапії щільність кореляційних зв'язків між морфологічними параметрами тромбоцитарного гемостазу і маркерами ендотеліальної дисфункції суттєво зменшується або втрачає достовірність. Тривале використання блокаторів рецепторів ангіотензину II має більшу клінічну ефективність у порівнянні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, тромбоцитарний гемостаз, кореляція.

Робота є фрагментом науково-дослідної теми «Особливості перебігу, діагностики та лікування супутньої патології при ендокринних захворюваннях» (номер державної реєстрації 0111U001372).

За умов зростання числа хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) пошук оптимальних методів контролю АГ та супутніх станів представляється особливо актуальним. Профілактика мікро- і макросудинних ускладнень у даних хворих полягає в інтенсивній корекції багатьох розладів, найважливішими з яких виступають дисфункція ендотелію [6, 8, 13] та ушкодження судинно-тромбоцитарного гемостазу [7].

При ендотеліальній дисфункції, яка характеризується порушенням всіх регуляторних властивостей стінки судин, знижується утворення NO, активується синтез і секреція ендотеліну-1, збільшуються концентрації фактора Вілебранда, інгібітора активатора плазміногену-1 і тромбомодуліну, а також активуються процеси перекисного окислення ліпідів [9, 14]. Важливу роль у патогенезі діабетичних порушень відіграють зміни системи гемостазу та порушення реологічних функцій – ендотелію судин, тромбоцитів, фібринолізу та гемокоагуляції [2, 11].

Гіперліпідемія й дисліпопротеїнемія погіршують реологічні властивості крові, що веде до вповільнення кровообігу й посилення агрегації тромбоцитів. Однією з патогенетичних ланок змін реологічного статусу крові є дестабілізація еритроцитів і тромбоцитів, що виникає при ЦД внаслідок неензиматичного глікування білків, ослаблення антиоксидантних систем та активації перекисного окислення в мембрані клітин [10].

Сучасні уявлення про патогенез формування та розвитку ендотеліальної дисфункції носять фрагментарний характер і стосуються переважно впливу окремих факторів: гіперхолестеринемії, гіперглікемії, високої напруги гемодинамічного зсуву [11]. Крім того, відсутнє чітке уявлення про поєднаний вплив метаболічних і гемодинамічних факторів на функціональний стан ендотелію при ЦД 2 типу в поєднанні з АГ на етапах лікування. Потребують з'ясування і подальшої розробки ті численні питання, які пов'язані з аналізом зв'язку між ендотеліальною дисфункцією

та морфологічним субстратом ушкодження гемостазу, що відбуваються при розвитку даної патології та її ускладнень.

Метою роботи було визначення впливу антигіпертензивної терапії на структуру зв'язків між ендотеліальною дисфункцією, ступенем ушкодження функції нирок, ліпідемічним профілем і морфологічними змінами судинно-тромбоцитарного гемостазу у хворих з недостатньою компенсацією ЦД 2 типу і АГ.

Матеріал та методи дослідження. Клініко-лабораторне і морфологічне дослідження проведено у 87 хворих з недостатньою компенсацією ЦД 2 типу (концентрація глікованого гемоглобіну від 7% до 8%) і гіпертонічною хворобою з АГ 1-3 ступенів (жінок – 73, чоловіків – 14). Верифікацію діагнозів проводили згідно наказів МОЗ України №436 від 03.07.2006 р. і №1118 від 21.12.2012 р. Пацієнти були розподілені на основну групу (45 осіб) і групу порівняння (42 особи). В обох групах лікування АГ проводили із застосуванням тіазидоподібних діуретиків, інгібіторів ангіотензінперетворюючого фермента, блокаторів β -адренорецепторів, антагоністів кальцію, що призначалися індивідуалізовано у необхідних дозах. До основної групи увійшли пацієнти, у яких до антигіпертензивної терапії був залучений антагоніст рецепторів ангіотензину II лозартан (Лозап®, Zentiva). Групи хворих були співставними за віком, статтю, індексом маси тіла, тривалістю АГ і ЦД. Всі дослідження проводили у відповідності з етичними принципами Гельсінської Декларації.

Крім загальноклінічного обстеження і визначення рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c), проводили дослідження таких спеціальних клініко-лабораторних параметрів: концентрації маркерів ендотеліальної дисфункції (ендотеліну-1, фактора Вілебранда і тромбомодуліну); наявність мікроальбумінурії (МАУ); швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ); рівні сечовини і креатиніну; концентрації загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої і низької щільності (ЛПВЩ і ЛПНЩ), а також тригліцеридів. Клініко-лабораторні дослідження проводили у відповідності з рекомендаціями фірм-виробників діагностичних тест-систем на ґрунті сучасних принципів лабораторних технологій [1].

Для ультраструктурного аналізу тромбоцитів фракцію збагаченої тромбоцитами плазми використовували для подальшого дослідження у відповідності з рекомендаціями [12]. Для виготовлення епоксидних блоків використовували композицію епон-аралдіт. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікромомі УМТП-6М ("SELMI", Україна). Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЭМ-100-01 ("SELMI", Україна) при напрузі прискорення 65-90 кВ і первинних збільшеннях від 2000 до 80000. У цілому, електронномікроскопічне дослідження проводили за стандартною схемою [4]. Вивчення поверхневої цитоархітекtonіки еритроцитів і тромбоцитів венозної крові проводили за допомогою мікроскопа Люмам И-2 («ЛОМО», Росія) у режимі фазового контрасту при використанні пристрою КФ-5. Морфологічне типування формених елементів крові здійснювали за рекомендаціями [5].

Статистичну обробку результатів виконували з використанням пакетів ліцензійних програм Statistica 6.1 і SPSS 13.0. Визначення вірогідності розходжень між вибірками проводили з урахуванням парного t-критерію Стьюдента, а також непараметричного критерію Вілкоксона у разі відсутності нормального статистичного розподілу. Оцінку відповідності розподілу величин нормальному (Гауса) проводили за допомогою визначення коефіцієнтів ексцесу та асиметрії з використанням відповідних таблиць. Парний кореляційний аналіз проводили на основі обчислення коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона (нормальний розподіл) або коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (асиметричний розподіл) з наступним визначенням ступеня його статистичної значущості [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Визначення взаємозв'язків між показниками, що характеризують стан ендотеліальної функції, функції нирок, ліпідемічного профілю у хворих на ЦД 2 типу з АГ, з даними морфологічного вивчення тромбоцитарної ланки гемостазу у даних пацієнтів показало наявність достовірного зворотного зв'язку між рівнем HbA1c та вмістом неактивованих тромбоцитів і щільністю упакування альфа-гранул. На початку дослідження на тлі недостатньої компенсації гіперглікемії концентрація глікованого гемоглобіну щільно корелювала з часткою активованих тромбоцитів, з рівнем агрегованих форм і концентрацією малих тромбоцитарних агрегатів крові, встановлювала достовірний позитивний зв'язок з часткою дегранульованих тромбоцитів.

Підвищені рівні маркерів ендотеліальної дисфункції знаходились у щільному кореляційному зв'язку з більшістю ультраструктурних параметрів судинно-тромбоцитарного

гемостазу (рис. 1). У хворих даного контингенту найбільша сила достовірних лінійних кореляцій спостерігалася у парах: ендотелін-1 і агреговані тромбоцити ($r=+0,83$), ендотелін-1 і дегранульовані тромбоцити ($r=+0,88$), фактор Вілебранда і активовані тромбоцити ($r=+0,79$), тромбомодулін і активовані тромбоцити ($r=+0,81$), тромбомодулін і малі тромбоцитарні агрегати ($r=+0,79$).

Показники, що відображають стан функції нирок, встановлювали таку структуру кореляційних зв'язків з морфологічними параметрами тромбоцитів: відзначалася достовірна пряма кореляція рівня альбумінурії з часткою активованих і агрегованих тромбоцитів, а також вмістом малих тромбоцитарних агрегатів. Встановлювалася помірна за силою зворотна кореляція з вмістом неактивованих форм і прямий зв'язок з концентрацією дегранульованих клітин. Концентрації сечовини і креатиніну, а також показники ШКФ слабо корелювали з більшістю морфологічних критеріїв порушення тромбоцитарної ланки гемостазу, за виключенням вмісту малих тромбоцитарних агрегатів крові.

Параметри	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1	-0,53	+0,82	+0,60	+0,77	-0,73	-0,31	-0,18	+0,20	+0,76	+0,22
2	-0,28	+0,55	+0,22	+0,62	-0,51	-0,22	+0,09	-0,34	+0,64	+0,15
3	+0,07	+0,12	+0,17	+0,22	+0,14	-0,22	+0,16	-0,04	+0,20	+0,21
4	-0,69	+0,83	+0,88	+0,76	-0,72	-0,57	-0,49	+0,18	+0,69	+0,25
5	-0,63	+0,71	+0,52	+0,79	-0,57	-0,48	-0,60	+0,24	+0,51	+0,08
6	-0,76	+0,72	+0,66	+0,81	-0,63	-0,53	-0,47	-0,21	+0,79	+0,22
7	+0,16	+0,09	+0,30	+0,06	+0,23	+0,15	-0,03	+0,10	+0,08	+0,24
8	-0,53	+0,66	+0,61	+0,75	-0,15	-0,23	+0,06	-0,21	+0,56	+0,20
9	+0,21	+0,13	-0,09	-0,48	+0,18	+0,22	+0,17	+0,35	-0,51	+0,23
10	-0,14	+0,55	+0,18	-0,23	-0,12	-0,30	+0,11	-0,06	+0,61	+0,14
11	+0,23	+0,50	+0,20	+0,16	-0,12	-0,17	-0,12	+0,19	+0,20	+0,08
12	-0,54	-0,18	+0,30	+0,68	-0,70	-0,22	+0,16	-0,31	+0,17	+0,11
13	+0,26	-0,17	+0,12	+0,25	+0,24	+0,11	+0,27	+0,13	+0,20	+0,19
14	-0,51	+0,59	+0,48	+0,70	-0,55	-0,52	+0,24	+0,11	+0,16	+0,12
15	-0,56	+0,63	+0,60	+0,57	-0,53	-0,59	-0,22	+0,18	+0,30	+0,28

Рис. 1. Кореляційні зв'язки між клініко-лабораторними і морфологічними параметрами у хворих на ЦД 2 типу з недостатньою компенсацією і АГ. Перелік параметрів: 1 – HbA1c; 2 – САТ; 3 – ДАТ; 4 – ендотелін-1; 5 – фактор Вілебранда; 6 – тромбомодулін; 7 – гемоглобін; 8 – рівень альбумінурії; 9 – ШКФ; 10 – сечовина; 11 – креатинін; 12 – загальний холестерин; 13 – ЛПВЩ; 14 – ЛПНЩ; 15 – тригліцериди; 16 – неактивовані тромбоцити; 17 – агреговані тромбоцити; 18 – дегранульовані тромбоцити; 19 – активовані тромбоцити; 20 – альфа-гранули; 21 – дельта-гранули; 22 – лямбда-гранули; 23 – мітохондрії; 24 – малі тромбоцитарні агрегати; 25 – середні та великі тромбоцитарні агрегати. Жирним шрифтом наведені статистично вагомі коефіцієнти лінійної кореляції ($p < 0,05$).

Ознаки атерогенної тріади дисліпідемії, які у хворих даного контингенту вказували на суттєві відхилення від показників групи контролю на початку дослідження, не лише мали кореляційний зв'язок з часткою активованих тромбоцитів і вмістом їх альфа- і дельта-гранул, а й утворювали помірної сили кореляції з іншими досліджуваними параметрами морфології тромбоцитів. Зокрема, на тлі недостатньої глікемічної компенсації формувалися достовірні значення коефіцієнтів лінійної кореляції у парах: загальний холестерин і неактивовані тромбоцити ($r=-0,54$), холестерин ЛПНЩ і неактивовані тромбоцити ($r=-0,51$), холестерин ЛПНЩ і агреговані форми ($r=+0,59$), холестерин ЛПНЩ і дегранульовані тромбоцити ($r=+0,48$). Також рівень гіпергліцеридемії у даних хворих встановлював статистично вагомі кореляційні зв'язки з усіма досліджуваними параметрами внутрішньосудинної активації тромбоцитів.

Через 1 рік стандартного лікування АГ спостерігалися суттєві зміни у структурі кореляційних зв'язків між досліджуваними клініко-лабораторними і морфологічними параметрами у порівнянні з початковим етапом дослідження. Зокрема, спостерігалася зниження сили зв'язку рівня HbA1c з вмістом агрегованих, дегранульованих і активованих тромбоцитів, щільністю альфа-гранул в їх цитоплазмі, вмістом малих тромбоцитарних агрегатів. Протягом досліджуваного періоду в обох клінічних групах втрачали достовірність кореляційні зв'язки між рівнем глікованого гемоглобіну і вмістом неактивованих тромбоцитів (рис. 2). Аналогічні зміни структури кореляційних зв'язків спостерігалися у групі хворих, що отримували БРА II (рис. 3).

Через 1 рік стандартної антигіпертензивної терапії рівень САТ зберігав достовірні кореляційні зв'язки з морфологічними показниками внутрішньосудинної активації тромбоцитів, вмістом їх гранул та рівнем малих тромбоцитарних агрегатів. Навпроти, за умов застосування БРА II означені зв'язки втрачали свою щільність. При цьому в обох досліджуваних клінічних

групах спостерігалось зниження сили кореляції між рівнем маркерів ендотеліальної дисфункції і вмістом агрегованих, дегранульованих та активованих тромбоцитів, тромбоцитарних агрегатів; втрачалась достовірною кореляція з вмістом дельта-гранул і лізосом. Більшою мірою дезінтеграція кореляційних зв'язків між ендотеліальною дисфункцією і ознаками активації тромбоцитів виявлялася в основній клінічній групі.

Параметри	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1	-0,33	+0,61	+0,49	+0,63	-0,60	-0,16	-0,10	+0,13	+0,62	+0,15
2	-0,14	+0,58	+0,11	+0,57	-0,53	-0,19	+0,21	-0,24	+0,68	+0,08
3	-0,14	+0,23	+0,18	+0,09	-0,12	-0,34	-0,21	-0,12	+0,17	+0,26
4	-0,71	+0,73	+0,67	+0,63	-0,59	-0,33	-0,29	-0,23	+0,52	+0,17
5	-0,65	+0,57	+0,34	+0,61	-0,59	-0,32	+0,49	+0,13	+0,36	+0,15
6	-0,73	+0,55	+0,52	+0,70	-0,61	-0,26	-0,29	-0,16	+0,66	+0,19
7	+0,08	+0,23	+0,12	+0,16	+0,31	+0,25	-0,12	+0,14	+0,17	+0,11
8	-0,57	+0,50	+0,64	+0,60	-0,07	-0,14	+0,21	-0,33	+0,59	+0,04
9	+0,16	+0,20	-0,11	-0,34	+0,05	+0,16	+0,23	+0,21	-0,33	+0,12
10	-0,11	+0,42	+0,06	-0,15	-0,08	-0,25	+0,17	-0,12	+0,63	+0,20
11	+0,19	+0,31	+0,09	+0,32	-0,20	-0,12	+0,19	+0,20	+0,08	+0,18
12	-0,56	-0,12	+0,25	+0,51	-0,55	-0,15	+0,19	-0,22	+0,06	+0,22
13	-0,07	-0,14	+0,21	+0,11	+0,16	+0,26	-0,17	+0,12	+0,25	+0,24
14	-0,54	+0,56	+0,57	+0,62	-0,59	-0,36	+0,13	+0,21	+0,24	+0,07
15	-0,52	+0,67	+0,62	+0,55	-0,35	-0,49	-0,23	+0,12	-0,30	+0,11

Рис. 2. Кореляційні зв'язки між клініко-лабораторними і морфологічними параметрами у хворих на ЦД 2 типу з недостатньою компенсацією і АГ після стандартного лікування АГ. Перелік параметрів відповідає тим, що наведені у кореляційній матриці на рис. 1. Жирним шрифтом наведені статистично вагомні коефіцієнти лінійної кореляції ($p < 0,05$).

Параметри	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1	-0,37	+0,64	+0,50	+0,58	-0,56	-0,23	-0,14	+0,07	+0,60	+0,14
2	-0,19	+0,56	+0,11	+0,32	-0,29	-0,15	-0,26	+0,03	+0,49	+0,08
3	-0,22	+0,16	-0,04	+0,20	+0,21	-0,23	-0,12	-0,30	+0,11	-0,06
4	-0,65	+0,70	+0,69	+0,57	-0,53	-0,41	-0,35	+0,13	+0,50	+0,24
5	-0,60	+0,55	+0,29	+0,62	-0,53	-0,32	+0,50	+0,32	+0,40	+0,18
6	-0,76	+0,72	+0,66	+0,81	-0,63	-0,53	-0,47	-0,21	+0,79	+0,22
7	-0,21	+0,11	+0,18	+0,12	+0,23	-0,13	+0,16	+0,21	+0,30	+0,22
8	-0,55	+0,52	+0,43	+0,54	-0,06	-0,15	+0,18	-0,03	+0,33	+0,12
9	+0,13	-0,03	+0,10	-0,28	-0,34	-0,21	-0,12	+0,17	-0,30	+0,06
10	-0,17	+0,39	+0,06	-0,21	-0,19	-0,08	-0,15	-0,21	+0,43	+0,23
11	+0,13	+0,35	+0,08	+0,14	-0,21	-0,09	-0,15	+0,12	+0,03	+0,06
12	-0,59	-0,21	+0,15	+0,52	-0,50	+0,18	+0,22	+0,17	+0,35	+0,16
13	+0,22	-0,12	+0,17	+0,24	+0,20	+0,17	+0,21	+0,11	+0,23	+0,19
14	-0,56	+0,36	+0,32	+0,62	-0,59	-0,33	+0,21	+0,17	+0,18	+0,08
15	-0,50	+0,53	+0,47	+0,29	-0,40	-0,50	-0,17	+0,13	+0,15	+0,21

Рис. 3. Кореляційні зв'язки між клініко-лабораторними і морфологічними параметрами у хворих на ЦД 2 типу з недостатньою компенсацією і АГ після лікування АГ з БРА II. Перелік параметрів відповідає тим, що наведені у кореляційній матриці на рис. 1. Жирним шрифтом наведені статистично вагомні коефіцієнти лінійної кореляції ($p < 0,05$).

Стандартне лікування АГ протягом 1 року не змінювало структуру кореляційних зв'язків між показниками ліпідемічних порушень і часткою різних форм активованих тромбоцитів, проте призводила до втрати достовірних зв'язків між концентрацією тригліцеридів і вмістом альфа-гранул, а також між концентрацією холестерину ЛПНЩ і вмістом дельта-гранул тромбоцитів. Залучення до антигіпертензивної терапії БРА II супроводжувалось набагато більш істотною дезінтеграцією кореляційних зв'язків між показниками дисліпідемічної тріади крові і морфологічними параметрами ушкодженого тромбоцитарного гемостазу. В основній групі дослідження після 1 року терапії коефіцієнти лінійної кореляції втрачали достовірність у таких

парах: ЛПНЩ і агреговані тромбоцити, ЛПНЩ і дегранульовані тромбоцити, тригліцериди і активовані тромбоцити, тригліцериди і тромбоцитарні альфа-гранули. Ці дані, поряд із послабленням сили кореляційних зв'язків між іншими досліджуваними клініко-лабораторними і морфологічними показниками, вказували на більшу клінічну ефективність лікування хворих з недостатньою компенсацією ЦД і АГ із залученням БРА II у порівнянні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

Висновок

У хворих з недостатньою компенсацією ЦД 2 типу і АГ гіпертензією на тлі значного посилення зв'язків між показниками ендотеліальної дисфункції й ушкодженої тромбоцитарної ланки гемостазу утворюються достовірні кореляції ультраструктурних характеристик тромбоцитів з клініко-лабораторними ознаками нефропатичних і дисліпідемічних змін. Після 1 року антигіпертензивної терапії щільність кореляційних зв'язків між морфологічними параметрами тромбоцитарного гемостазу і маркерами ендотеліальної дисфункції суттєво зменшується або втрачає достовірність. Тривале використання БРА II для корекції АГ має більшу клінічну ефективність у порівнянні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

Перспективи подальших досліджень. Пов'язані з вивченням впливу тривалої цукрознижувальної та антигіпертензивної терапії на структуру взаємозв'язків між клініко-лабораторними і морфологічними параметрами ендотеліальної дисфункції та тромбоцитарного гемостазу у хворих з поганою компенсацією ЦД.

Список літератури

1. Alekseev V. V. Medicinskie laboratornye tehnologii. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoj diagnostike [V 2-h tomah] / V.V. Alekseev, A.I. Karpishhenko // – М.: GJeOTAR-Media, - 2012. – 472 s.
2. Ametov A.S. Saharnyj diabet 2 tipa. Problemy i reshenija / A.S. Ametov // – М.: GJeOTAR-Media, - 2012. – 704 s.
3. Lakin G.F. Biometrija: Ucheb. posobie dlja biol. spec. vuzov. / G.F. Lakin. – [4-e izd., pererab. i dop.]. – М.: Vysshaja shkola, - 1990. – 352 s.
4. Mironov A. A. Metody jelektronnoj mikroskopii v biologii i medicine: Metodicheskoe rukovodstvo / A.A. Mironov, Ja.Ju. Komissarchik, V.A. Mironov // – SPb.: Nauka, - 1994. – 400 s.
5. Medvedev I. N. Metodicheskie podhody k issledovaniju reologicheskikh svojstv krovi pri razlichnyh sostojanijah / I. N. Medvedev, A. P. Savchenko, S. Ju. Zavalishina // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal.-2009. – №5. – S. 42–45.
6. Dedov I. I. Saharnyj diabet: ostrye i hronicheskie osloznenija / I.I. Dedov, M.V. Shestakov // – М.: «Izd-vo «Medicinskoje informacionnoje agentstvo», - 2011. – 480 s.
7. Demirtunc R. The relationship between glycemic control and platelet activity in type 2 diabetes mellitus / R. Demirtunc, D. Duman, M. Basar // J. Diabetes Complications. – 2009. Vol. 23, № 2. – P. 89-94.
8. Epstein M. Diabetes and hypertension: the bad companions / M. Epstein // J. Hypertension. – 1997. – Vol. 15, Suppl. 2. – P. 55-62.
9. Lusher T. F. Biology of the endothelium / T.F. Lusher, M. Barton // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 10, Suppl. 11. – P. 3-10.
10. Martin-Gallan P. Biomarkers of diabetes-associated oxidative stress and antioxidant status in young diabetic patients with or without subclinical complications / P. Martin-Gallan, A. Carrascosa, M. Gussinye [et al.] // Free Rad. Biol. Med. – 2003. – Vol. 34, № 12. – P. 1563-1574.
11. Mathewkutty S. Platelet perturbations in diabetes: implications for cardiovascular disease risk and treatment / S. Mathewkutty, D. K. McGuire // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2009. – Vol. 7, № 5. – P. 541-549.
12. Sawatzke C. L. Fixation and embedding of small volumes of platelets for transmission electron microscopy / C.L. Sawatzke, C.C. Solomons // J. Clin. Pathol. – 1980. – Vol. 33, № 6. – P. 600-602.
13. Torimoto K. Relationship between fluctuations in glucose levels measured by continuous glucose monitoring and vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus / K. Torimoto, Y. Okada, H. Mori [et al.] // Cardiovasc. Diabetol. – 2013. – Vol. 13. – P. 18-24.
14. Xu J. Molecular insights and therapeutic targets for diabetic endothelial dysfunction / J. Xu, M.N. Zou // Circulation. – 2009. – Vol. 13. – P. 1266-1286.

Реферати

ИЗМЕНЕНИЯ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Перцева Н. О.

У 87 больных с недостаточной компенсацией сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензией с помощью клинико-лабораторных, морфологических методов и корреляционного анализа были определены связи между эндотелиальной дисфункцией, степенью повреждения функции почек, липидемическим профилем и морфологическими изменениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Показано, что на фоне значительного усиления связей между показателями эндотелиальной дисфункции и поврежденного тромбоцитарного звена гемостаза формируются достоверные

CHANGES IN THE RELATIONSHIP BETWEEN THE DEGREE OF ENDOTHELIAL FUNCTION DAMAGE AND PLATELET HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Pertseva N. O.

In 87 patients with insufficient compensation of type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension using clinical, laboratory, morphological methods and correlational analysis were identified association between endothelial dysfunction, degree of renal function damage, lipidemic profile and morphological changes of vascular-platelet hemostasis. It has been established that significant strengthening relationships between indicators of endothelial dysfunction and damaged platelet hemostasis formed significant

корреляции ультраструктурных характеристик тромбоцитов с признаками нефропатических и дислипидемических изменений. После 1 года антигипертензивной терапии плотность корреляционных связей между морфологическими параметрами тромбоцитарного гемостаза и маркерами эндотелиальной дисфункции существенно уменьшается или утрачивает достоверность. Продолжительное использование блокаторов рецепторов ангиотензина II проявляет более выраженную клиническую эффективность по сравнению со стандартной антигипертензивной терапией.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, тромбоцитарный гемостаз, корреляция.

Стаття надійшла 10.12.2014 р.

correlations of ultrastructural characteristics of platelets with clinical and laboratory signs of nephropathic and dyslipidemic changes. Density of correlation between morphological parameters of platelet hemostasis and markers of endothelial dysfunction significantly decreases the accuracy or loses after 1 year of antihypertensive therapy. Prolonged use of angiotensin II receptor antagonists shows a more prominent clinical effectiveness compared with standard antihypertensive therapy.

Key words: diabetes mellitus type 2, hypertension, endothelial dysfunction, platelet hemostasis, correlation.

Рецензент Іщейкін К.Є.

УДК 616.31 +371.212

Т. А. Петрушанко, Л. И. Дубова, Т. Д. Бублик
ВІУЗ України "Українська медичинська стоматологічна академія", г. Полтава

РОЛЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН

В статье проанализирован стоматологический статус и отношение к стоматологическому лечению у 138 женщин фертильного возраста г. Полтавы (данные 2013 года) в сопоставлении с результатами аналогичного клинического наблюдения над 180 женщинами того же возраста в 1985 году. В ходе исследования установлено, что распространенность кариозного процесса за последние три десятилетия достоверно не уменьшилась, однако, нами зафиксирована тенденция к уменьшению интенсивности кариозного процесса в последние годы. В 2013 отмечено более ответственное поведение пациентов. Улучшилось гигиеническое состояние полости рта. Возрос также уровень информированности в отношении способов сохранения зубов здоровыми, пациенты свободно ориентируются в средствах гигиены, выполняют рекомендации врача, самостоятельно являются для профосмотров.

Ключевые слова: женщины, стоматологический статус, комплаентность.

Эффективность работы медиков во многом зависит от комплаентности пациента. Термином «комплаентность» обозначают ответственное отношение пациента к своей болезни, предполагающее точное и осознанное выполнение рекомендаций врача в ходе лечения. Современная концепция информированного согласия позволяет устранить «страх неизвестного», но порождает страх пациента перед рисками лечения, что побуждает пациента настороженно относиться к рекомендациям и зачастую игнорировать их [4].

Так как процесс оказания медицинской помощи не может осуществляться без взаимодействия медицинских работников и пациентов, роль пациента должна быть активной, только тогда лечение будет эффективным. В стоматологии, где один из самых высоких уровней фобийности пациентов, комплаентность имеет принципиальное значение [3].

Проблема осознанного принятия и выполнения рекомендаций врача в целом комплексе лечебно-профилактических мероприятий требует серьезного изучения [4].

Целью работы было проанализировать стоматологический статус пациентов во взаимосвязи с факторами, определяющими их ответственное отношение к стоматологическому лечению, и их изменения за три последних десятилетия.

Материал и методы исследования. Нами проведено клиническое стоматологическое обследование 138 женщин фертильного возраста г. Полтавы (данные 2013 года) в сопоставлении с результатами аналогичного клинического наблюдения над 180 женщинами того же возраста в 1985 году. Изучались распространенность кариеса, болезней пародонта. Интенсивность кариеса определяли на основании вычисления индекса КПУ. Гигиенический индекс (ГИ) рассчитывали по J.C.Green, J.R.Wermillion (1964), объективизировали состояние тканей пародонта по показателю индекса РМА в модификации С.Parma (1960).

Комплаентность определяли путём опроса - анкетирования, при этом анализировались такие факторы осознанного отношения к своему здоровью, как систематические, регулярные осмотры у стоматолога, освоение имеющейся информации о том, как сохранить зубы здоровыми, осознанный выбор средств личной гигиены, выполнение рекомендаций врача и изучались возможные причины уклонения от лечения.

Полученные результаты клинико-психологического обследования обработаны методами вариационной статистики с использованием параметрических критериев.