

Ioffe H. Pathogenetical peculiarity of disorder of vegetation-vessel and emotion-personal systems in case of premenstrual syndrome and methodical approach to research // Український медичний альманах. – 2001. – Том 4, №3. – С.89-72.

The results of scientific research are adduced about activity of central and peripheral regulation mechanism of reproductive system and also the connection between clinical manifestations and vegetative and emotional disorders in case of premenstrual syndrome is adduced.

Key words: premenstrual syndrome, vegetative indexes, emotion-personal profile, disadaptive syndrome.

УДК: 617.586 – 06:616.379 – 008.64]:616.14 – 008.341

© Іфтодій А.Г., Боровкова С.О., 2001

ХАРАКТЕРИСТИКА ФІБРИНОЛІТИЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ У ВЕНАХ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Іфтодій А.Г., Боровкова С.О.

*Кафедра госпітальної хірургії (зав. - проф. Алексеєнко О.В.)
Буковинська державна медична академія*

Ключові слова: цукровий діабет, ангіопатія, кров, гемостаз, фібриноліз.

Вступ. Ризик смерті від судинних уражень атеросклеротичного генезу при цукровому діабеті залишається дуже високим [11]. Патогенез судинних ускладнень при діабеті є досить складним [5]. Серед факторів, які сприяють їх розвитку, автори виділяють ішемію нижніх кінцівок внаслідок значного зниження швидкості руху клітин крові по капілярах, що не залежить від типу цукрового діабету [12] та погіршення гемостатичних параметрів [10]. Деякі дослідники вважають, що активація тромбогенезу, порушення функції тромбоцитів і ендотеліальних клітин зумовлено безпосередньо гіперглікемією [9]. Активація згортання крові у хворих на цукровий діабет асоціюється з ушкодженням ендотелію, внаслідок чого в локальний кровоток вивільнюються фактор фон Вілебранда та інгібітори активатора плазміногену тканинного типу [13]. Зауважимо, що остаточного уявлення про механізми місцевої депресії фібринолізу не існує [8].

Отже, мета роботи полягала у вивченні локальних змін фібринолізу у крові з феморальної вени хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи. Задачами дослідження було встановити гемостатичний потенціал і виявити основну ланку порушень фібринолітичної системи крові.

Матеріали і методи дослідження. Всього під нашим спостереженням знаходились 46 хворих (віком $62 \pm 0,87$ років) на гнійно-некротичні ускладнення діабетичної стопи. Тривалість захворювання складала від 3 до 37 років. Цукровий діабет вперше виявлено

у 3 пацієнтів. Чоловіків було 56,5%, жінок – 43,5%. Усі пацієнти обстежені в перший день поступлення на стаціонарне лікування. Контрольну групу склали 17 здорових осіб – донорів-волонтерів зі станції переливання крові.

Кров збирали силіконовим шприцем з феморальної вени о десятиї години ранку. При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові, як стабілізатор, використовували 3,8% розчин цитрату натрію (1:9). Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціалний тромбо-пластиновий час), сумарну, неферментативну і ферментативну фібринолітичну активність крові (за лізісом азофібрину), потенційну активність плазміногену, Хагеман-залежний фібриноліз та активність антиплазмінів визначали за допомогою реактивів фірми «Simko Ltd.» (Україна), згідно інструкцій до комерційних наборів.

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM PENTIUM II з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми «BioStat» [6].

Результати та їх обговорення. Згідно даних, що наведені у таблиці 1, у хворих на цукровий діабет розвивалась хронометрична гіперкоагуляція, про що свідчило скорочення часу рекальцифікації на 17,4%, активованого тромбопластинового часу - на 28,4%, протромбінового і тромбінового часу - на 24,6 та 21,7%, відповідно.

Отже, гіперкоагуляційний стан у пацієнтів з діабетичною мікроангіопатією був зумовлений активацією тромбіногенезу як

за внутрішнім, так і за зовнішнім механізмами утворення протромбіназного комплексу, що супроводжувалось прискоренням фібриногенезу.

Зміни фібринолітичного потенціалу крові характеризувались (табл. 2) зменшенням сумарної фібринолітичної активності крові в 4,8 раза.

Таблиця 1. Характеристика загального гемокоагуляційного потенціалу в крові з феморальної вени у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи ($x \pm Sx$).

| Показники, що вивчалися | Контроль, n=17 | Цукровий діабет, n=46 |
|--|----------------|-----------------------|
| Час рекальцифікації, сек | 80,12±2,94 | 66,15±2,63 p<0,01 |
| Протромбіновий час, сек | 20,29±1,11 | 15,30±0,89 p<0,01 |
| Активованій парціальний тромбoplastиновий час, сек | 34,76±0,99 | 24,89±0,90 p<0,001 |
| Тромбіновий час, сек | 9,88±0,46 | 7,74±0,55, p<0,05 |

Примітка: p - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n - число спостережень.

Таблиця 2 Характеристика фібринолітичного потенціалу в крові з феморальної вени у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи ($x \pm Sx$).

| Показники, що вивчалися | Контроль, n=17 | Цукровий діабет, n=8 |
|--|----------------|-----------------------|
| Сумарна фібринолітична активність плазми крові, E ₄₄₀ /мл/год | 4,98±0,20 | 1,04±0,13 p<0,001 |
| Неферментативна фібринолітична активність плазми крові, E ₄₄₀ /мл/год | 0,47±0,04 | 0,40±0,04 |
| Ферментативна фібринолітична активність плазми крові, E ₄₄₀ /мл/год | 4,51±0,16 | 0,64±0,09 p<0,001 |
| Потенційна активність плазміногену, хв | 16,71±0,61 | 27,81±1,44 p<0,001 |
| Хагеман-залежний фібриноліз, хв | 16,82±0,53 | 22,66±1,32 p<0,01 |
| Активність антиплазмінів, % | 99,06±1,51 | 95,31±3,34 |

Примітка: p - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n - число спостережень.

Варто зазначити, що за відсутністю достовірних змін з боку неферментативного фібринолізу інтенсивність ензиматичного лізису фібрину знижувалась більш ніж в 7 разів. Тобто пригнічення фібринолітичної активності у венозній крові уражених кінцівок було пов'язано виключно з депресією систем ферментативної деградації фібрину [2].

Крім того, заслуговує на увагу факт зменшення Хагеман-залежного фібринолізу, що, на перший погляд, не узгоджується з результатами коагулометричних тестів, оскільки останні свідчать про активацію внутрішнього шляху згортання крові. За цих умов каолін-індукований лізис фібрину також повинен зростати [1,4,7]. Однак, при цьому потенційна активність плазміногену виявилася на 66,4% нижчою за дані осіб контрольної групи, що цілком пояснює відсутність адекватної реакції з боку ензи-

матичної деградації фібрину, яка залежить від фактору контакту. Зауважимо, що активність антиплазмінів відповідала контрольному рівню. Отже, депресія фібринолізу не була спрягована з безпосереднім пригніченням плазміну [3], що дозволяє дійти висновку про порушення активації плазміногену за наявності його дефіциту у венозній крові діабетично уражених нижніх кінцівок.

У підсумку отриманих результатів значимо, що у хворих на цукровий діабет з мікроангіопатичними ішемічно-некротичними змінами нижніх кінцівок хронометрична гіперкоагуляція поєднується з локальною депресією фібринолізу внаслідок зменшення потенційної активності плазміногену за пригнічення систем його активації, що призводить до зниження інтенсивності ензиматичного лізису фібрину і погіршує клінічний перебіг захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Балуда В.П. Физиология системы гемостаза. - М.: Медицина, 1995. - 293 с.
2. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. - К.: Здоров'я, 1993. - 433 с.
3. Бумлите І.А.Д. Ингибиторы активаторов плазминогена // Гематология и трансфузиология. - 1991. - № 1. - С.18-22.
4. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А., Галян С.Л. Биохимические компоненты свертывания крови. - Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1990. - 212 с.

5. Волгин Е.Г., Малыгина О.Ф., Елисеева Т.В., Парфенова Н.Н. Особенности патогенеза сосудистых осложнений сахарного диабета // Клиническая медицина и патофизиология. - 1995. - № 1. - С.72-79.
6. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999. - 459 с.
7. Грицюк А.И., Амосова К.Н., Грицюк И.А. Практическая гемостазиология. - К.: Здоров'я, 1994. - 256 с.
8. Мойбенко О.О. Роль нових ендогенних регуляторів в розвитку патологічних процесів у серцево-судинній системі // Буковинський медичний вісник. - 1998. - Т., № 2. - С.11-20.
9. Ceriello A. Thrombosis in diabetes: Does glucose play a role? // Eur. J. Clin. Invest. - 1995. - V.25, № 2. - P.58-59.
10. Chang P., Pan W.H. Coagulation activation in type 2 diabetes mellitus: The higher coronary risk of female diabetic patients // Diabet. Med. - 1995. - V.12, № 6. - P.504-507.
11. Chaturvedi N., Fuller J.H. Mortality risk by body weight change in people with NIDDM: The WHO multinational study of vascular disease in diabetes // Diabetes Care. - 1995. - V.18, № 6. - P.766-774.
12. Jorreskog G., Brismar K., Fagrell B. Skin capillary circulation is more impaired in the toes of diabetic than non-diabetic patients with peripheral vascular disease // Diabet. Med. - 1995. - V.12, № 1. - P.36-41.
13. Kario K., Matsuo T., Koboyashi H. et al. Activation of tissue dysfunction in non-insulin-dependent diabetic patients with microalbuminuria // Thrombosis and Vasc. Biol. - 1995. - V.15, № 8. - P.1114-1120.

Іфтодій А.Г., Боровкова С.А. Характеристика фибринолитического потенциала крови в венах нижних конечностей при осложненных формах синдрома диабетической стопы // Український медичний альманах. - 2001. - Том 4, №3. - С.72-74.

У 56 больных с диабетическим поражением микроциркуляторного русла нижних конечностей изучен фибринолитический потенциал и резервы фибринолиза в крови из феморальной вены. Показано резкое снижение суммарной и ферментативной фибринолитической активности, потенциальной активности плазминогена, Хагеман-зависимого фибринолиза при отсутствии изменений неэнзиматического лизиса фибрина и активности антиплазминов на фоне повышения свертывающего потенциала крови.

Ключевые слова: сахарный диабет, ангиопатия, кровь, гемостаз, фибринолиз.

Iftody A.G., Borovkova S.O. Characteristic of the blood fibrinolytic potential in the veins of the lower extremities in case of complicated forms of the diabetic foot syndrome // Український медичний альманах. - 2001. - Том 4, №3. - С.72-74.

The blood fibrinolytic potential and reserves from the femoral vein has been studied in 56 patients with a diabetic lesion of the capillary bed of the lower extremities. We have demonstrated a sharp decrease of total and enzymatic activity, plasminogen potential activity, Hageman-dependent fibrinolysis in the absence of changes of non-enzymatic fibrin lysis and antiplasmin activity against a background of the elevated blood coagulating potential.

Key words: diabetes mellitus, angiopathy, blood, hemostasis, fibrinolysis.