

ЕФИМОВ Д.А.

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины», г. Киев

## КОАГУЛИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЕННЫХ ФАКТОРОВ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАЙНЕ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Данные литературы свидетельствуют о связи активации системы свертывания крови с развитием осложнений у больных сахарным диабетом (СД). Большое значение придается уровню плазменных показателей (фибрин, фибриноген), которые являются факторами риска развития осложнений со стороны коронарной, мозговой, периферических артерий, а также нефропатии [1–4].

Однако причины их увеличения, связь со степенью развития осложнений недостаточно изучены. Еще менее разработан вопрос о скорости их снижения под действием электромагнитного излучения крайне высокой частоты (ЭМИ КВЧ).

**Целью работы** было исследование динамики плазменных факторов (фибрин и фибриноген) у больных СД 1-го и 2-го типов с ангиопатиями. Исследовалась корреляция между коагулирующей активностью крови, развитием осложнений у больных СД и показателями активности ядер клеток буккального эпителия под действием ЭМИ КВЧ.

### Материалы и методы исследования

Обследовано 44 пациента, из них 23 — с СД 1-го типа и 21 — 2-го типа тяжелой формы в состоянии декомпенсации. Уровни гликемии натощак у больных СД 1-го и 2-го типа составляли соответственно 18,3 и 11,7 ммоль/л.

Проведены клиничко-биохимические исследования, использованы биофизические методы диагностики у больных СД до и после курса немедикаментозной терапии. Основными биохимическими методами исследования были количественное определение фибрина и фибриногена, микроэлектрофорез ядер буккального эпителия [5], ЭМИ КВЧ [6]. Полученные результаты обрабатывали статистическим методом Вилкоксона — Манна — Уитни [7].

### Результаты и их обсуждение

Динамика плазменных показателей (фибрин и фибриноген) отличались у больных СД 1-го и 2-го типов как до, так и после лечения. Показатели коагулирующей активности у больных СД 1-го типа до лечения

ЭМИ КВЧ были повышены по сравнению с контролем (21,19 мг — фибрин и 555,5 мг% — фибриноген). Эти данные у больных СД 2-го типа были в 1,5–2 раза увеличены по сравнению с пациентами с СД 1-го типа (фибрин — 35,135 мг и фибриноген — 872,5 мг%).

Циркулирующий в кровотоке фибриноген отличается высокой полифункциональностью. Он участвует в процессах свертывания крови, фибринолизе, взаимодействиях клеток и белков внеклеточного матрикса, воспалительных, неопластических и многих других процессах [8–10]. Определение фибриногена у больных СД 1-го типа без клинически выраженных макро- и микрососудистых осложнений показало его заметное увеличение по сравнению с группой здоровых испытуемых [1]. Автор указывает на наличие субклинического воспаления у больных СД 1-го типа, не зависящего, по крайней мере частично, от клинических проявлений микро- и макрососудистых осложнений и корреляции между длительностью и степенью гипергликемии. Некоторые авторы рассматривают увеличение количества фибрина и фибриногена при осложнениях СД как признаки острого воспаления, характерного для этих больных [4, 11].

Учитывая полифункциональность фибриногена, было целесообразно выяснить возможную корреляцию между его динамикой в процессе воздействия ЭМИ КВЧ и состоянием синтеза белка у больных СД. Весьма чувствительным методом, отражающим реакцию организма на процесс лечения по технологии МРТ, является метод микроэлектрофореза клеток буккального эпителия.

Буккальный эпителий — один из наиболее мобильных и активных видов ткани целостного организма, реагирующий на внешние воздействия и внутренние сдвиги благодаря его связи со всеми органами и тканями, которая закладывается еще в процессе эмбриогенеза. Состояние клеток буккального эпителия отражает наличие в организме болезней органов кровотока, периферической и центральной нервной системы, эндокринных органов, морфологические особенности ядер эпителиоцитов, изменения в клетках печени, почек и других органов [5]. Ядерные мембраны части кле-

ток буккального эпителия несут электрический заряд, который связан с процессами в ядре.

У больных СД до лечения часть клеток зачастую очень бледна, с почти незаметными мембранами, ядро было бобовидной формы, центральная его часть при этом не имела никаких включений. В процессе лечения улучшался не только качественный состав клеток, но и активность ядер. Если до лечения количество электроотрицательных ядер составляло всего 38,8 %, преобладали пассивные ядра (62,09 %), то после воздействия ЭМИ КВЧ количество активных ядер увеличивалось на 10 % (48,6 %;  $P_u < 0,05$ ), а пассивных — уменьшалось на 25,8 % (46,1 %;  $P_u < 0,001$ ). Достаточно быстрая реакция организма в ответ на воздействие ЭМИ КВЧ на уровне генетического аппарата клетки коррелировала с улучшением состояния плазменных факторов крови у больных СД, субъективными и объективными результатами лечения.

Резонансный характер ЭМИ КВЧ миллиметрового диапазона на уровне генетического аппарата клетки, вероятно, улучшает протонный транспорт в пределах всего организма и, соответственно, энергетику метаболических процессов.

## Выводы

Таким образом, диагностические возможности и клиническая значимость внутриклеточного микроэлектрофореза с использованием МРТ показали улучшение синтеза белка и плазменных факторов. Установлена корреляция динамики количественного показателя (относительного содержания электроотрицательных ядер), качественных характеристик препаратов буккального эпителия с ходом лечебного процесса (субъективным состоянием пациента и объективными результатами лечения).

## Список литературы

1. Lipovac V. Hemorheology and diabetic complications // *Diabetologia Croatica*. — 1994. — Vol. 23, № 3. — P. 87-99.
2. Hermida R.C., Cavlo C., Ayala D.E. Seasonal variation of fibrinogen in dipper and non-dipper hypertension patients // *Circulation*. — 2003. — Vol. 108 (9). — P. 1101-1106.
3. Lefebare P., Ledent T. Regent progress in the fibrinogen hypothesis // *Rev. Med. Brux.* — 2003. — Vol. 24 (2). — 282-7.
4. Томашевська О.Я., Дзісь Є.І., Філіпюк А.Л. Особливості стану системи гемостазу у пацієнтів з метаболічним синдромом // *Кровообіг та гемостаз*. — 2006. — № 4. — С. 44-48.
5. Шахбазов В.Г., Григорьева Н.Н., Колупаева Т.В. Новый цитобиологический показатель биологического возраста и биологического состояния организма человека // *Физиология человека*. — 1996. — Т. 22, № 6. — С. 71-75.
6. Ситько С.П., Шахбазов В.Г., Рудько Б.Ф. и др. Обьективизация регуляторного действия микроволновой резонансной терапии // *Физика живого*. — 1997. — Т. 5, № 2. — С. 103-108.
7. Ланач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2001. — 408 с.
8. Луговской Э.В. Молекулярные механизмы образования фибрина и фибринолиза. — К.: Наукова думка, 2003. — 223 с.
9. Henschen-Edman A.H. Fibrinogen non-inherited heterogeneity and its relationship to function in health and disease // *Am. N.Y. Acad. Sci.* — 2001. — Vol. 936. — P. 580-593.
10. Negrean V., Sucin J. et al. Rheological changes in diabetic microangiopathy // *Rom. J. Intern. Med.* — 2004. — Vol. 42, № 2. — P. 407-413.
11. Clark R.A.F. Fibrin and wound healing // *Am. N.Y. Acad. Sci.* — 2001. — Vol. 936. — P. 355-367.

Получено 20.03.12 □