

22. Palazzo L., Girollet P. P., Salmeron M., et al. Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. *Gastrointest. Endosc.* 1995. Vol. 42. P. 225–231.

23. Palazzo L. EUS in common bile duct stones. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2002. Vol. 56. № 4. (Suppl.). P. 49–57.

24. Roberts-Thomson I. C. The management of bile duct stones // *Indian J Gastroenterol.* 2004. Vol. 23, № 3. P. 102–106.

25. Rosch T., Dittler H. J., Fockens P., Yasuda K., Lightdale C. Major complications of endoscopic ultrasonography: results of a survey of 42105 cases [abstract] // *Gastrointest. Endosc.* 1993. Vol. 39. P. 341.

26. Yasuda K. The handbook of endoscopic ultrasonography in digestive tract. 1-st ed. Blackwell Science Japan K. K. 2000. P. 1521.

A. V. ONOPRIEV, A. N. KATRICH, S. A. GABRIEL

ENDOSCOPIC ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS OF A CHOLEDOCHOLITHIASIS

The problem of diagnostics and treatment of a choledocholithiasis is actual. Non-invasive methods of diagnostics of a choledocholithiasis (US, CT) are insufficiently informative. Endoscopic transpapillary methods of diagnostics are invasive procedures. Endoscopic ultrasound modern mini-invasive a method of diagnostics of the choledocholithiasis, influencing development of optimum tactics of treatment of patients.

Endoscopy, ultrasound diagnostics, choledocholithiasis.

С. А. ПАВЛИЩУК, Г. Г. ПЕТРИК, Ю. А. КАТУШКИНА*

ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА И ТРОМБОЦИТАРНО-КЛЕТОЧНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-го ТИПА

*Кубанский государственный медицинский университет,
краевая клиническая больница № 1, г. Краснодар

Общеизвестна роль сахарного диабета 2-го типа (СД 2) в формировании сосудистых поражений посредством повреждения эндотелия. Кровяные пластинки (КП), обладая эндотелиально-поддерживающей функцией и способностью инициировать тромбогенез, могут оказывать влияние на выраженность микроциркуляторных расстройств. Увеличение их функциональной активности у больных СД 2 обнаружено в ряде клинических исследований [1, 8, 9]. Механизм тромбоцитарной гиперагрегации в условиях перманентной гипергликемии окончательно не определен. Поэтому **целью настоящего исследования** явился комплексный анализ показателей метаболизма, клеточного и тромбоцитарного звеньев гемостаза в одном контингенте пациентов как подготовительный этап для последующей оценки эффективности антиагрегантов.

Материалы и методы

Обследовано 102 больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2), средний возраст $56,5 \pm 0,83$ года с давностью заболевания от 2 месяцев до 30 лет, из которых 42 (41,2%) получали инсулинотерапию, 37 (36,2%) – оральные сахароснижающие средства (ПСС), 23 (22,5%) – комбинированную с инсулином терапию. Микрососудистые поражения выявлены со следующей частотой: диабетическая ангиоретинопатия – у 99 (97%), диабетическая нефропатия – у 91 (89%) больного. Макрососудистые расстройства в виде ангиопатии нижних конечностей – у 97 больных (95%), стенокардии напряжения (II–III ф. кл.) – у 45 человек (44%). Контрольную группу составили 20 практически здоровых, средний возраст $52,7 \pm 1,6$ года, свидетельством физического благополучия которых явилось отсутствие жалоб, пребывания на диспан-

серном учете, обращений по поводу хронических заболеваний и наличие полной трудоспособности.

Агрегационную активность кровяных пластинок (ААКП) исследовали турбидиметрическим методом на агрегометре AP 2110 (Беларусь). В качестве индуктора агрегации использовали аденозиндифосфат («Технология-стандарт», Россия) в конечной концентрации 1,25 и 2,5 мкм (АДФ_{1,25 и 2,5}). Общий белок определяли биуретовым, фибриноген-унифицированным гравиметрическим, концентрацию глюкозы – гексокиназным методами. Триглицериды (ТГ), общий холестерин (ОХС), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – энзиматическим, электролиты крови – ионоселективным методом на биохимическом анализаторе ADVIA 1650 («Bayer»). Регистрацию показателей клеточного звена – кондуктометрическим методом на анализаторе ADVIA 120 («Bayer»).

Статистический анализ данных проводили с помощью программы BIOSTATISTICA 3,03 (S.A.Glantz. McGraw Hill, перевод на русский язык – «Практика», 1998). При обработке результатов использовали t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительный анализ показателей метаболизма выявил у больных сахарным диабетом двукратное увеличение натощаковой гликемии и гликированного гемоглобина, а также повышение концентрации ОХС, ХС-ЛПНП и ТГ (табл. 1). Концентрация α_2 -глобулинов и фибриногена в 1,2 раза превышала показатели здоровых ($p < 0,05$). Достоверных различий в концентрации электролитов не обнаружено.

Таким образом, в условиях хронической гипергликемии помимо нарушений углеводного обмена имеются изменения белков острой фазы, фибриногена и усиление атерогенности липидного спектра. Полученные

Исследованные лабораторные показатели при диабете 2-го типа ($m \pm m$)

ПОКАЗАТЕЛЬ	Сахарный диабет n=102	Норма n=20
Биохимические показатели		
О. Белок (г/л)	76,03 $\pm$ 0,75	75,5 $\pm$ 1,3
Альбумины (г/л)	41,3 $\pm$ 0,54	42,1 $\pm$ 1,17
α_1 -глобулины (г/л)	4,7 $\pm$ 0,13	4,6 $\pm$ 0,22
α_2 -глобулины (г/л)	6,8 $\pm$ 0,17 *	5,6 $\pm$ 0,24
β -глобулины (г/л)	8,7 $\pm$ 0,18	8,3 $\pm$ 0,41
γ -глобулины (г/л)	14,3 $\pm$ 0,33	14,5 $\pm$ 0,53
О. Холестерин (мм)	6,02 $\pm$ 0,16 *	5,1 $\pm$ 0,23
ЛПНП (мм)	5,8 $\pm$ 0,27 *	4,5 $\pm$ 0,37
ЛПВП (мм)	1,4 $\pm$ 0,07	1,53 $\pm$ 0,22
Триглицериды (мм)	2,6 $\pm$ 0,27	1,35 $\pm$ 0,09
Глюкоза (Мм)	9,6 $\pm$ 0,35 **	4,9 $\pm$ 0,15
HbA _{1c} (%)	10,1 $\pm$ 0,49 *	4,8 $\pm$ 0,1
Фибриноген (г/л)	4,6 $\pm$ 2,1*	3,8 $\pm$ 0,14
K (мм)	4,5 $\pm$ 0,13	4,1 $\pm$ 0,34
Na (мм)	142,1 $\pm$ 0,56	142,8 $\pm$ 2,4
Ca (мм)	103,2 $\pm$ 0,65	2,49 $\pm$ 0,11
Общий анализ крови		
Эритроциты $\times 10^{12}$	4,7 $\pm$ 0,65	4,7 $\pm$ 0,11
Средний объем эритроцита (fl)	83,4 $\pm$ 0,66 *	89,2 $\pm$ 1,9
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (gg)	29,1 $\pm$ 0,25	30,2 $\pm$ 0,52
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (г/л)	349 $\pm$ 1,74 *	333,6 $\pm$ 5,6
Гемоглобин (г/л)	134,6 $\pm$ 1,77	138,9 $\pm$ 3,8
Гематокрит (%)	38,8 $\pm$ 0,46 *	41,8 $\pm$ 1,3
СОЭ (мм/ч)	19,3 $\pm$ 1,19*	8,8 $\pm$ 1,3
Лейкоциты $\times 10^9$ /л	8,2 $\pm$ 0,78	6,3 $\pm$ 0,3
Гранулоциты $\times 10^9$ /л	4,3 $\pm$ 0,15 **	3,3 $\pm$ 0,22
Палочкоядерные $\times 10^9$ /л	0,14 $\pm$ 0,02	0,22 $\pm$ 0,07
Сегментоядерные $\times 10^9$ /л	4,5 $\pm$ 0,3	3,13 $\pm$ 0,55
Эозинофилы $\times 10^9$ /л	0,24 $\pm$ 0,04	0,14 $\pm$ 0,08
Лимфоциты $\times 10^9$ /л	3,5 $\pm$ 0,5	2,4 $\pm$ 0,13
Моноциты $\times 10^9$ /л	0,57 $\pm$ 0,04	0,54 $\pm$ 0,04
Средний объем тромбоцитов (fl)	9,4 $\pm$ 0,1*	8,9 $\pm$ 0,39
Тромбоциты $\times 10^9$ /л	228,3 $\pm$ 6,9	235 $\pm$ 18,7

данные совпадают с опубликованными сведениями [1, 3, 8, 10] и объясняют раннее развитие сосудистых поражений при СД 2.

Отмечены изменения клеток эритроцитарного ряда в виде уменьшения среднего объема эритроцитов (83,4 $\pm$ 0,66 fl против 89,2 $\pm$ 1,9 fl у здоровых, $p < 0,05$) и показателя гематокрита, при этом средняя

концентрация гемоглобина в эритроците превышала аналогичный показатель здоровых (349,6 $\pm$ 1,7 г/л против 333,6 $\pm$ 5,6 г/л, $p < 0,05$), что может быть связано с увеличением осмоляльности плазмы крови. Число лейкоцитов больных диабетом повышено преимущественно за счет клеток гранулоцитарного ряда, имеет-ся двукратное ускорение СОЭ. Указанные изменения

Исследованные показатели тромбоцитарной агрегации при диабете 2-го типа ($m \pm m$)

Агрегация 1,25 мМ		
	n=102	n = 20
Площадь (cm^2)	$25,0 \pm 1,4^*$	$17,0 \pm 2,44$
Ст. агрегации (%)	$29,3 \pm 1,6^*$	$21,1 \pm 2,5$
Вр. агрегации (с)	$86,9 \pm 3,1$	$87,7 \pm 8,8$
Ск. за 30 сек. (%/мин)	$25,9 \pm 1,2$	$22,5 \pm 2,4$
Кол-во кп/мл в кювете	$221,8 \pm 2,4$	$228,9 \pm 3,4$
Число случаев дезагрегации	n=37 (36%)	n=14 (70%)
Агрегация 2,5 мМ		
	n=88	n=20
Площадь (cm^2)	$34,3 \pm 1,39$	$37,03 \pm 5,9$
Ст. агрегации (%)	$41,3 \pm 2,1$	$35,2 \pm 3,9$
Вр. агрегации (пик)	$121,3 \pm 4,4^*$	$100 \pm 8,6$
Ск. за 30 сек. (%/мин)	$31,9 \pm 1,5$	$33,9 \pm 3,5$
Кол-во кп/мл в кювете	$221,8 \pm 2,5$	$229,6 \pm 4,0$
Число случаев дезагрегации	n=14 (16%)	n=7 (35%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

объяснимы с позиций высокого риска инфекционно-воспаления в условиях СД 2-го типа.

Анализ тромбоцитарного звена гемостаза (табл. 1, 2) выявил у больных СД 2 увеличение среднего диаметра кровяных пластинок ($p > 0,05$) и активацию ААКП в 1,5 раза при тестировании АДФ_{1,25мМ} при сравнении с нормой ($p < 0,05$). Усиление тромбоцитарной активности нашло отражение в увеличении интегрального показателя ААКП – площади под агрегационной кривой – и достигалось преимущественно за счет увеличения размеров тромбоцитарных агрегатов ($p < 0,05$) и нарушения процессов дезагрегации. Так, при СД 2 дезагрегация имела место лишь в 36% случаев против 70% у здоровых. Скоростные и временные показатели ААКП при СД 2 также были увеличены, однако их отличия носили недостоверный характер. Реакция высвобождения, выявляемая тестированием АДФ_{2,5мМ} [6, 7], выявила достоверный прирост времени агрегации и двукратное уменьшение случаев дезагрегации против фонового показателя.

Следовательно, при СД 2 имеет место увеличение среднего диаметра тромбоцита, усиление их функциональной активности за счет инициации начальных стадий пластинковой агрегации, реакций выброса, а также нарушения процессов дезагрегации. Указанные изменения могут быть обусловлены нарушениями метаболизма: в частности, имеются сведения о непосредственном гликировании у больных СД 2 структур тромбоцитарной мембраны, приводящем к нарушению ее функциональных свойств. Кроме того, активация перекисного окисления липидов и изменение липидного состава плазмы оказывают влияние на фосфолипидный бислой мембраны кровяных пластинок [3, 5]. Определенный вклад в изменение тромбоцитарных

свойств вносит и гиперфибриногенемия [9]. Возможно также влияние измененных межклеточных коопераций, модулирующих тромбоцитарные реакции [2, 4]. Таким образом, усиление функциональной активности кровяных пластинок при СД 2 является следствием многофакторных процессов, развивающихся на фоне патогенетических сдвигов, характеризующих сахарный диабет.

Выводы

1. Нарушения углеводного обмена у больных СД 2-го типа сопряжены с изменениями липидного и белкового состава крови, проявляющимися повышением концентрации α_2 -глобулинов, фибриногена и атерогенных фракций липидов.
2. Хроническая гипергликемия приводит к уменьшению среднего диаметра эритроцитов, показателя гематокрита наряду с увеличением средней концентрации гемоглобина в эритроците.
3. Агрегационная активность кровяных пластинок больных СД 2-го типа достоверно превышает показатели здоровых и сопровождается увеличением их среднего размера.

Поступила 01.12.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Балуда М. В., Деянов И. И. и др. Сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза у больных сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии. 1986. № 2. С. 32–34.
2. Бышевский А. Ш. Влияние витаминов-антиоксидантов на агрегацию тромбоцитов и реакции высвобождения, роль эритроцитов и лейкоцитов // Сибирский медицинский журнал. 1999. № 3–4.
3. Бышевский А. Ш. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов. М.: Медицинская книга. 2003. 96 с.

4. Кочемасова Т. В. Состояние эндотелия и адгезия лейкоцитов при сахарном диабете // Сахарный диабет. 2000. № 3.

5. Мрочек А. Г. Тромбоциты, липиды и гормоны при атеросклерозе и ИБС // Кардиология. 1989. Т. 29, № 9. С. 102–107.

6. Павлищук С. А., Петрик Г. Г., Никольская Л. Ф. Взаимоотношение агрегационной активности тромбоцитов и некоторых параметров метаболизма у здоровых людей // Физиология человека. 2003. № 1. С. 136–138.

7. Павлищук С. А., Петрик Г. Г., Никольская Л. Ф. Тромбоцитарно-клеточные взаимоотношения при постпрандиальной гликемии у здоровых людей // Физиология человека. 2004. Т. 3. № 3. С. 124–127.

8. Gray R. P., Hendra T. J., Patterson D. L., Yudkin J. S. Spontaneous platelet aggregation in whole blood in diabetic and nondiabetic survivors of myocardial infarction // Thromb. Haemost. 1993. V. 70. P. 932–936.

9. Marguerie G. A. & Plow E. F. The fibrinogen-dependent pathway of platelet aggregation // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1983. V. 108. P. 556–566.

10. Winocour P. D. Platelet, vascular disease and diabetes mellitus // Can. J. Physiol and Pharm. 1994. V. 72. № 3. P. 295–303.

S. A. PAVLISHCHOOK, G. G. PETRIK,
J. A. KATUSHKINA

SOME METABOLIC PARAMETERS AND PLATELET-CELLULAR HEMOSTASIS IN TYPE 2 DIABETES

The object of the research was 102 patients with Type 2 Diabetes having different degree of micro- and macrovascular displays. Besides the derangement of carbohydrate exchange in Type 2 Diabetes patients the changes of protein and lipid parameters, i.e. the increase of α_2 -globulin, fibrinogen and atherogenic lipid fractions have been revealed. In condition chronic hyperglycaemia the average volume erythrocytes and hematocrit the decrease along with the increase of average hemoglobin concentration in the erythrocyte.

The aggregation of activity of blood platelets patients with Type 2 Diabetes authentically exceeds the parameters of healthy people and is accompanied by the increase of their average size.

Keywords: Type 2 Diabetes, lipids, fibrinogen, platelet aggregation.

С. Л. ПАЛБА, З. В. ШЕВЦОВА

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ АБХАЗИИ

*Республиканский центр профилактики и борьбы со СПИД и инфекционными заболеваниями,
кафедра «Экспериментальная биология и медицина» БГФ АГУ*

ВИЧ-инфекция представляет серьезную проблему здравоохранения и наносит значительный экономический ущерб. По данным ВОЗ, в настоящее время более 40 млн. человек в мире страдают этой инфекцией, из них 15 млн. заразились в последние 2 года, а 24 млн. уже умерли от СПИДа. Ежедневно происходит заражение 14 тыс. человек [7]. Несмотря на достигнутые успехи медицинской науки и усилия ученых всего мира по борьбе с ВИЧ-инфекцией, не удастся разработать эффективные методы ее профилактики и лечения и остановить пандемию. При этом распространенность этой инфекции в отдельных странах и регионах различна: самый высокий показатель инфицированности ВИЧ приходится на Африку, регионы Карибского моря и Южной Азии. В Российской Федерации (РФ) в настоящее время зарегистрировано свыше 284 тыс. ВИЧ-инфицированных людей. По степени интенсивности эпидемического процесса регионы РФ можно разделить на группы с низким, средним и высоким уровнем пораженности населения. К наиболее неблагоприятным зонам по пораженности относятся Санкт-Петербург, Москва, Свердловская, Самарская, Иркутская области [7, 10].

Что касается Абхазии, то за период с 2001 по 2006 г. всего было выявлено 219 ВИЧ-инфицированных людей. Исходя из степени интенсивности эпидемического процесса РФ, Абхазию можно отнести к региону с низким уровнем пораженности.

Известно, что иммунная система, как и другие биологические системы, обладает разнообразием форм ответа на различные раздражения, имеет специфические и неспецифические механизмы реагирования. Патогенез ряда заболеваний связан с дисфункцией и дисбалансом регуляторных механизмов иммунной системы, поэтому изучение звеньев иммунной системы имеет значение для выяснения возможных патогенетических механизмов развития иммунодефицитных заболеваний. Иммунопатогенез ВИЧ-инфекции представляет собой сложный процесс взаимодействия возбудителя с организмом хозяина и складывается из следующих компонентов: патогенных свойств возбудителя, способности иммунной системы адекватно реагировать на ВИЧ-инфекцию и контролировать её.

Клиническая диагностика, определение стадий ВИЧ-инфекции проводятся по классификации В. И. Покровского. Диагностика стадии ВИЧ-инфекции основывается на сопоставлении ведущих клинических синдромов с данными иммунологического обследования. Клиническая картина ВИЧ-инфекции развивается постепенно, в течение многих лет и завершается формированием тяжелой полиорганной патологии [9].

В связи с этим **целью нашей работы** явилось изучение некоторых показателей специфического и неспецифического иммунитета в группе впервые выявленных нами ВИЧ-инфицированных, проживающих в Абхазии.