

## СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И АНТИТРОМБОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

<sup>1</sup>Солун М.Н., <sup>1</sup>Дихт Н.И., <sup>2</sup>Семенова Ю.В.,  
<sup>2</sup>Иванова М.В., <sup>2</sup>Нестерова Н.К.

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Саратовский государственный  
медицинский университет  
им. В.И.Разумовского», Саратов;  
<sup>2</sup>МУЗ Городская клиническая больница №9,  
Саратов, e-mail: n.dikht@mail.ru

Проблема сахарного диабета (СД) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности. Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД (Дедов И.И. и др., 2013). Ключевая роль гипергликемии в генезе прогрессирования микро- и макроангиопатий при сахарном диабете общепризнанна. Доказательством тому служат многочисленные рандомизированные исследования, продемонстрировавшие эффективность интенсивного гликемического контроля для профилактики диабетических сосудистых осложнений. Гипергликемия натощак и в постпрандиальном периоде, а также острые колебания содержания глюкозы приводят к избыточному гликозилированию и активации окислительного стресса, нарушению функции эндотелия сосудов, что способствует развитию и прогрессированию осложнений сахарного диабета (Аметов А.С. 2008, L. Monnier 2009, Zaccardi F. et al, 2009). Возникающее при этом повышение функциональной активности тромбоцитов и снижение антитромбогенных свойств сосудистой стенки может создать условия для возникновения внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, их адгезии к сосудистой стенке и тромбогенеза. Имеющиеся литературные данные о состоянии гемостаза при сахарном диабете отражают, в основном, патогенетические механизмы формирования микроангиопатий, тогда как проблема изучения функции эндотелия и тромбоцитарного звена гемостаза при кетоацидозе освещена в литературе в меньшей степени (Нелаева А.А., 1998, Первалова Е.Б., 2009, Carl G.F. et al., 2003; Avogaro A. et al., 2008). Это определяет целесообразность дальнейшего всестороннего и комплексного изучения состояния системы гемостаза и тромборезистентности сосудистой стенки при диабетическом кетоацидозе.

**Цель:** оценить состояние системы гемостаза и антитромбогенной активности сосудистой

стенки при диабетическом кетоацидозе и определить оптимальную тактику его коррекции

### Объект исследования и методы

Объектом изучения явились 24 больных с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 18 до 32 лет. Среди больных было практически равное количество мужчин и женщин. Длительность заболевания до 3 лет. Пациенты поступили в эндокринологическое отделение в связи с развитием кетоацидоза. При отборе пациентов учитывали отсутствие сосудистых осложнений сахарного диабета и сопутствующих заболеваний для исключения их влияния на исследуемые показатели системы гемостаза. Всем пациентам проводили лабораторные исследования показателей сосудисто-тромбоцитарного, плазменного гемостаза, естественных антикоагулянтов, фибринолиза, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) с использованием лицензированных тест-наборов, осуществляли электрокоагулографию, изучали антитромбогенную активность сосудистой стенки при окклюзии сосудов, создаваемой с помощью манжеточной пробы.

### Результаты

Практически у всех больных выявлена активация сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза, снижение антикоагуляционной активности крови при умеренной активации фибринолиза. Выявленные отклонения в системе гемостаза носили статистически достоверный характер, указывающий на активацию механизмов внутрисосудистого тромбообразования. Активация фибринолиза носит, вероятно, компенсаторный характер. У больных с кетоацидозом обнаружено снижение антитромбогенной активности сосудистой стенки (снижена активность сосудистой стенки по синтезу и секреции простациклина, антитромбина III, тканевых активаторов плазминогена и т. д.). При ликвидации кетоацидоза полностью происходит нормализация показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, активация коагуляционного звена гемостаза сохраняется в течение месяца.

**Выводы:** установленная нами активация процессов внутрисосудистого свертывания крови у больных сахарным диабетом, а так же снижение тромборезистентности сосудистой стенки представляют высокую степень риска развития тромботических осложнений при диабетическом кетоацидозе и способствуют формированию сосудистых осложнений. При декомпенсации сахарного диабета целесообразно использовать в комплексной терапии антиагреганты и антикоагулянты, а также ангиопротекторы, даже при отсутствии сосудистых осложнений.