

УДК 616.36-003.826:616.36-005

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗЛАДІВ ГЕМОРЕОЛОГІЇ, СТАНУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ПЕЧІНКОВОГО КРОВООБІГУ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОЗІ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

О. С. Хухліна

Буковинський державний медичний університет, 58000 Чернівці

Проаналізовано результати дослідження реологічних властивостей еритроцитів та тромбоцитів, стану системи коагуляційного гемостазу, фібринолізу та печінкового кровообігу при неалкогольному стеатозі печінки у 60 хворих на цукровий діабет 2 типу, яких було розподілено на дві вікові групи — 37–55 і 60–73 роки. Встановлено істотну реологічну недостатність, ендотеліальну дисфункцію, стан гіперкоагуляції на фоні гальмування фібринолізу, істотне зростання індексів судинного опору та порушення перфузійної здатності у басейні загальної печінкової артерії із формуванням доклінічних проявів портальної гіпертензії, що є більш вираженим у хворих старшої вікової групи.

Порушення механізмів регуляції агрегатного стану крові, розлади регіонарного та системного кровообігу в осіб похилого віку зумовлені низкою метаболічних (підсиленням інтенсивності пероксидного окислення ліпідів, окислювальної модифікації білків на фоні істотного дисбалансу системи протиоксидантного захисту, накопиченням токсичних проміжних та кінцевих продуктів метаболізму на тлі фізіологічного вікового зниження функціонального стану печінки, змінами гормонального та ліпідного профілю крові) та структурних (атеросклеротичного ураження судин, вікових змін структури та функцій міокарда) передумов [6]. При цьому спостерігається активація плазмових компонентів коагуляційного гемостазу, дефіцит секреції печінкою чинників протизгортаючої системи та фібрино-

лізу, зниження функцій ендотелію та структурно-функціональних властивостей еритроцитів (Er) і тромбоцитів (Tr) [4,10]. Наявність метаболічного синдрому, який супроводжується різним ступенем інсулінорезистентності (ІР), та розвиток на цьому фоні неалкогольного стеатозу печінки (НАСП) вносить більш істотний дисбаланс у функціонування багатокомпонентної системи регуляції гомеостазу з активацією низки патогенетичних чинників як метаболічного синдрому, так і судинних механізмів прогресування НАСП [1,12].

Метою дослідження було вивчення змін реологічних властивостей Er та агрегаційної здатності Tr, стану систем гемостазу та фібринолізу, функціонального стану ендотелію у хворих з (НАСП) та синдромом ІР для з'ясування можливого взаємозв'язку ступеня встановлених змін і особливостей печінкового кровообігу.

Обстежувані та методи. Обстежено 60 хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу з НАСП, яких було розподілено на дві вікові групи: 37–55 років (зрілого віку) та 60–73 роки (літнього віку). У контрольні групи увійшли 40 практично здорових осіб (ПЗО) того ж віку.

Ступінь компенсації вуглеводного обміну встановлювали за рівнем глікемії (натще та через 2 год після навантаження глюкозою глюкозооксидазним методом), рівнем у крові інсуліну та С-пептиду натще (*DRG System*) методом імуноферментного аналізу, рівнем у крові глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}), за інсуліндепонуальною функцією Er (ІДФЕ) [7]. Ступінь ІР встановлювали за індексом маси тіла, індексом ІР (відношення концентрації глюкози до концентрації інсуліну), індексом *HOMA-IR* [13], чутливістю периферійних тканин до інсуліну.

Реологічні властивості Er визначали за допомогою фільтраційних методів: індекс деформації Er (ІДЕ) — за методом С. *Tannert, V. Lux* [15] у модифікації З. Д. Федорової, М. О. Котовщикової [9], відносну в'язкість Er суспензії (ВВЕС) — за методом О. Ф. Пирогової, В. Д. Джорджикія у модифікації З. Д. Федорової, М. О. Котовщикової [9], пероксидну резистентність еритроцитів (ПРЕ) — за методом Н. О. Григорович, О. С. Мавричева [2]. Агрегаційну активність тромбоцитів визначали на аналізаторі агрегації тромбоцитів AP 2110 (ЗАО СОЛАР, Білорусь) турбодиметричним методом. Визначали також ступінь спонтанної (САТ) та індукованої агрегації тромбоцитів (ІАТ) із використанням у якості індуктора агрегації АДФ (у кінцевій концентрації 1 мкмоль/л), час розвитку повної агрегації та її швидкість, кількість тромбоцитів. Загальний коагуляційний потенціал крові (ТЧ), сумарну фібринолітичну активність (СФА) плазми, потенційну активність плазміногену, тривалість Хагеманзалежного фібринолізу, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТ III), рівень XIII фактора коагуляції, а також ліпідний спектр крові визначали наборами реактивів фірми "*Simko Ltd*" (Львів) за методиками Н. Тица [8]. Функції ендотелію вивчали методом імуноферментного аналізу за рівнем у крові

стабільних метаболітів монооксиду азоту (NO) і ендотеліну-1 (ET-1) (DRG).

Комплексне УЗД виконували на ультразвуковому сканері "Logic-500" (США) конвексним датчиком із частотою 3,5 МГц за методикою Г. І. Кунцевича та співавт. [5]. Воно включало в себе УЗД у реальному масштабі часу в В-режимі, імпульсну доплерографію та кольорове доплерівське картування судин черевної порожнини. Визначали діаметр, максимальну систолічну, кінцеву діастолічну та середню лінійну швидкості кровотоку. Конгестивний індекс (КІ) ворітної вени обчислювали за формулою $KI = \pi R^2 / V_{\text{сер.}}$, де R — радіус судини (см), $V_{\text{сер.}}$ — середня лінійна швидкість (см/с). Для інтегральної оцінки співвідношення кровотоку ворітної та селезінкової вен використовували ворітно-селезінковий венозний індекс; для оцінки кровотоку в артеріальних судинах розраховували пульсовий індекс (ПІ) та індекс периферійного судинного опору; для інтегральної оцінки співвідношення артеріального та венозного кровотоку в печінці розраховували індекс артеріальної перфузії (ІАП) [14]; для визначення параметрів кровотоку у ворітній вені та загальній печінковій артерії обчислювали печінковий судинний індекс (ПСІ).

Статистичний аналіз проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (Ст'юдента, Пірсона).

Результати та їх обговорення. Аналіз результатів дослідження показав (таблиця), що у ПЗО літнього віку значення основних параметрів, що характеризують реологічні властивості Ер (ІДЕ та ВВЕС), істотно не відрізнялись від таких у ПЗО зрілого віку, а значення показників ПРЕ та (ІДФЕ) були вірогідно нижчими, ніж у групі зрілого віку ($P < 0,05$). Даний факт свідчить про те, що в осіб літнього віку без соматичної патології мають місце істотні розлади метаболічного та оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, які сприяють порушенню структурно-функціональних властивостей Ер. На фоні метаболічного синдрому у хворих з НАСП зрілого віку у порівнянні з ПЗО спостерігалось зниження ПРЕ на 46,2 % ($P < 0,05$), у хворих літнього віку — на 47,2 % ($P < 0,05$), із наявністю вірогідної вікової різниці ($P < 0,05$). У хворих зрілого віку ІДЕ був нижчий, ніж у ПЗО, на 30 % ($P < 0,05$), а у хворих літнього віку — на 33,5 % ($P < 0,05$). У хворих з НАСП зрілого та літнього віку у порівнянні з ПЗО ВВЕС зростала ($P < 0,05$), відповідно, на 23,5 % та 38,7 %, а ІДФЕ знижувалась ($P < 0,05$), відповідно, на 38,3 % та 42,8 %, із наявними вірогідними віковими відмінностями ($P < 0,05$).

Таким чином, приєднання метаболічного синдрому є важливою причиною погіршення реологічних властивостей крові та формування синдрому гемореологічної недостатності, що також сприяє розвитку тканинної гіпоксії, ішемії і є додатковим патогенетичним чинником розвитку та прогресування НАСП, особливо в осіб похилого віку. Це, можливо, зумовлено більш значною активацією процесів вільно-радикального окислення ліпідів при підвищенні активності та інтенсивності метаболічної інтокси-

Показники структурно-функціональних властивостей еритроцитів, агрегаційної здатності тромбоцитів, системи гемостазу, фібринолізу, функціонального стану ендотелію та печінкового кровообігу у хворих на ЦД 2 типу з неалкогольним стеатозом печінки (НАСП) різного віку

Показник	Вік	Здорові особи	Хворі з НАСП
ПРЕ, усл. од.	Зрілий	11,0 ± 0,6	16,1 ± 0,3*
	Літній	12,9 ± 0,3*	18,9 ± 0,3**
ІДЕ	Зрілий	2,2 ± 0,1	1,6 ± 0,1*
	Літній	2,1 ± 0,1	1,43 ± 0,02**
ВВЕС, %	Зрілий	1,4 ± 0,2	1,68 ± 0,01*
	Літній	1,42 ± 0,012	1,97 ± 0,01**
ІДФЕ, %	Зрілий	78,2 ± 4,2	48,2 ± 2,7*
	Літній	64,9 ± 1,7*	37,1 ± 2,2**
Фібриноген, г/л	Зрілий	3,2 ± 0,2	4,21 ± 0,03*
	Літній	3,4 ± 0,1	4,5 ± 0,1**
ТЧ, с	Зрілий	16,9 ± 0,9	13,3 ± 0,8*
	Літній	15,4 ± 0,7	12,7 ± 0,8*
АТ III, %	Зрілий	95,5 ± 2,0	86,1 ± 3,4*
	Літній	88,5 ± 3,2*	69,7 ± 3,7**
СФА, Е440/(мл год)	Зрілий	1,68 ± 0,02	1,47 ± 0,04*
	Літній	1,64 ± 0,03	1,29 ± 0,01**
Хагеманзалежний фібриноліз, хв	Зрілий	19,4 ± 0,2	30,5 ± 1,3*
	Літній	21,0 ± 0,1	34,2 ± 1,1**
XIII фактор коагуляції, %	Зрілий	99,9 ± 3,4	76,5 ± 4,8*
	Літній	92,4 ± 5,7	58,5 ± 2,1**
НО, ммоль/л	Зрілий	17,6 ± 1,5	9,6 ± 0,6*
	Літній	14,2 ± 0,9	7,0 ± 0,5**
ЕТ-1, пмоль/л	Зрілий	5,1 ± 0,3	13,0 ± 0,8**
	Літній	7,6 ± 0,3*	14,6 ± 1,2*
Фібрoneктин, моль/л	Зрілий	334,9 ± 12,0	397,5 ± 10,2*
	Літній	352,1 ± 14,61	451,3 ± 12,6**
САТ, %	Зрілий	2,1 ± 0,1	5,4 ± 0,2*
	Літній	2,5 ± 0,1	6,7 ± 0,2**
ІАТ, %	Зрілий	21,3 ± 1,1	46,6 ± 2,7*
	Літній	25,0 ± 1,2*	52,1 ± 2,6**
КІ	Зрілий	0,024 ± 0,002	0,037 ± 0,002*
	Літній	0,027 ± 0,003	0,051 ± 0,003**
ПСІ	Зрілий	20,8 ± 1,8	15,3 ± 0,7*
	Літній	20,1 ± 1,3	14,8 ± 0,5*

Примітки: * — $P < 0,05$ порівняно з особами зрілого віку, ** — $P < 0,05$ порівняно зі здоровими особами.

кації (при НАСП у порівнянні ПЗО) та виснаженням чинників протирадикального захисту унаслідок необхідності знешкоджувати значну кількість активних метаболітів ВРОЛ, що відповідає даним літератури [3]. Крім цього, на фоні синдрому ІР зменшується активність деяких ферментів Ер, зокрема гексокінази, що призводить до пригнічення активності гліколізу

та напруження пентозофосфатного циклу в Ер [5]. Про вірогідний зв'язок встановлених розладів морфофункціональних властивостей Ер із синдромом ІР свідчить наявність прямої кореляції між ВВЕС та рівнем у крові натщесерцевої глюкози ($r = 0,68$, $P < 0,05$), постпрандіальної глюкози ($r = 0,78$, $P < 0,05$), С-пептиду ($r = 0,72$, $P < 0,05$), *НОМА ІР* ($r = 0,79$, $P < 0,05$), між *НОМА ІР* та ПРЕ ($r = 0,77$, $P < 0,05$), а також негативна кореляція між рівнем постпрандіальної глюкози та ПРЕ ($r = -0,63$, $P < 0,05$), рівнем глюкози та ІДЕ ($r = -0,73$, $P < 0,05$), рівнем С-пептиду та ІДЕ ($r = -0,70$, $P < 0,05$), між *НОМА ІР* та ІДЕ ($r = -0,76$, $P < 0,05$), рівнем у крові *Hb A_{1c}* та ІДЕ ($r = -0,73$, $P < 0,05$). Аналізуючи наведені дані, ми можемо стверджувати, що порушення в'язко-пружних та транспортних властивостей Ер при НАСП тісно пов'язані із синдромом периферійної тканинної ІР.

Аналіз результатів дослідження стану системи гемостазу та фібринолізу у ПЗО вказує на відсутність вірогідних змін із збільшенням віку (див. табл.). Однак у хворих з НАСП, що розвинувся на фоні синдрому ІР, така залежність присутня. Зокрема, вміст фібриногену в крові, активність АТ ІІІ, СФА (за рахунок її ферментативної ланки), Хагеманзалежний фібриноліз, а також вміст в крові ХІІ фактора згортання крові у хворих літнього віку вірогідно ($P < 0,05$) відрізнялися від таких у хворих зрілого віку. На це вказує формування гіперкоагуляційного синдрому з наявністю функціональної недостатності факторів протизгортаючої системи, а також послаблення активності ферментативної ланки та Хагеманзалежного фібринолізу, які прогресують з віком хворих. Істотними активаторами тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу є АФК, ендотоксини, проміжні та кінцеві продукти ПОЛ та окислювальної модифікації білків, які за рахунок стимулювання дегрануляції тромбоцитів і викиду тромбопластину та інших індукторів агрегації та коагуляції, а також унаслідок гальмування синтезу в печінці, ліберачії та безпосередньої дезактивації факторів протизгортаючої системи крові сприяють розвитку гіперкоагуляційного синдрому.

Дослідження функціонального стану ендотелію у хворих з НАСП на фоні синдрому ІР виявило істотну ендотеліальну дисфункцію (ЕД) за вірогідним ($P < 0,05$) зниженням рівня в крові метаболітів NO (у хворих зрілого віку — у 1,8 рази, літнього — у 2,2 рази, зростанням рівня в крові ЕТ-1 (відповідно, у 2,1 та 1,9 рази), а також за зростанням САТ та ІАТ, що вказує на порушення дезагрегаційної функції ендотелію. Підтвердженням наявності ЕД за умов ІР стало зростання ($P < 0,05$) в крові рівня фібрoneктину — потужного фактора клітинної адгезії (відповідно, на 18,7 % та 28,2 %), із наявністю вірогідної вікової різниці ($P < 0,05$). ЕД відіграє істотну роль у патогенезі діабетичних ангіопатій [6]. Порушення властивості ендотелію синтезувати монооксид азоту виникає унаслідок дефіциту L-аргініну, зниження активності ендотеліальної NO-синтази і призводить до розладів місцевої регуляції тону судин із переважанням вазоконстрикторних гуморальних та паракринних впливів [3,10,11]. Чинниками, що сприяють розвитку ЕД та прогресуванню судинних розладів у хворих на ЦД 2 типу, є

постпрандіальна гіперглікемія, гіперінсулінемія, периферійна тканинна ІР, дис- та гіперліпідемія, гіперхолестеролемія, гіпертриацилгліцеролемія, зростання рівня в крові холестеролу (ХС), ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) та дефіцит ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ), тобто факторів ризику розвитку атеросклерозу (на що вказує встановлена висока кореляція).

Виражені розлади вуглеводного обміну, ІР, дисліпідемія, ЕД, синдром гіперкоагуляції та реологічної недостатності сприяли розвитку низки аспектів порушення артеріальної ланки печінкового та селезінкового кровообігу. Зокрема, у хворих з НАСП обох груп встановлено вірогідне ($P < 0,05$) зменшення діаметру, середньої лінійної швидкості кровотоку в загальній печінковій артерії, зростання ПІ та індексу судинного опору загальної печінкової артерії, зниження ІАП, що виникло внаслідок зменшення швидкості об'ємного кровотоку, із наявністю вірогідної вікової різниці ($P < 0,05$). Наслідком вищезазначених змін стало вірогідне зниження ПСІ, що вказує на істотну роль у механізмах прогресування НАСП зростання значень показників периферійного судинного опору. Хоча зміни параметрів кровотоку в селезінковій артерії були невірогідні, за виключенням зменшення її діаметру у хворих з НАСП обох груп ($P < 0,05$), нами було встановлено вірогідне зростання індексів судинного опору ($P < 0,05$).

Результати проведеного кореляційного аналізу свідчать про те, що саме порушення вуглеводного обміну та ІР сприяють розвитку розладів печінкового кровообігу у хворих з НАСП. Так, нами встановлено наявність негативної кореляції між рівнем у крові HbA_{1c} та ПСІ ($r = -0,72$, $P < 0,05$), *НОМА-ІР* та ПСІ ($r = -0,78$, $P < 0,05$), рівнем у крові інсуліну та ПСІ ($r = -0,63$, $P < 0,05$), рівнем постпрандіальної глюкози та ПСІ ($r = -0,78$, $P < 0,05$), а також позитивна кореляція між рівнем у крові інсуліну та ПІ ($r = 0,65$, $P < 0,05$), між ПІ та *НОМА ІР* ($r = 0,83$, $P < 0,05$). Проведені дослідження вказують на зв'язок порушень процесів вуглеводного обміну, ІР та змін значень показників судинного опору у хворих на ЦД 2 типу. Про ступінь впливу гіпер- та дисліпідемії на розвиток судинних розладів у хворих з НАСП на фоні синдрому ІР свідчить наявність позитивної кореляції між рівнем у крові ХС ЛПНГ та ПІ ($r = 0,78$, $P < 0,05$), рівнем ХС ЛПВГ та ПСІ ($r = 0,83$, $P < 0,05$); рівнем у крові загального ХС та ПІ ($r = 0,78$, $P < 0,05$); а також негативної кореляції між рівнем у крові ХС ЛПНГ та ПСІ ($r = -0,75$, $P < 0,05$), рівнем у крові ТГ та ПСІ ($r = -0,64$, $P < 0,05$), рівнем загального ХС та ПСІ ($r = -0,77$, $P < 0,05$). Проведений аналіз вказує на зв'язок розладів ліпідного обміну та порушень процесів артеріальної перфузії печінки у хворих із синдромом ІР.

При НАСП ступінь судинних розладів тісно корелював зі ступенем ЕД: негативна кореляція між ПІ та рівнем у крові метаболітів NO ($r = -0,93$, $P < 0,05$), ПСІ та рівнем у крові ЕТ-1 ($r = -0,84$, $P < 0,05$), а також позитивна кореляція між ПСІ та рівнем у крові метаболітів NO ($r = 0,90$, $P < 0,05$), ПІ та рівнем ЕТ-1 ($r = 0,88$, $P < 0,05$). Поглиблення недостатності функцій ен-

дотелію на фоні синдрому ІР (зокрема, зростання судинного опору в басейні загальної печінкової та селезінкової артерій) є важливою ланкою патогенезу судинних розладів. Зазначені зміни призводять до хронічного персистування стану ішемії-реперфузії печінки за умов компенсації гіперкінетичним типом кровообігу в осіб зрілого віку (що спостерігається також у літньому віці) і сприяють підсиленню процесів ПОЛ ендотелію та гепатоцитів і прогресуванню НАСП. Важливою ланкою патогенезу розладів печінкового кровообігу у хворих з НАСП є порушення реологічних властивостей крові, про що свідчить встановлена висока кореляція між ПІ та ВВЕС ($r = 0,73$, $P < 0,05$), ПСІ та ІДЕ ($r = 0,72$, $P < 0,05$), ПІ та ступенем ІАТ ($r = 0,83$, $P < 0,05$), а також негативна кореляція між ПІ та ІДЕ ($r = -0,80$, $P < 0,05$), ПСІ та ВВЕС ($r = -0,74$, $P < 0,05$), ПСІ та ступенем ІАТ ($r = -0,76$, $P < 0,05$).

Загальновідомій думці про те, що розлади портального та загальнопечінкового кровообігу є прерогативою лише цирозу печінки, заперечує встановлений нами у хворих з НАСП зрілого віку гіперкінетичний тип доклінічної стадії портальної гіпертензії. Зростання КІ свідчило про приховані розлади портального кровообігу (зумовлені зниженням його швидкості унаслідок зростання опору), які компенсуються збільшенням діаметру ворітної вени. Вірогідне збільшення діаметру селезінкової вени у хворих з НАСП у межах 20–25 % можна вважати як проявом зростання тиску у портальній системі, так і компенсаторною реакцією на зниження перфузійної здатності загальної системи кровообігу. Підтвердженням останнього висновку стало вірогідне зростання об'ємної швидкості кровотоку селезінкової вени. Прогресуюче зниження з віком хворих ворітно-селезінкового судинного індексу (до 30,8 % проти 48,7 % у порівнянні з ПЗО) вказує на зміщення перерозподілу кровотоку у ворітній системі в напрямку селезінки.

Отже, у хворих з НАСП встановлено синдром реологічної недостатності, ендотеліальної дисфункції, стан гіперкоагуляції на тлі гальмування фібринолізу, істотне зростання індексів судинного опору та порушення перфузійної здатності у басейні загальної печінкової артерії із формуванням доклінічних проявів портальної гіпертензії, які прогресують з віком.

Література

1. Аминева Н. В., Сальцева М. Т., Занозина О. В. и др. Коагуляционные признаки эндотелиального стресса у больных сахарным диабетом типа 2 в сочетании с артериальной гипертензией // Пробл. эндокринологии. — 2002. — 48, № 4. — С. 27–29.
2. Григорович Н. А., Мавричев А. С., Бычкова Ю. Г. и др. Способ оценки перекисной резистентности эритроцитов АС № 1704083 // Открытия, изобретения. — 1989. — № 14. — С. 24.
3. Дьяков І. М., Губанова О. О., Кривошип А. А. Донатори і стимулятори синтезу оксиду азоту // Ліки. — 2002. — № 3–4. — С. 55–59.
4. Коломоєць М. Ю., Шаплавський М. В., Мардар Г. І., Чурсіна Т. Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункціональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції / За ред. М. Ю. Коломоєця. — Чернівці: БДМА, 1998. — 240 с.

5. Кунцевич Г. И., Белолопатко Е. А. Цветное доплеровское картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. — М.: Медицина, 1998. — С. 297–329.
6. Лишневская В. Ю. Эндотелиальная дисфункция и возраст // Врачеб. практика. — 2003. — № 4. — С. 5–10.
7. Сандуляк Л. И., Халаим Е. А. Методические указания к лабораторным занятиям по изучению роли эритроцитов в регуляции гомеостаза и адаптации: Учеб. пособие. — Черновцы: ЧГУ, 1989. — 26 с.
8. Тиц Н. Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. — / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Лабинформ, 1997. — 960 с.
9. Федорова З. Д., Бессмельцев С. С., Котовщикова М. А. Методы исследования агрегации, вязкости и деформируемости эритроцитов: Метод. рекомендации. — Л.: НИИ гематол. и переливания крови, 1989. — 13 с.
10. Dandona P., Aljada A. Endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes and the effects of thiazolidinedione antidiabetic agents // J. Diabetes Complications. — 2004. — 18, № 2. — P. 91–102.
11. Delles C., Schneider M. P., Oehmer S. et al. L-arginin-induced vasodilatation in hypertensive patients with type 2 diabetes // Diabetes Care. — 2003. — 26, № 6. — P. 1836–1840.
12. Fernandez-Real J. M., Broch M., Vendrell J. et al. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition // Diabetes Care. — 2003. — 26, № 5. — P. 1362–1368.
13. Matthews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // Diabetologia. — 1985. — 28, № 7. — P. 412–419.
14. Sacerdoti D., Bolognesi M., Bombonato G. C. et al. Pathophysiology of arterial Doppler parameters in portal hypertension // Ultrasound. Med. Biol. — 2000. — 26, Supple. 2. — P. A120.
15. Tannert C., Lux W. Spreading of red blood cell suspensions on paper as simple test of cell deformability // Acta Biol. Med. Germ. — 1981. — 40, № 6. — P. 739–742.

Надійшла 27.10.2005

AGE-RELATED PECULIARITIES OF DISTURBANCES OF HEMORHEOLOGY, STATUS OF THE SYSTEM OF HEMOSTASIS AND HEPATIC BLOOD CIRCULATION AT NON-ALCOHOL LIVER STEATOSIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

O. S. Khukhlina

Bukovyna State Medical University, 58000 Chernivtsy

Analyzed were the results of investigation of rheological properties of erythrocytes and thrombocytes, condition of the system of coagulative hemostasis, fibrinolysis and hepatic blood flow at non-alcohol steatosis of liver in 60 patients divided in two age groups (37–55 and 60–73). The results were as follows: significant rheological insufficiency, endothelial dysfunction, status of hypercoagulation against the background of inhibition of fibrinolysis, substantial increase of indices of vascular resistance and disturbance of perfusion capability in the pool of general hepatic artery with a formation of pre-clinical manifestations of portal hypertension, which was found to be more marked in the elder age group.