

показали, що оксидутират натрію в умовах ішемії і реперфузії міокарда відновлює показники кардіогеодинаміки, що підтверджує його антигіпоксичні енергозберігальні властивості.

Висновок

Оксидутират натрію стабілізує показники кардіогеодинаміки і діяльності серця в умовах гострої ішемії і реперфузії міокарда.

Література. 1. Литвицкий П.Ф. Патогенные и адаптивные изменения в сердце при его регионарной ишемии и последующем возобновлении коронарного кровотока // Патол. физиол. и эксперим. терапия – 2002. – №3. – С.2-11. 2. Литвицкий П.Ф., Демуров Е.А. Реперфузия, реоксигенация, гипероксия миокарда – М., 1993. – С.132-140. 3. Ольминская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. Патофизиология, диагностика, фармакотерапия. – М., 1986. – С.121-129. 4. Сернов Л.Н., Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии. – М., 2000. – 352 с. 5. Astrup P. A new approach to acid-base metabolism // Clin. Chem. – 1961. – Vol.28, № 7. – P.1-15. 6. Astrup P. On recognition of recognition of disturbances in the acidbase metabolism // Danish Med. Bull. – 1955. – № 2. – P.136-140. 7. Jennings R.B., Murry C.E., Reimer K.A. Energy metabolism in preconditioned and control myocardial effect of total ischemia // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1996. – Vol. 23, № 62. – P.1449-1458.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ ПРИ ИШЕМИИ И РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

М.Е.Березнякова

Резюме. Показано, что оксидутират натрия нормализует показатели систолического артериального давления, частоты сердечных сокращений, ударного, минутного объемов и работы сердца в условиях ишемии и реперфузии миокарда.

Ключевые слова: ишемия, реперфузия, миокард, оксидутират натрия.

STATE OF CARDIOVASCULAR ACTIVITY UNDER INFLUENCE ON A HYDROXYBUTYRATE OF A SODIUM AT AN ISCHEMIA AND REPERFUZYA OF A MYOCARDIUM

М.У. Berезnyakova

Abstract. It is shown, that the hydroxybutyrate of a sodium normalizes metrics of systolic arterial pressure, frequency of cardiac abbreviations, shock, minute sizes and operation of heart in conditions of an ischemia and reperfuzya of a myocardium.

Key words: ischemia, reperfuzya, myocardium, hydroxybutyrate of a sodium.

National University of Pharmacy (Kharkiv)

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol.3, №2. – P.39–41.

Надійшла до редакції 02.12.2003

УДК 616.718 – 005 – 06: 617.586:

616.379 – 008.64

С.О.Боровкова,
А.Г.Іфтодій

Буковинська державна медична
академія, м Чернівці

ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В СУДИНАХ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Ключові слова: кров, гемостаз, фібриноліз, синдром діабетичної стопи.

Резюме. У 46 хворих на синдром діабетичної стопи показано різке зниження сумарної та ферментативної фібринолітичної активності плазми крові, потенційної активності плазміногену, Хагеман-залежного фібринолізу за відсутності змін неензиматичного лізису фібрину та активності антиплазмінів на тлі підвищення згортаючого потенціалу крові.

Вступ

При синдромі діабетичної стопи (СДС) виявлені морфологічні і функціональні зміни мікроциркуляторного русла [3,4]. Електронномікроскопічне дослідження капілярів голілки свідчить про зміни ендотеліоцитів, потовщення базальної мембрани капілярів м'язів голілки [1].

Патогномонічним для діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок (ДАНК) при СДС є гіперкоагуляційний синдром і розвиток мікротромбозів. Підвищена агрегаційна активність тромбоцитів, схильність до сладжування еритроцитів [2] у поєднанні зі зниженою антикоагулянтною і фібринолітичною активністю крові обумовлює необ-

© С.О.Боровкова, А.Г.Іфтодій, 2004

хідність широкого застосування реокоректорів у поєднанні з антикоагулянтами та антиагрегантами [1].

Мета дослідження

Вивчити стан локального коагуляційного та тромбоцитарно-судинного гемостазу, зміни фібринолітичної активності плазми крові у хворих на синдром діабетичної стопи.

Матеріал і методи

Обстежено 46 хворих на СДС, середній вік яких складав $62 \pm 0,87$ років. Тривалість захворювання на цукровий діабет (ЦД) складала від 3

до 37 років. Чоловіків було 25 (54,3%), жінок – 21 (45,7%). Контрольну групу склали 17 здорових осіб. Кров забирали безпосередньо зі стегнової вени. Дослідження показників регуляції агрегатного стану крові визначали за стандартними методами.

Обговорення результатів дослідження

У всіх хворих спостерігалася хронометрична гіперкоагуляція. Прискорення тромбіногенезу за внутрішнім шляхом утворення протромбіназного комплексу підтверджувалося змінами активованого тромбопластинового часу, який був меншим за контроль на 28,4%. Крім того, відбувалась активація зовнішніх механізмів згортання крові. Прискорення утворення протромбіназного комплексу поєднувалося з інтенсифікацією фібриногенезу.

Порушення в системі коагуляційного гемостазу відбувалися за значного підвищення функціональної активності тромбоцитів: індекс спонтанної агрегації тромбоцитів у пацієнтів перевищував контрольний рівень у 4,5 раза, а відповідні зміни відсотку адгезивних тромбоцитів склали 43,1%. Концентрація фібриногену в плазмі крові була меншою за контрольні показники на 38,3%.

Збільшення загального потенціалу гемокоагуляції і гіпофібриногенемія супроводжувалися зменшенням протизгортаючої здатності крові: активність антитромбіну III знижувалася відносно контрольних даних на 21,5%.

У всіх хворих на СДС зміни фібринолітичного потенціалу крові характеризувалися зменшенням сумарної фібринолітичної активності (СФА). Водночас, інтенсивність неензиматичного лізису фібрину від контрольного рівня не відрізнялась. Ферментативна фібринолітична активність (ФФА) плазми крові значно зменшувалася і сягала величин, менших за контрольний рівень у 7,2 раза. Варто зауважити на зміни СФА - у всіх хворих на ІЦД з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок частка ФФА значно зменшувалася.

Потенційна активність плазміногену в крові з феморальної вени уражених кінцівок була меншою за контрольні дані на 66,1%. Водночас знижувалась інтенсивність Хагеман-залежного фібринолізу (ХЗФ), яка сягала величин, менших за контрольний рівень на 35,1%. Зауважимо, що зменшення ХЗФ за активації внутрішнього шляху згортання крові свідчить про виснаження резервів фібринолітичної системи плазми крові, що може відбуватися внаслідок інтраваскулярної гемокоагуляції.

Аналіз змін фібринстабілізуючого фактора виявив зниження фібринолітичної активності у хворих на 28,5%. Водночас у плазмі крові значно під-

вищувався вміст розчинних комплексів фібрин-мономеру і продуктів деградації фібрину/фібриногену, сумарна концентрація яких зросла у 3,6 раза.

За результатами наших досліджень, у всіх хворих на СДС зростала інтенсивність протеолітичної деструкції низькомолекулярних білків: лізис азобальбуміну в пацієнтів перевищував контрольні дані на 110,1%. Ще в більшій мірі зростала протеолітична деградація високомолекулярних білків: лізис азоказеїну перевищував контрольні величини в 5,6 раза.

Колагенолітична активність плазми крові знижувалась: інтенсивність лізису азоколу складала величини, що були меншими за контрольні показники на 45,1%.

Висновки

1. При синдромі діабетичної стопи спостерігається значне збільшення прокоагуляційних властивостей крові внаслідок активації первинного і вторинного гемостазу при зниженні протизгортаючого потенціалу крові і гіпофібриногенемії.

2. У хворих спостерігається локальна депресія фібринолізу внаслідок зменшення потенційної активності плазміногену за пригнічення систем його активації, що призводить до зниження інтенсивності ензиматичного лізису фібрину.

3. Зменшення інтенсивності Хагеман-залежного фібринолізу за активації внутрішнього шляху згортання крові зумовлено виснаженням резервів фібринолітичної системи плазми крові внаслідок локальної інтраваскулярної гемокоагуляції.

4. У крові з вен уражених нижніх кінцівок хворих з синдромом діабетичної стопи інтенсивність протеолітичної деструкції низько- і високомолекулярних білків значно зростає, тоді як колагеназна активність суттєво знижується.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження по вивченню даної проблеми дадуть можливість розширити уявлення про патогенез розвитку діабетичної ангіопатії у хворих на синдром діабетичної стопи.

Література. 1. Єфімов А.С., Сергієнко О.О. Діабетичні макроангіопатії. - К.: АМН України, 1994. – 128 с. 2. Нелаява А.А., Трошина И.А., Медведєва И.В., Журавлева Т.Д. О состоянии мембран тромбоцитов у больных инсулинзависимым сахарным диабетом при диабетическом кетозацидозе // Пробл. эндокринологии. – 1998. – Т. 44, № 4. – С. 18-22. 3. Удовиченко О.В., Анциферов М.Б., Токмакова А.Ю. Патогенетическая роль диабетической микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы // Пробл. эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 2. – С. 39-45. 4. Vayssairat M., Le Devehat C. Diabetic angiopathy: the role of microvascular exploration in routine practice. Consequences of a new algorithm for care of the diabetic foot // J. Mal. Vasc. – 2001. – Vol. 26, № 2. – P. 126-129.

**НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В СОСУДАХ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С
СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

С.О.Боровкова, А.Г.Ифтодий

Резюме. У 46 больных с синдромом диабетической стопы показано резкое снижение суммарной и ферментативной фибринолитической активности плазмы крови, потенциальной активности плазминогена. Хагеман-зависимого фибринолиза при отсутствии изменений неэнзиматического лизиса фибрина и активности антиплазминов на фоне повышения свертывающего потенциала крови.

Ключевые слова: кровь, гемостаз, фибринолиз, синдром диабетической стопы.

**MICROCIRCULATION DISORDERS IN THE
VESSELS OF THE LOWER EXTREMITIES IN
PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME**

S.O. Borovkova, A.G. Iftody

Abstract. In 46 patients with diabetic foot syndrome we have found 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: blood, hemostasis, fibrinolysis, diabetic foot syndrome.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol.3. №2. – P.41- 43.

Надійшла до редакції 02.12.2003