

tein levels and outcomes after statin therapy / P. Ridker, et al. // N Engl J Med. – 2005. Vol. 352. – P. 20–28.

10. Short-term withdrawal of simvastatin induces endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease: a dose-response effect dependent on endothelial nitric oxide synthase / H. Chen, et al. // Int J Cardiol. – 2009. – Vol. 131(3). – P. 313–320.

УДК 616.379 – 008.64 – 02:616.155.2 – 07:616.12 – 009.72

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Пучинская М.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ

Введение. В настоящее время частота сахарного диабета (СД) второго типа во всем мире неуклонно возрастает. В то же время СД и нарушение толерантности к глюкозе рассматриваются не только как отдельная нозология, но и как фактор риска многих других заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), которая, в свою очередь, является одной из основных причин смертности людей в развитых странах. Существует много патогенетических механизмов, посредством которых СД может влиять на развитие ИБС. Одним из них является изменение функциональной активности тромбоцитов у пациентов с СД. Под влиянием гиперинсулинемии, недостаточности действия инсулина, ассоциированных метаболических состояний и других нарушений происходит изменение уровня экспрессии на мембране тромбоцитов ряда рецепторных молекул, что ведет к повышению их активности [1]. В свою очередь, активированные тромбоциты больше участвуют в процессах атерогенеза и тромбообразования [2], что приводит к ухудшению состояния пациентов. Лабораторное определение степени активности тромбоцитов затруднено, однако было показано, что в определенной степени о функциональной активности кровяных пластинок можно судить по их морфологическим характеристикам, так называемым тромбоцитарным индексам (ТИ), которые стало возможно определить благодаря появлению автоматических гемоанализаторов. К ТИ, наиболее часто определяемым на практике, относятся: PLT – общее число тромбоцитов в крови, MPV – средний объем тромбоцита, PCT – тромбокрит, PDW – ширина распределения тромбоцитов по объему. Во многих исследованиях зарубежных авторов было показано, что ТИ различаются у пациентов с различными клиническими формами ИБС [3], а также у пациентов с нарушениями углеводного обмена [4, 5] или ожирением.

Цель исследования. Целью нашей работы было определить значения ТИ у пациентов с ИБС в форме стенокардии напряжения (СН), имеющих СД 2-го типа и не имеющих такового, и путем сравнения их определить, влияет ли наличие сопутствующего СД на характеристики тромбоцитов при ИБС.

Материалы и методы. Ретроспективно были изучены истории болезни 70 пациентов, проходивших лечение в 10 городской клинической больнице Минска. У всех пациентов был установлен диагноз ИБС в форме СН. В зависимости от наличия сопутствующего СД2 все пациенты были разделены на 2 группы: с наличием диабета (n=25) и без него (n=45). Всем пациентам проводилось стандартное обследование и лечение в соответствии с используемыми схемами. В настоящем исследовании учитывались некоторые антропометрические характеристики пациентов (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ)), величина артериального давления (АД), а также данные лабораторных исследований. Общий анализ крови (ОАК) с определением ТИ выполнялся на автоматическом гемоанализаторе ABX Micros-60 (ABX Diagnostics) в первые сутки от поступления пациента, биохимический анализ крови (БАК) – на анализаторе Hitachi-912 (Roche), коагулограмма – по стандартным лабораторным методикам. Результаты исследования обработаны статистически с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft.Inc).

Результаты исследования. При проверке соответствия распределения показателей в группах нормальному (тест Шапиро-Уилка) было установлено, что в большинстве случаев оно отличается от нормального, поэтому в последующем для статистического анализа использовались методы непараметрической статистики. Группы пациентов с СД и без него достоверно не различались по полу, возрасту, наличию сопутствующей артериальной гипертензии и перенесенных инфарктов миокарда, величине АД у пациентов (тест Манна-Уитни, $p > 0,05$), однако отмечено различие по ИМТ, который был достоверно выше у пациентов с СД ($p = 0,03$).

Мы определили значения ТИ в обеих группах пациентов, полученные при этом данные (в форме «медиана; интерквартильный размах») представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Значения ТИ у пациентов в зависимости от наличия сопутствующего СД

	Пациенты с СД	Пациенты без СД	U	p
PLT, $\cdot 10^9/\text{л}$	190,0 152,0 – 235,0	213,0 170,0 – 267,0	409,5	0,036
MPV, фл	8,4 8,0 – 9,0	8,4 8,0 – 8,9	568,5	0,84
PCT	0,151 0,124 – 0,189	0,188 0,151 – 0,211	369,0	0,01
PDW, %	12,4 11,0 – 14,2	12,7 11,6 – 14,0	553,0	0,70

Сравнение значений ТИ в группах пациентов с СД и без него (тест Манна-Уитни) показало, что между ними существуют достоверные различия в числе тромбоцитов (PLT) и величине тромбокрит (PCT), однако значения MPV и PDW достоверно не различаются. Полученные значения U-критерия и p также приведены в таблице 1.

Также в группах пациентов с и СД без него мы определили коэффициенты корреляции между различными ТИ (тест Спирмена). Они приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Коэффициенты корреляции между ТИ в группах пациентов

	Пациенты с СД	Пациенты без СД
PLT и MPV	-0,457*	-0,445*
PLT и PCT	0,847*	0,891*
PLT и PDW	-0,056	-0,002
MPV и PCT	-0,024	-0,074
MPV и PDW	0,575*	0,710*
PCT и PDW	0,297	0,288

* – $p < 0,05$

Следует отметить, что достоверных различий коэффициентов корреляции между ТИ в этих группах выявлено не было. Также в обеих группах пациентов не были обнаружены корреляционные связи между ТИ и возрастом пациентов, их ростом, весом, ИМТ, числом лейкоцитов, моноцитов и лимфоцитов; уровень глюкозы в крови также не коррелировал с ТИ в обеих группах. Однако в группе пациентов с СД была установлена достоверная корреляция MPV с величиной систолического ($r = -0,475$, $p = 0,019$) и диастолического ($r = -0,593$, $p = 0,002$) АД, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) ($r = 0,637$, $p = 0,026$), а также PLT с систолическим АД ($r = 0,442$, $p = 0,03$). Отмечались также корреляционные связи между отдельными ТИ и показателями биохимического анализа крови, однако в разных группах они различались.

Обсуждение. В нашем исследовании мы не обнаружили достоверных различий в величине тромбоцитов (показатель MPV) у пациентов с СД и без него, которые были показаны в ряде работ [4, 5], однако число тромбоцитов в группах пациентов достоверно различалось (при СД было ниже), что согласуется с литературными данными. Возможной причиной подобных результатов может быть недостаточное число пациентов в группах, поэтому мы планируем продолжить исследование, увеличив число наблюдений. Установленные нами корреляционные связи между различными ТИ согласуются с литературными данными. Следует отметить обратную корреляционную связь между числом тромбоцитов и их размером, что, согласно одной из гипотез, позволяет поддерживать в организме относительно постоянную «массу функционирующих тромбоцитов». Отмечена более высокая гетерогенность крупных тромбоцитов (прямая корреляционная связь между MPV и PDW, причем у пациентов без СД она оказалась сильной), что может свидетельствовать и о большей гетерогенности их функциональной активности. Также видно, что величина тромбокрита сильно коррелирует с числом тромбоцитов, но достоверно не коррелирует с их размером, что говорит о том, что величина тромбокрита определяется преимущественно числом кровяных пластинок. Точно объяснить причину корреляции ТИ с величиной АД у пациентов с СД трудно, однако мы предполагаем, что существуют некие патогенетические механизмы, способные влиять одновременно на тромбоциты и сосудистый тонус.

Заключение. По результатам выполненной работы можно сделать следующие выводы:

1. У пациентов с СД достоверно ниже PLT и PCT, в то время как MPV и PDW достоверно не различаются у пациентов с диабетом и без него.

2. Существует достоверная обратная корреляционная связь между PLT и MPV, а также прямая корреляционная связь между MPV и PDW в обеих группах пациентов.

3. Степень корреляции между ТИ достоверно не различается в группах пациентов с СД и без данного заболевания.

4. Отмечается также корреляционная связь ТИ с рядом клинических и лабораторных характеристик у пациентов обеих групп.

Таким образом, в настоящей работе были определены значения ТИ у пациентов с отдельной клинической формой ИБС в зависимости от наличия или отсутствия у них СД. К сожалению, на основании проведенных исследований невозможно точно определить патогенетические механизмы, посредством которых происходят изменения ТИ у пациентов с сопутствующим СД, однако выяснение их важно для разработки новых схем терапии, позволяющих уменьшить степень активированности тромбоцитов у пациентов с ИБС и, соответственно, улучшить результаты лечения этой категории пациентов.

Литература:

1. Ferreiro J. L., Gomez-Hospital J. A., Angiolillo D. J. Platelet abnormalities in diabetes mellitus. // *Diabetes and Vascular Disease Research*. – 2010. – Vol. 7 (4). – P. 251 – 259.
2. Davi G., Patrono C. Platelet Activation and Atherothrombosis. // *New Engl J Med*. – 2007. – Vol. 357. – P. 2482 – 2494.
3. Mean platelet volume in patients with metabolic syndrome and its relationship with coronary artery disease. / Tavit Y., Sen N., Yazıcı H. U. et al. // *Thromb Res*. – 2007. – Vol. 120 (2). – P. 245 – 250.
4. Mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus.// Papanas N., Symeonidis G., Maltezos E. et al. // *Platelets*. – 2004. – Vol. 15. – P. 475 – 478.
5. Zuberi B. F., Akhtar N., Afsar S. Comparison of mean platelet volume in patients with diabetes mellitus, impaired fasting glucose and non-diabetic subjects. // *Singapore Med J*. – 2008. – Vol. 49 (2). – P. 114 – 116.