

Тұжырым

Созылмалы аурулар түзілуінің негізгі факторы эндогенді аналгетикалық жүйенің қалыптаспауы болып табылатындықтан, созылмалы ауырсыну синдромын емдеу негізінде кез келген оқшаулауға антиноцицептикалық жүйе деп аталағын стимуляция тән. Соңғы жылдарда ауырсыну синдромын емдеуде осы стимуляция принципін пайдаланатын жаңа физиотерапиялық әдіс кең қолданылуда. Ауырсыну синдромын биостимулдық терапияны мовалис дәрісімен емдеу арқылы ауырсыну дәрежесін азайтуға болатындығы анықталды.

Түйінді сөздер: биостимуляциялық терапия, мовалис, емдеу, ауырсыну синдромы, бел-омыртқа бөлімі

Summary

Stimulation is put in a basis of treatment of a chronic painful syndrome of any localization so-called antinociceptive systems as the important factor of formation of a chronic pain is the inconsistency endogenous analgesic systems last years in treatment of painful syndromes the new physiotherapeutic method using a principle of given stimulation is successfully applied. The biostimul therapy in a combination with movalis improves conductivity on nervous fibres, renders anti-inflammatory, dehydration the effect, and thereby leads to reduction of a painful syndrome.

Key words: the biostimul therapy, movalis, treatment, pain syndrome, lumbar sacral level

ӘОЖ 616.379-008.64-06:616.12-005.4

ҚАНТЫ ДИАБЕТТІҢ 2 ТИПІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДА ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ ДАМУЫНДАҒЫ ГЕМОСТАЗ ЖҮЙЕСІ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ ОРНЫ

С.Е. Сапиева

ГККП «№8 қалалық емхана», Астана қ.

Мақалада қантты диабеттің 2 типімен ауыратын науқастарда гемостаз жүйесі және бұл өзгерістердің жүректің ишемиялық ауруының дамуына әсерін зерттеледі. Қантты диабеттің 2 типімен ауыратын науқастарда тамырлы-тромбоцитарлы және коагуляциялық гемостаз бұзылыстары анықталды, тромбоз түзілуінің қатері жоғары екенін және жүректің ишемиялық ауруының үдейтінін дәлелдейді.

Түйінді сөздер: қантты диабеттің 2 типі, жүректің ишемиялық ауруы, гемостаз жүйесі

Қантты диабет (КД) ағымының болжамы мен науқастар өмірінің ұзактығы оның жүрек-тамыр асқыныстарының: артериальды гипертония, нефропатия, жүректің ишемиялық ауруы (ЖИА), церебральды атеросклероздың дамуы мен үдеуінің жылдамдығына байланысты [1,14]. КД 2 типінде ЖИА даму қаупі жалпы популяциямен салыстырғанда 2-4 есе жоғарылайды. Жүрек-тамыр аурулары КД сырқаттанған адамдарда 50-60% жағдайда өлім себебі болады [1,10].

КД 2 типінде ЖИА дамуының қаупі факторлары туралы мәліметтердің көптігіне қарамастан, бұл аурудың даму мен үдеу жиілігінің статистикасы жоғары деңгейде қалып отыр. Барлық жағдайда КД кезінде жүрек-тамыр ауруларының туындауын гипергликемия, артериалдық гипертония, темекі шегу және дислипидемия тәрізді әдетті факторлармен түсіндіру мүмкін еместігі белгілі [2].

Кейінгі жылдарда КД кезінде ЖИА генезінде маңызды орын гемостаз жүйесіндегі бұзылыстарға берілуде [3,4]. Зерттеу мәліметтері бойынша КД науқастарда гемостаз жүйесінің барлық звеноларында өзгеріс болатындығы анықталмаған. Бірақ, бұл бұзылыстырдың жүрек-тамыр ауруларын дамыту генезінде бірқатар қарама-қайшы көзқарастар бар [5].

Сондықтан, КД науқастарда ЖИА патогенезінің жеткіліксіз тұстарын зерттеу өзекті мәселе болып табылады.

Зерттеудің мақсаты. КД 2 типімен науқастарда гемостаз жүйесі көрсеткіштерінің бұзылыстары мен оның ЖИА дамуына әсерін зерттеу.

Материалдар мен әдістер. КД 2 типімен 50 науқас (32 ер адам мен 18 әйел адам) зерттелді, науқастардың орта жасы - $54,3 \pm 3,5$ жас. Аурудың орташа ұзактығы $8,8 \pm 3,4$ жыл. Гемостаз жүйесі бұзылыстарының ЖИА дамуына әсерін зерттеу мақсатында КД 2 типімен науқастар 2 топқа бөлінді. Бірінші топка КД 2 типімен ЖИА бар 30 адам (орта жасы $53,2 \pm 5,4$ жас) енді. Екінші топты ЖИА жоқ КД 2 типімен 20 науқас (орта жасы $53 \pm 2,7$ жас) құрады. Бақылау тобына 45 пен 60 жас аралығындағы анамнезінде көмірсу алмасу бұзылысы мен атеротромбозды көрністер болмаған 20 (11 ер адам мен 9 әйел адам) дені сау адам енді.

ЖИА диагнозы «Markett Hellige» құралында ЭКГ Холтерлік мониторлау және «HELLIGE CardioSoft V3.0» құралында тредмилметрия жүргізу көмегімен дәлелденді.

Барлық науқасқа тамыр – тромбоцитарлы, коагуляциялық гемостаз көрсеткіштері келесі әдістер арқылы анықталды: тромбоциттер санын есептеу Cobas Micros 8 OT (Хофман-Ла-Рош, Швейцария) гематологиялық анализаторында; 4-ші табақшалық фактор (4-ТФ), β - тромбоглобулинді (β -ТГ), фон Виллебранд факторының сандық көлемін (ФВ) ELISA-әдісімен, ASSERACHROM 4-PF, β -tg және vWF (von Willebrand Factor) жиынтықтарымен, Stago (Франция); тромбоциттердің индуциренген АДФ агрегациясы LA-220 (НПФ «BIOLA») лазерлік анализаторында; белсендендерілген парциальды тромбопластинді уақытты (БПТУ) ACL-200 анализаторында; антитромбин III (АТ III) белсендерлігін фотометрлік әдіспен; плазмадағы ерітілген фибрин-мономерлік кешендер (ЕФМК) санын ортофенан-

тролин тестімен (ОФТ); Д-димер деңгейін ELISA-әдісімен, ASSERACHROM D-dimer жиынтығымен, Stago (Франция).

Статистикалық саралтама «Statistica 6.0» бағдарламасы көмегімен жургізілді. Барлық көрсеткіштер орта арифметикалық және оның стандартты ауытқуы түрінде берілді ($M \pm SD$). Айырмашылықтар дәлелділігі Стьюенттің t-критері көмегімен анықталды. Айырмашылықтар коэффициенттерінің дәлелділігі $p < 0,05$ көрсеткішінде болды.

Зерттеудің нәтижелері. Бұл зерттеудің нәтижелері бойынша КД 2 типімен ауыратын науқастарда фон Виллебранд факторы (ВФ) ($116,8 \pm 13,7\%$, бақылауда - $101,8 \pm 4,9\%$, $p < 0,001$), 4-ші табақшалы фактор (4-ТФ) ($8,4 \pm 1,6$ ЕД/мл, бақылауда - $7,1 \pm 0,6$ ЕД/мл, $p < 0,001$), β – тромбоглобулин (β -ТГ) ($47,7 \pm 9,7$ нг/мл, бақылауда - $37,5 \pm 3,5$ нг/мл, $p < 0,05$) дәлелді түрде жоғары болды. ВФ – эндотелиалды жасушалардан өндірілетін жоғары молекулалы гликопротеин, сондыктан оның мөлшері арқылы жанама түрде эндотелийдің закымдалғаны туралы болжауға болады [3,5]. КД 2 типімен науқастардың қанындағы ВФ деңгейінің жолғарылауы тамыр эндотелийінің закымданғандығын көрсетеді. Тромбоцитарлы агрегациясы үрдісінде бөлінетін 4-ТФ және β -ТГ гепариннің бейтараптанып, тромбының түзілуіне себеп болатындығы белгілі. Сонымен қатар, тромбоцитарлы ақуыздар (4-ТФ, β -ТГ) тромбоциттер адгезиясын төмендетеді және тамыр қабырғасының қорғаныш және ангиотрофикалық қызметінің азауына негіз болады. Бұл тек тромбоцитарлы гипербелсенделілікті емес, тамыр қабырғасының антиагрегациялық белсенделілігінің төмендеуіне әкеледі [7]. КД 2 типімен науқастарда АДФ – агрегациясы ($8,4 \pm 1,2$ сек, бақылауда - $8,1 \pm 1,0$ сек, $p > 0,05$) мен тромбоциттердің саны ($266,4 \pm 48,9 \times 10^9/\text{л}$, бақылауда $257,3 \pm 25,4 \times 10^9/\text{л}$, $p > 0,05$) бойынша бақылау тобымен салыстырғанда ерекшеленбеді. КД 2 типімен науқастарда тромбоциттер адгезиясының үдеуімен, ВФ деңгейі жоғарылауымен сипатталатын тромбоцитарлы-тамыр арақатынасындағы ауытқулар артериалды және веналық тромбоздардың компоненттері болуы мүмкін.

КД науқастарда тромб түзілуіне, ЖИА дамуы мен үдеуіне бейімділік тек қаннның тамыр-тромбоцитарлы потенциалының белсенделілігіне ғана емес, сонымен бірге коагуляциялық звеноның бұзылысына, фибринолиз даррессиясына, қаннның антикоагуляциялық белсенделілігінің төмендеуіне байланысты болуы мүмкін.

Коагуляциялық гемостаз көрсеткіштері БПТУ, ПИ, ФГ деңгейі бойынша КД 2 типімен науқастарда бақылау тобынан айырмашылық болмады.

Тромбинемияның акпаратты маркері Д-димер – плазминнің әсерінен түзілетін, фибриннің XIIIa факторымен негізделген деградация өнімі. Бұл тест магистралды веналардың жайылмалы тромбозы мен тромбоэмболияның сенімді маркері болып табылады [6,11,12]. Ajromand H. (2003) енбектерінде КД науқастарда бақылау тобымен салыстырғанда фибрин деградациясы өнімдерінің жоғарылауы, әсіресе КД 2 типімен адамдарда КД 1 типіне қарағанда 1,5 есе басым болатындығы көрсетілген [8].

КД 2 типімен науқастарда бақылау тобымен салыстырғанда Д-димер деңгейі жоғары болғанымен ($362,6 \pm 34,8$ нг/мл және $350 \pm 39,0$ нг/мл сәйкес, $p > 0,05$), статистикалық түрде дәлелді болмады. Келешекте статистикалық дәлелділікті нақты анықтау үшін зерттелушілер санын арттыру кажет. Тромбин- және фибринемияның көрсеткіші ретінде қандағы жоғары деңгейдегі фибрин-мономерлер мен ерітілген фибрин-мономерлі кешендерді (ЕФМК) алуға болады. ЕФМК концентрациясын анықтау үшін ортофенантролин тесті (ОФТ) қолданылды [13,15]. Осы зерттеуде КД 2 типімен науқастарда ОФТ $18,1 \pm 7,03 \times 10^{-2}$, бақылау тобына қарғанда $3,5 \pm 0,2 \times 10^{-2}$ жоғары болып, бұл патологиядағы коагуляциялық гемостаздың бұзылысын дәлелдеді.

ХІа – тәуелді фибринолиз көрсеткіші КД 2 типімен ауыратын науқастарда бақылау тобымен салыстырғанда тәмен болды ($5,9 \pm 1,43$ сек және $9,2 \pm 1,2$ сек, $p < 0,001$).

Тромб түзілудің таралуынан қорғану мен қанның сұйық қабілетінде болуы осы үрдістердің реттейтін антикоагулянттар жүйесімен қамтамасыз етіледі. Қаннның антикоагуляциялық потенциалының 80% жуығына ие физиологиялық антикоагулянттардың бірі антитромбин III болып табылады [3,5]. КД 2 типімен науқастарда АТ III деңгейі бақылау тобынан ерекшеленбеді ($99,1 \pm 5,3\%$ және $100,4 \pm 5,2\%$, $p > 0,05$). АТ III жедел кең ауқымды тромбоздарда тәмендейтін тұрақты акуыз болып табылады [13]. КД 2 типімен бақылау тобында бұл көрсеткіш мөлшерлері бойынша ерекшеліктің болмауы осыған байланысты болуы мүмкін.

КД 2 типінде ЖИА дамуына гемостаз жүйесінің әсерін анықтау мақсатында ЖИА бар (1 топ) және бұл сырқат жоқ (2 топ) топтарда тамыр-тромбоцитарлы және коагуляциялық көрсеткіштер салыстырылды. КД пен ЖИА бар науқастарда екінші топ және бақылау тобымен салыстырғанда ВФ дәлелді түрде жоғары болды (кесте 1). Бұл КД 2 типімен ЖИА науқастарда эндотелий закымдануының айқындығын көрсетеді. Топтар арасында 4-ТФ, β – ТГ деңгейі бойынша дәлелді айырмашылық болмады. Яғни, бұл КД 2 типімен науқастарда ЖИА нақты белгілері жоқтығына қарамастан, тамыр қабырғаларының қорғаныш қызметі мен ангиотрофикалық қасиеттерінің қалыптыдан ауытқытындығын дәлелдейді.

ЖИА бар науқастарда тромбоциттердің АДФ индуцирленген агрегациясы ЖИА жоқ науқастармен салыстырғанда жоғары болды ($p > 0,05$). Тромбоциттер саны бойынша да ерекшеліктер анықталды. Зерттелген топтарда коагуляциялық гемостаз көрсеткіштерінде айырмашылықтар болды.

КД 2 типімен ЖИА бар науқастарда ЖИА жоқ топпен салыстырған да БПТУ көрсеткішінде дәлелді түрде ерекшелік болды (кесте 1). Бірінші топта Д-димера - $379,5 \pm 29,4$ нг/мл (роб $< 0,001$) болса, екінші топта $344,7 \pm 31,5$ нг/мл (роб $< 0,001$), бақылауда $350 \pm 39,0$ нг/мл болды. Бірак, Д-димер көрсеткіші 1 және 2 топта бірдей жиілікте болды (18,2% және 17,8% сәйкес). Үш ірі популяциялық зерттеулер нәтижесі бойынша Physician Health Study, Caerphilly Study, Atherosclerosis Risk in Communities Study деңгейінің жоғарылауы ЖИА дамуын 2-4 есеге үдеткен [9,11,12]. КД 2 типімен науқастарда ОФТ ЖИА

жоқ науқастарға қарағанда жоғары болды. Екі топта да ХІІа-тәуелді фибринолиз бақылаумен салыстырғанда төмен деңгейде анықталды. ЖИА бар науқастарда не-гізгі физиологиялық антикоагулянт - АТ III дәлелді түрде төмен болды. ЖИА ке-зінде АТ-III деңгейінің төмендеуін оның қанның ұю факторларын бейтараптанды-руға жұмсалуы, сонымен қатар атеросклероз кезінде төмендеуімен түсіндіреді [3,5].

Кесте 1 - Зерттелген топтардағы гемостаз көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Бақылау (1) | 1 топ (КД 2 типі ЖИА бар) (2) | 2 топ (КД 2 типі ЖИА жоқ) (3) |
|--------------------------------------|-------------|----------------------------------|----------------------------------|
| ВФ, % | 101,8±4,9 | 120,9±14,4 * | 112,3±11,6*, **, *** |
| В-ТГ, нг/мл | 37,5±3,5 | 49,9±9,4 * | 45,6±9,9*, *** |
| 4-ТФ, Ед/мл | 7,1±0,6 | 8,68±1,5* | 8,1±1,62*, *** |
| Тромб.АДФ-агр., сек | 8,1±1,0 | 8,3±1,3 | 8,64±1,02 |
| Тромбоциттер, $\times 10^9/\text{л}$ | 257,3±25,4 | 278,1±47,5* | 253,4±48**, *** |
| БПТУ | 32,6±2,9 | 32,0±1,4 | 32,7±0,74** |
| ПИ, % | 100,2±4,6 | 100,7±3,5 | 101,7±4,8 |
| Фибриноген, г/л | 3,1±0,5 | 3,2±0,5 | 3,3±0,6 |
| Д-димер, нг/мл | 350±39,0 | 379,5±29,4 * | 344,7±31,5**, *** |
| ОФТ, $\times 10^{-2}$ | 3,5±0,2 | 20,8±6,9* | 13,2±6,4*, **, *** |
| ХІІа-тәуелді.фибринолиз, сек. | 9,2±1,2 | 6,3±2,5* | 5,7±1,43*, *** |
| АТ III, % | 100,4±5,2 | 97,7±3,9 | 100,7±6,2**, *** |

Ескерту - * - $p < 0,001$, ** - $p 2-3 < 0,05$, *** - $p 1-2-3 < 0,05$

Бұл алынған нәтижелер КД 2 типімен ЖИА бар науқастарда тамыр эндотелийінің терен қақымдануын, қанның тамырышлік ұюның жоғарылауын және антикоагуляциялық белсенділіктің төмендігін көрсетті.

КД 2 типімен ЖИА бар науқастар тобында 23 (77%) адамның анамнезінде миокард инфарктысы болды. Көптеген зерттеулер нәтижесі бойынша миокарда инфарктысы бар науқастарда, әсіресе КД – пен қосарласқанда терен реологиялық бұзылыстар болатындығы анықталған [3,12]. Бұл зерттеу бойынша КД 2 типімен ЖИА бар науқастар тобында миокард инфарктысы жоқ адамдар аз болғандығына байланысты гемостаз көрсеткіштерінің миокард инфарктысымен байланысын дәлелді сипаттай алмаймыз. Бірақ, анамнезінде миокард инфарктысымен науқастарда ВФ, 4-ТФ, БПТУ, Д-димер, ОФТ деңгейінің орташа көрсеткіштерінің жоғарылауына, АТ-III төмендеуіне бейімділік бар (кесте 2).

Кесте 2 - Анамнезінде миокард инфаркттысы бар және миокард инфаркттысы болмagan ҚД 2 типімен науқастардағы гемостаз көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Бақылау (1) | Анамнезінде миокард инфаркттысы бар науқастар (2) | Анамнезінде миокард инфаркттысы жоқ науқастар (3) |
|---|------------------|---|---|
| ВФ, % | 101,8±4,9 | 121,8±14,3* | 114,3±10,9*, *** |
| В-ТГ, нг/мл | 37,5±3,5 | 50,9±10,2* | 46,3±6,4*, *** |
| 4-ТФ, Ед/мл | 7,1±0,6 | 8,9±1,6* | 8,1±0,9*, *** |
| Тромб.АДФ-агр., сек | 8,1±1,0 | 8,4±1,4 | 8,1±1,2 |
| Тромбоциттер, $\times 10^9/\text{л}$ | 257,3±25,4 | 276,3±49,5 | 284,3±42,3* |
| БПТУ | 32,6±2,9 | 31,9±1,59 | 32,2±0,75 |
| ПИ, % | 100,2±4,6 | 101,8±4,87 | 101,3±4,63 |
| Фибриноген, г/л | 3,1±0,5 | 3,3±0,6 | 3,2±0,36 |
| Д-димер, нг/мл | 350±39,0 | 380,2±27,2* | 376,0±39,3, *** |
| ОФТ, $\times 10^{-2}$ | 3,5±0,2 | 21,3±6,8* | 19,6±7,6*, *** |
| ХПа-тәуелді фибринолиз, сек | 9,2±1,2 | 5,9±1,4* | 6,1±1,5*, *** |
| АТ III, % | 100,4±5,2 | 97,5±3,6* | 98,4±5,14 |

Ескерту - * - $p < 0,001$, ** - $p 2-3 < 0,05$, *** - $p 1-2-3 < 0,05$

Сонымен, тромбоциттердің агрегациялық қабілетінің жоғарылауы эндотелиалды дисфункциямен, гиперкоагуляциямен, антикоагуляциялық факторлардың тәмендеуі ҚД кезінде жүрек-тамыр асқыныстарының дамуы мен үдеуіне себеп болуы мүмкін.

Қорытынды:

1. ҚД 2 типімен науқастарда Виллебранд факторының, 4-ші табақшалы фактордың, β- тромбоглобулиннің ($p < 0,05$) дәлелді жоғарылауы болды.
2. ҚД 2 типімен науқастарда коагуляциялық гемостаз көрсеткіштерінің жоғарылауы анықталды: Д-димер ($p > 0,05$) және ОФТ ($p < 0,05$). Осы зерттеу нәтижелері бойынша тамыр – тромбоцитарлы және коагуляциялық гемостазда анықталған өзгерістер ҚД 2 типімен сырқаттанғандарда тромб түзілуді және фибринолиздің тежелуін болжауда тағайындауға болатын зертханалық көрсеткіштер екендігі дәлелденді.
3. ҚД 2 типімен ЖИА бар науқастарда гемостаздың барлық звеносында айқын өзгерістер болды: тамыр эндотелиі қызметінің бұзылысы, қанның тамыр ішілік ұюы мен антикоагулянттық белсенделіліктің тәмендеуі. Гемостаз жүйесі көрсеткіштерінде анықталған бұзылыстар ҚД 2 типінде жүрек-тамыр асқыныстарының алдын - алу мен емдеуінде қолданылуына мүмкіндік береді.

Әдебиеттер

1. Александров А.А. Сахарный диабет: болезнь «взрывающихся» бляшек // Consilium medicum. - 2001. - № 10. - С. 464-468.
2. Берковская М.А., Бутрова С.А., Фадеев В.В. Система гемостаза и фибринолиза при метаболическом синдроме // Гематология и трансфузиология. - 2009. - № 5. - С. 41-48.
3. Задионченко В.С., Миронова М.А., Шехян Г.Г. и др. Влияние метаболических нарушений на тромбоцитарно-сосудистый и коагуляционный гемостаз, реологию крови и периферическую гемодинамику у больных инфарктом миокарда // Медицина критических состояний. - 2005. - № 2. - С. 3-8.
4. Папаян Л.П. Современная модель гемостаза и механизм действия препарата НовоСэвен // Проблемы гематологии и переливания крови. - 2004. - № 1. - С.11-17.
5. Северина А.С., Шестакова М.В. Нарушение системы гемостаза у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. - 2004. - №1. - С. 62-67.
6. Федоткина Ю.А., Добровольский А.Б., Кропачева Е.С. Диагностическое и прогностическое значение D-димера в клинике внутренних болезней // Терапевтический архив. - 2003. - № 12. - С. 66-69.
7. Чирков Ю.Ю., Тышук И.А., Северина И.С. и др. АДФ-индуцируемая агрегация тромбоцитов человека при сахарном диабете // Вопросы медицинской химии. - 2000. - Т.36, №4. - С. 20-22.
8. Arjomand H., Roukoz B., Surabhi S.K. et al. Platelets and Antiplatelet Therapy in Patients with Diabetes Mellitus // J. Invasive Cardiol. - 2003. - Vol.15. – P. 264-269.
9. Folsom A., Wu K., Rosamond W. Prospective study of hemostatic factors and incidence of coronary heart disease: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study // Circulation. - 2007. - Vol.96. - P. 1106-1108.
10. Laakso M., Lehto S. Epidemiology of macrovascular disease in diabetes // Diabetes Rev. - 2000. - Vol.5. - P.294-315
11. Lowe G.D., Rumley A., Yarnell J.W. Fibrin D-dimer, von Willebrand factor and tissue plasminogen activator antigen are predictors of major ischemic heart disease: the Caerthilly study // Blood Coagul. Fibrinolys. - 2005. - Vol.6. - P.156-157.
12. Ridker P.M., Hennekens C.H., Cerscus A. Plasma concentration of crosslinked fibrin degradation product (D-dimer) and risk of future myocardial infarction among apparently healthy men // Circulation. - 2005. - Vol.90. - P.2236-2240.
13. Smith A. et al. Which hemostatic markers add to the predictive value of conventional risk factors for coronary heart disease and ischemic stroke? // The Caerphilly Study. Circulation. - 2005. - Vol.112. - P. 3080-3087.
14. Torp-Pedersen C., Rask-Madsen C., Gustafsson I. Diabetes mellitus and cardiovascular risk: just another risk factor? // Eur. Heart J. - 2003. - Vol.5. - P.23-32.

15. Trost S., Pratley R., Sobel B. Impaired fibrinolysis and risk for cardiovascular disease in the metabolic syndrome and type II diabetes // Curr. Diab. Rep. - 2006. - Vol. 6. - P. 47-54.

Резюме

Целью исследования явилось изучение системы гемостаза у больных сахарным диабетом 2 типа и влияние этих нарушений на развитие ишемической болезни сердца. У больных сахарным диабетом 2 типа наблюдались изменения сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, что может свидетельствовать о повышенной вероятности тромбоза и прогрессировании ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, система гемостаза

Summary

The purpose of the research was studying system of a hemostasis at types 2 diabetes patients of and its influence on development of coronary heart disease. Changes of vascular-platelets and coagulation a hemostasis at type 2 diabetes patients, risk factors of cardiovascular diseases that can testify to the raised probability of a thrombosis and progressing of coronary heart disease at, were observed.

Key words: diabetes mellitus, coronary heart disease, hemostasis system

УДК 613.62:669.337

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ РАЗЛИЧНЫХ ЦЕХОВ ТОО ЖЕЗКАЗГАНСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО КОМБИНАТА «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС»

Б.С. Шрайманов

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

Проведен анализ качества при проведении профосмотров по данным амбулаторных карт больных плавильного цеха, цеха подготовки шихты, цеха электролиза меди Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс». При этом выявлено, что многие больные с признаками профессионального заболевания не направляются в центры профессиональной патологии.

Ключевые слова: амбулаторные карты, профосмотры, признаки, профессиональные заболевания, больные, профессиональная патология

ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №2 (27), 2010