

УДК: 591. 1: 591. 046 : 616. 381 – 008. 73

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ І БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З КОМПЕНСОВАНОЮ ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ФОРМАМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ

Григорова Н.В., к.б.н., доцент, Разіна Е.В., магістрант

Запорізький національний університет, Україна, 69600, м. Запоріжжя, вул. Жуковського, 66
nvgrigorova@ukr.net, razinaelvira1196@gmail.com

Робота містить дані про концентрацію глюкози в крові, рівень глікованого гемоглобіну, показники гематокриту, загальну кількість еритроцитів і лейкоцитів та рівень гемоглобіну в крові у хворих з компенсованою та декомпенсованою формами цукрового діабету II типу.

Мета – з'ясувати особливості показників крові у хворих з компенсованою та декомпенсованою формами цукрового діабету II типу.

Методи. Біохімічними методами визначали концентрацію глюкози в крові за допомогою глюкозооксидази та вміст глікованого гемоглобіну, а гематологічними методами визначали показники гематокриту, загальну кількість еритроцитів і лейкоцитів в камері Горяєва та рівень гемоглобіну в крові практично здорових і хворих осіб на цукровий діабет II типу компенсованої та декомпенсованої форм.

Результати та висновки. Було встановлено, що при компенсованій формі цукровому діабеті II типу підвищення рівня глюкози та глікованого гемоглобіну в крові становило відповідно 67 і 57%, а при декомпенсованому діабеті – 2,47 і 2,32 рази ($p < 0,001$). Показник гематокриту знижувався на 8% ($p < 0,05$) при компенсованому діабеті, 20% ($p < 0,001$) – при декомпенсованій формі хвороби, що свідчить про порушення функції ендотелію кровеносних судин. Загальна кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну в крові при компенсованому цукровому діабеті достовірно не відрізнялись від контролю, а в осіб з декомпенсованою формою хвороби ці показники були знижені відповідно на 15 і 7% ($p < 0,001$), що вказує на розвиток у них анемії. Збільшення загальної кількості лейкоцитів в крові хворих при компенсованому цукровому діабеті II типу було несуттєвим, а при декомпенсованій формі діабету – на 16% ($p < 0,001$), що свідчить про розвиток лейкоцитозу у відповідь на наявність в організмі осередку запалення.

Ключові слова: цукровий діабет, глюкоза, гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, гематокрит.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С КОМПЕНСИРОВАННОЙ И ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Григорова Н.В., к.б.н., доцент, Разина Э.В., магистрант

Запорожский национальный университет, Украина, 69600, г. Запорожье, ул. Жуковского, 66

Работа содержит данные о концентрации глюкозы в крови, уровень гликозилированного гемоглобина, показатели гематокрита, количество эритроцитов и лейкоцитов и уровень гемоглобина в крови у больных с компенсированной и декомпенсированной формами сахарного диабета II типа.

Цель – выяснить особенности показателей крови у больных с компенсированной и декомпенсированной формами сахарного диабета II типа.

Методы. Биохимическими методами определяли концентрацию глюкозы в крови с помощью глюкозооксидазы и содержание гликилированного гемоглобина, а гематологическими методами определяли показатели гематокрита, общее количество эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева и уровень гемоглобина в крови практически здоровых и больных лиц с компенсированной и декомпенсированной формами сахарного диабета II типа.

Результаты и выводы. Было установлено, что при компенсированной форме сахарного диабета II типа повышение уровня глюкозы и гликозилированного гемоглобина в крови составляло соответственно 67 и 57%, а при декомпенсированном диабете – 2,47 и 2,32 раза ($p < 0,001$). Показатель гематокрита снижался на 8% ($p < 0,05$) при компенсированном диабете, 20% ($p < 0,001$) – при декомпенсированной форме болезни, что свидетельствует о нарушении функции эндотелия кровеносных сосудов. Общее количество эритроцитов и уровень гемоглобина в крови при компенсированном сахарном диабете достоверно не отличались от контроля,

а у лиц с декомпенсированной формой болезни эти показатели были снижены соответственно на 15 и 7% ($p < 0,001$), что указывает на развитие у них анемии. Увеличение общего количества лейкоцитов в крови больных при компенсированном сахарном диабете II типа было несущественным, а при декомпенсированной форме диабета – на 16% ($p < 0,001$), что свидетельствует о развитии лейкоцитоза в ответ на наличие в организме очага воспаления.

Ключевые слова: сахарный диабет, глюкоза, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, гематокрит.

FEATURES OF HEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH COMPENSATED AND DECOMPENSATED FORMS

OF DIABETES MELLITUS TYPE II

Grigороva N.V., Razina E.V.

Zaporizhzhya national university, Ukraine, 69600, Zaporizhzhya, Zhukovskogo Street 66

Introduction. The article contain data on the concentration of glucose in the blood, the level of glycated hemoglobin, hematocrit indicators, the number of red blood cells and leukocytes and the level of hemoglobin in the blood of patients with compensated and decompensated forms of type II diabetes.

Aim of the study – to find out the features of blood parameters in patients with compensated and decompensated forms of type II diabetes.

Material and methods. The study of blood parameters in diabetes mellitus was carried out for the analysis of biochemical and clinical blood parameters of 60 people, which were equally divided into three groups: group 1 – practically healthy people (control), group 2 – patients with type II diabetes of compensated form, group 3 – patients with type II diabetes decompensated form. Blood samples of persons aged 60-69 years served as a material of research. Blood samples were used to determine the total number of erythrocytes and leukocytes, hemoglobin level, hematocrit, glycated hemoglobin and blood glucose concentration.

Biochemical methods were used to determine the concentration of glucose in the blood using glucose oxidase and glycated hemoglobin, and hematocrit parameters, the number of red blood cells and leukocytes in the Goryaev chamber and the level of hemoglobin in the blood of practically healthy and sick persons for type II diabetes mellitus of compensated and decompensated forms were determined by hematological methods.

Results and conclusions. It was found that the total number of leukocytes in the blood in the compensated form did not change significantly. With the decompensated form, the index increases. The total number of red blood cells in the decompensated form decreased. Hemoglobin levels are reduced in decompensated diabetes. The results indicate an increase in the level of glucose and glycated hemoglobin in the blood, a decrease in hematocrit. These changes were more pronounced in the decompensated form of the disease than in the compensated form. In addition, decompensated diabetes is characterized by the development of anemia and leukocytosis.

The results indicate that the control group, the concentration of glucose in the blood were equal to the average of $5,1 \pm 0,10$ mmol/l compensated diabetes type II increase the level of blood glucose was 67% and were equal to the average of $8,5 \pm 0,19$ mmol/l. The difference with the control is highly reliable in nature ($p < 0,001$). In patients with decompensated form of diabetes this indicator was increased 2,47 times, while its average value was $12,6 \pm 0,18$ mmol/l. Difference from the control values highly significant ($p < 0,001$). Thus, patients with type II diabetes develop hyperglycemia, more pronounced in decompensated form.

The results obtained on changes in the level of glycated hemoglobin indicate that in the control group, this figure is on average $5,2 \pm 0,08\%$ with compensated type II diabetes, the increase in the level of glycated hemoglobin in the blood was 57%, and the average was $8,2 \pm 0,22\%$. The difference with control is highly probable ($p < 0,001$). In patients with decompensated diabetes, this figure was increased by 2,32 times, with its average value was $12,1 \pm 0,21\%$. The difference from the control values is highly significant ($p < 0,001$). Thus, in patients with type II diabetes increases the level of glycated hemoglobin in the blood. These changes are more pronounced in the decompensated form of the disease.

In a separate series of studies, hematological parameters in diabetes were determined at the stage of compensation and decompensation. In the control group, the hematocrit index in the blood averaged $0,41 \pm 0,01$ μ l. When compensated diabetes type II reducing the level of hematocrit in persons was 8% and in average was equal to $0,38 \pm 0,01$ μ l. The difference with the control is probable ($p < 0,05$). In patients with decompensated diabetes, this figure was reduced by 20%, with its average value was $0,33 \pm 0,01$ μ l. The difference from the control values is highly significant ($p < 0,001$).

Hematocrit, which indicates endothelial function, in patients with type II diabetes, was significantly lower than in the control, indicating a lack of compensation for the functional state of the cells. Thus, in both groups of patients with type II diabetes, a decrease in hematocrit was found, more pronounced in the decompensated form.

In the control group, the total number of red blood cells in the blood averaged $4,7 \pm 0,10 \times 10^{12}/l$. With compensated type II diabetes, the total number of red blood cells in the blood was only 4% lower than the control and averaged $4,5 \pm 0,07 \times 10^{12}/l$. The difference with the control was insignificant ($p > 0,05$). In patients with decompensated diabetes, this indicator was reduced by 15%, while its average value was $4,0 \pm 0,08 \times 10^{12}/l$. The difference from the control values is highly significant ($p < 0,001$). Thus, in patients with decompensated form of type II diabetes, a decrease in the total number of erythrocytes in the blood was established.

Similar changes were found in determining the level of hemoglobin in the blood of patients with diabetes. In the control group, the level of hemoglobin in the blood averaged $140 \pm 1,32$ g/l. With compensated type II diabetes, the level of hemoglobin in the blood was only 1% higher than the control and averaged $141 \pm 1,46$ g/l. The difference with the control was insignificant ($p > 0,05$). In patients with decompensated form of diabetes, this figure was reduced by 7%, while its average value was $130 \pm 1,37$ g/l. The difference from the control values highly significant ($p < 0,001$). Thus, in patients with decompensated form of type II diabetes, a decrease in hemoglobin level in the blood was established. Reducing the number of red blood cells and hemoglobin in the blood in the decompensated form of diabetes indicates the development of anemia in this group of patients.

In the control group, the total number of leukocytes in the blood averaged $4,8 \pm 0,08 \times 10^9/l$ with compensated type II diabetes, the increase in the level of leukocytes in the blood was only 2%, and the average was $4,9 \pm 0,08 \times 10^9/l$. The difference with the control was insignificant ($p > 0,05$). In patients with decompensated form of diabetes this indicator increased by 16%, while its average value was $5,6 \pm 0,10 \times 10^9/l$. The difference from the control values highly significant ($p < 0,001$). Thus, in patients with decompensated type II diabetes, unlike those with compensated form of this disease, leukocytosis develops, which indicates the probability of the presence of inflammation in the body of the heart.

So, diabetes mellitus type II is characterized by an increase in the level of glucose and glycated hemoglobin in the blood, a decrease in hematocrit. These changes were more pronounced in the decompensated form of the disease than in the compensated form. In addition, decompensated diabetes is characterized by the development of anemia and leukocytosis.

Key words: diabetes, glucose, hemoglobin, red blood cells, leukocytes, hematocrit.

ВСТУП

Аналіз структури ендокринної захворюваності в Україні свідчить про те, що найбільша питома вага припадає на патологію щитоподібної залози та цукрового діабету (ЦД). Проблема ЦД відноситься до пріоритетів національних систем охорони здоров'я усіх без винятку країн світу. Це пов'язано не тільки з прогресуючим збільшенням кількості хворих, але й високим ризиком розвитку гострих і хронічних ускладнень, які зумовлюють передчасну інвалідизацію і смерть [1]. За останні 20 років кількість хворих на ЦД збільшилася втричі – із 130 млн у 1990 році до 382 млн у 2013 році, і, за даними Міжнародної діабетичної федерації, збільшиться до 592 млн до 2035 року. Ще швидшими темпами збільшується частка населення з метаболічним синдромом і предіабетом (порушенням толерантності до глюкози). Їх число на сьогодні вже становить більше 316 млн людей, із цієї когорти до 15-20% випадків трансформуються в ЦД [1, 2].

Міжнародна Діабетична Федерація (IDF) на підставі епідеміологічних досліджень фіксує ще одну негативну тенденцію останніми роками – це збільшення кількості хворих на ЦД працездатного віку, збільшення кількості хворих на ЦД серед дітей та підлітків, значною мірою, за рахунок збільшення діабету II типу [2]. Діабет II типу становить близько 90-95% випадків діабету, інші 5-10% складають, в першу чергу, цукровий діабет I типу та гестаційний діабет. Ожиріння вважається основною причиною діабету II типу в людей, що мають генетичну схильність до захворювання. В Україні 53% мешканців мають надлишкову вагу, а кожен третій – ожиріння. Практично в 44% людей ожиріння супроводжується діабетом. Узагальнюючи ці дані, необхідно підкреслити, що боротьба з надлишковою вагою є дуже важливою ланкою в профілактиці ЦД і його ускладнень. Усі державні програми в різних країнах світу, у першу чергу, спрямовані на профілактику ускладнень ЦД [3].

Однією з пріоритетних проблем клінічної діабетології є проблема ускладнень серцево-судинної системи при ЦД. Головною причиною смерті хворих на ЦД є макросудинні ускладнення діабету (інфаркт міокарда, інсульт), які складають 67% від загальних причин смерті [4]. Основним патогенетичним фактором розвитку серцево-судинних та інших ускладнень ЦД є гіперглікемія. Існує чітка доказова база, що лише компенсація ЦД є визначальним фактором профілактики його ускладнень.

Глікований гемоглобін є інтегративним показником, який віддзеркалює рівень компенсації захворювання. Зниження глікованого гемоглобіну лише на 1% значно зменшує ризик мікро- і макросудинних ускладнень: інфаркту міокарда – на 24%, ураження периферичних судин – на 43%, мікроангіопатій – на 37%, летальність, пов'язану з ЦД, – на 21% [5]. Рівень глікованого гемоглобіну повинен бути персоніфікованим: 7-8% для хворих на ЦД за наявності в анамнезі гіпоглікемії, серцево-судинних ускладнень, важкої супутньої патології; 6,5% для пацієнтів із короткою тривалістю ЦД, відсутністю серцево-судинних ускладнень [6]. В Україні визначення цього показника становить порівняно з іншими країнами 15-17%.

Одним із важливих питань є проблема діабетичної стопи, зокрема такі серйозні ускладнення як діабетична гангрена та ампутація нижніх кінцівок [7]. Наступна проблема – це діабетична ретинопатія (ДРП). Серед інвалідів по зору 35% хворих на ЦД. В Україні сліпих із ЦД I типу – 3,47%, із ЦД II типу – 2,3%. Слепота у хворих із ДРП розвивається у 25 разів частіше, ніж у загальній популяції. Застосування лазерних технологій у лікуванні діабетичної ретинопатії сумісно з препаратами, які блокують фактор проліферації судин, дозволить зберегти зір у 80% хворих на ЦД. Лікарі первинної ланки мають недостатньо інформації про переваги сучасного виявлення ДРП та ефективності лазерної коагуляції, крім того, кількість лазерних установок для лікування ДРП явно недостатня [8].

Надзвичайно актуальною проблемою є діабетична нефропатія. Епідеміологічні дані свідчать, що це ускладнення виникає у 20 – 30% хворих на ЦД I чи II типу. 30% пацієнтів, що проходять процедуру хронічного діалізу чи оперованих із приводу трансплантації нирок, – це хворі на ЦД [9, 10]. В Україні відсоток пацієнтів із нефропатією (термінальна стадія) для ЦД I типу становить 2,45%, для ЦД II типу – 0,26% [11]. Впровадження сучасних методів лікування діабетичної нефропатії, що полягають у блокаді ангіотензин-ренінової системи, дозволить спинити прогресування хронічної хвороби нирок і пролонгувати додіалізний період життя хворих більш ніж на 20 років (порівняно з 5-7 роками 20 років тому) [12].

Метою роботи було з'ясувати особливості показників крові у хворих з компенсованою та декомпенсованою формами цукрового діабету II типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Матеріалом дослідження слугували проби крові у осіб віком 60-69 років, серед яких 20 осіб були практично здоровими і склали контрольну групу, інші особи були хворі на ЦД II типу компенсованої і декомпенсованої форм. Проби крові використовували для гематологічних і біохімічних методів дослідження крові. Концентрацію глюкози визначали глюкозооксидазним методом [13]. Глікований гемоглобін (HbA_{1c}) визначали методом «Діабет-тест» за допомогою фотометра КФК – 3 (Росія) [14].

Гематологічними методами дослідження визначали показник гематокриту, загальну кількість еритроцитів і лейкоцитів в камері Горяєва та визначали рівень гемоглобіну в крові [13].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою розрахунку середнього арифметичного значення, середніх значень середньоквадратичних відхилень, похибки вибіркової середнього арифметичного. Достовірність різниці двох величин визначали за допомогою обчислення Т-критерію Стьюдента [15].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У таблиці 1 наведені результати визначення в крові біохімічних показників (рівня глюкози та глікованого гемоглобіну) у хворих осіб при компенсованому та декомпенсованому діабеті. Отримані результати свідчать про те, що в осіб контрольної групи концентрація глюкози в крові в середньому дорівнювала $5,1 \pm 0,10$ ммоль/л. При компенсованому ЦД II типу підвищення рівня глюкози в крові становило 67% ($8,5 \pm 0,19$ ммоль/л; $p < 0,001$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був збільшений у 2,47 рази ($12,6 \pm 0,18$ ммоль; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих на ЦД II типу розвивається гіперглікемія, більш виражена при декомпенсованій формі.

Таблиця 1 – Рівень глюкози (ммоль/л) і рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}, %) у крові осіб при компенсованому та декомпенсованому діабеті

| Група обстежених осіб | Рівень глюкози, ммоль/л | Рівень глікованого гемоглобіну (HbA _{1c}), % |
|------------------------------------|-------------------------|--|
| Контроль (n = 20) | $5,1 \pm 0,10$ | $5,2 \pm 0,08$ |
| Компенсований діабет (n = 20) | $8,5 \pm 0,19^{***}$ | $8,2 \pm 0,22^{***}$ |
| Декомпенсований діабет (n = 20) | $12,6 \pm 0,18^{***}$ | $12,1 \pm 0,21^{***}$ |

Примітка: *** – $p < 0,001$ порівняно з контролем.

Отримані результати рівня глікованого гемоглобіну свідчать про те, що в осіб контрольної групи рівень глікованого гемоглобіну в крові в середньому дорівнював $5,2 \pm 0,08\%$. При компенсованому ЦД II типу підвищення рівня глікованого гемоглобіну в крові становило 57% ($8,2 \pm 0,22\%$; $p < 0,001$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був збільшений у 2,32 рази ($12,1 \pm 0,21\%$; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих на ЦД II типу підвищується рівень глікованого гемоглобіну в крові. Ці зміни більш виражені при декомпенсованій формі хвороби.

В окремій серії досліджень визначали гематологічні показники при ЦД у стадіях компенсації та декомпенсації. У таблицю 2 зведені результати визначень гематокриту в хворих осіб і загальна кількість лейкоцитів у крові осіб при компенсованому та декомпенсованому діабеті. В осіб контрольної групи показник гематокриту в крові в середньому дорівнював $0,41 \pm 0,01$ мкл. При компенсованому ЦД II типу зниження рівня гематокриту в осіб становило 8% ($0,38 \pm 0,01$ мкл; $p < 0,05$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був зменшений на 20% ($0,33 \pm 0,01$ мкл; $p < 0,001$). Гематокрит, який свідчить про функцію ендотелію, у хворих з ЦД II типу, був достовірно нижче, ніж у контролі, що вказує на недостатність компенсації для функціонального стану клітин. Таким чином, у обох групах хворих на ЦД II типу встановлено зниження показника гематокриту, більш виражене при декомпенсованій формі.

В осіб контрольної групи загальна кількість лейкоцитів у крові в середньому дорівнювала $4,8 \pm 0,08 \times 10^9$ /л. При компенсованому ЦД II типу підвищення рівня лейкоцитів в крові

становило лише 2% ($4,9 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$; $p > 0,05$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був збільшений на 16% ($5,6 \pm 0,10 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих з декомпенсованою формою ЦД II типу на відміну від осіб з компенсованою формою цієї хвороби розвивається лейкоцитоз, що свідчить про наявність в організмі осередку запалення.

Таблиця 2 – Показник гематокриту (мкл) і загальна кількість лейкоцитів ($\times 10^9/\text{л}$) у крові осіб при компенсованому та декомпенсованому діабеті

| Група обстежених осіб | Показник гематокриту, мкл | Загальна кількість лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ |
|------------------------------------|---------------------------|---|
| Контроль (n = 20) | $0,41 \pm 0,01$ | $4,8 \pm 0,08$ |
| Компенсований діабет (n = 20) | $0,38 \pm 0,01^*$ | $4,9 \pm 0,08$ |
| Декомпенсований діабет (n = 20) | $0,33 \pm 0,01^{***}$ | $5,6 \pm 0,10^{***}$ |

Примітка: * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$ порівняно з контролем.

Про результати досліджень показників червоної крові (загальної кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну в крові) обстежених осіб можна робити висновки на підставі даних таблиці 3.

Таблиця 3 – Загальна кількість еритроцитів ($\times 10^{12}/\text{л}$) у крові хворих осіб і рівень гемоглобіну (г/л) в крові осіб при компенсованому та декомпенсованому діабеті

| Група обстежених осіб | Загальна кількість еритроцитів, $\times 10^{12}/\text{л}$ | Рівень гемоглобіну, г/л |
|------------------------------------|---|-------------------------|
| Контроль (n = 20) | $4,7 \pm 0,10$ | $140 \pm 1,32$ |
| Компенсований діабет (n = 20) | $4,5 \pm 0,07$ | $141 \pm 1,46$ |
| Декомпенсований діабет (n = 20) | $4,0 \pm 0,08^{***}$ | $130 \pm 1,37^{***}$ |

Примітка: *** – $p < 0,001$ порівняно з контролем.

В осіб контрольної групи загальна кількість еритроцитів у крові в середньому дорівнювала $4,7 \pm 0,10 \times 10^{12}/\text{л}$. При компенсованому ЦД II типу загальна кількість еритроцитів у крові

лише на 4% була нижче за контроль ($4,5 \pm 0,07 \times 10^{12}/л$; $p > 0,05$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був знижений на 15% ($4,0 \pm 0,08 \times 10^{12}/л$; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих при декомпенсованій формі ЦД II типу встановлено зниження загальної кількості еритроцитів у крові. Аналогічні зміни встановлені при визначенні рівня гемоглобіну в крові хворих на діабет.

В осіб контрольної групи рівень гемоглобіну в крові в середньому дорівнював $140 \pm 1,32$ г/л. При компенсованому ЦД II типу рівень гемоглобіну в крові лише на 1% був вище за контроль ($141 \pm 1,46$ г/л; $p > 0,05$). У хворих з декомпенсованою формою діабету цей показник був знижений на 7% ($130 \pm 1,37$ г/л; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих при декомпенсованій формі ЦД II типу встановлено зниження рівня гемоглобіну в крові.

Зменшення показників загальної кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну в крові при декомпенсованій формі діабету вказує на розвиток анемії у цій групі хворих.

Отже, ЦД II типу характеризується підвищенням рівня глюкози та глікованого гемоглобіну в крові, зниженням показника гематокриту. Ці зміни були більш вираженими при декомпенсованій формі хвороби. Крім того, декомпенсований ЦД характеризується розвитком анемії та лейкоцитозу.

У подальшому планується проведення досліджень стану системи з'єднання крові у хворих з компенсованою та декомпенсованою формами цукрового діабету II типу.

ВИСНОВКИ

1. У крові осіб при компенсованому ЦД II типу підвищення рівня глюкози та глікованого гемоглобіну в крові становило відповідно 67 і 57% ($p < 0,001$), у хворих при декомпенсованій формі діабету ці показники зростали в 2,47 і 2,32 рази ($p < 0,001$), що свідчить про розвиток гіперглікемії при ЦД II типу, яка більш виражена при декомпенсованій формі хвороби.
2. При компенсованому ЦД II типу в осіб спостерігається зменшення значення гематокриту на 8% ($p < 0,05$), при декомпенсованій формі діабету цей показник був знижений на 20% ($p < 0,001$), що свідчить про порушення функції ендотелію кровоносних судин.
3. Загальна кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну в крові при компенсованому ЦД II типу достовірно не відрізнялись від контролю, а у хворих з декомпенсованою формою діабету ці показники були знижені відповідно на 15 і 7% ($p < 0,001$), що вказує на розвиток анемії у цій групі хворих.
4. Збільшення загальної кількості лейкоцитів в крові осіб при компенсованому ЦД II типу було несуттєвим, а при декомпенсованій формі діабету – на 16% ($p < 0,001$), що свідчить про розвиток лейкоцитозу у відповідь на наявність в організмі осередку запалення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ingelfinger J. R., Jarcho J. A. Increase in the Incidence of Diabetes and Its Implications. N. Engl. J. Med. 2017. Vol. 376, № 15. P. 1473 – 1474.
2. Распространенность сахарного диабета 2 типа и других нарушени углеводного обмена в зависимости от критериев диагностики / А. В. Древаль, И. В. Мисникова, И. А. Барсуков [и др.]. Сахарный диабет. 2010. № 4. С. 116 – 121.
3. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes / A. Rawshani, S. Franzn, V. Eliasson [et al.]. N. Engl. J. Med. 2017. Vol. 376, № 15. P. 1407 – 1418.
4. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска / Н. А. Кравчун, А. В. Казаков, Ю. И. Караченцев [и др.]. Харьков : Новое слово, 2010. 256 с.

5. Королева Е. В., Кратнов А. Е., Тимганова Е. В. Диастолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа с коморбидными ожирением и артериальной гипертензией. *Вестн. совр. клин. медицины*. 2014. Т. 7, Вып. 3. С. 232–238.
6. Журавльова Л. В., Пивоваров О. В. Фактори ризику та прогнозування розвитку поєднаної патології цукрового діабету 2 типу у хворих на артеріальну гіпертензію. *Мистецтво лікування*. 2014. Т. 115 – 116, № 9 – 10. С. 6 – 8.
7. Medical Care in Diabetes – 2016 American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016. Vol. 39, Suppl. 1. P. 2 – 112.
8. Патогенетичне обґрунтування діагностичних і лікувальних заходів у хворих на цукровий діабет 2 типу / П. М. Боднар, О. М. Приступок, Г. П. Михальчишин [та ін.]. *Медична наука України*. 2015. Т. 11, № 3 – 4. С. 37 – 44.
9. Midena E., Pilotto E. Emerging Insights into Pathogenesis. *Dev. Ophthalmol*. 2017. Vol. 60. P. 16 – 27.
10. Гарднер Д., Шебек Д., Базисная и клиническая эндокринология. Москва : Бином, 2016. 464 с.
11. Serum TNF- α concentrations in type 2 diabetes mellitus patients and diabetic nephropathy patients: A systematic review and meta-analysis / Y. L. Chen, Y. C. Qiao, Y. Xu [et al.]. *Immunol. Lett*. 2017. Vol. 186. P. 52 – 58.
12. Trikkalinou A., Papazafiropoulou A. K., Melidonis A. Type 2 diabetes and quality of life. *World J. Diabetes*. 2017. Vol. 8, № 4. P. 120 – 129.
13. Исследование системы крови в клинической практике / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. Москва : Триада-Х, 1997. 480 с.
14. Скрипник Н. В. Діагностичне значення глікованого гемоглобіну в клінічній практиці. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2012. Т. 11, № 2. С. 142 – 147.
15. Руководство по биометрии / под ред. Р. М. Балла. Москва : Техносфера, 2007. 415 с.

REFERENCES

1. Ingelfinger J. R., Jarcho, J. A. Increase in the Incidence of Diabetes and Its Implications. *N. Engl. J. Med*. 2017. Vol. 376, № 15. P. 1473 – 1474.
2. Rasprostranennost saharnogo diabeta 2 tipa i drugih narusheni uglevodnogo obmena v zavisimosti ot kriteriev diagnostiki / A. V. Dreval, I. V. Misnikova, I. A. Barsukov [i dr.]. *Saharnyy diabet*. 2010. № 4. С. 116 – 121.
3. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes / A. Rawshani, S. Franzn, V. Eliasson [et al.] // *N. Engl. J. Med*. – 2017. – Vol. 376, № 15. – R. 1407 – 1418.
4. Saharnyy diabet 2 tipa: skringing i faktoryi riska / N. A. Kravchun, A. V. Kazakov, Yu. I. Karachentsev [i dr.]. Harkov : Novoe slovo, 2010. 256 s.
5. Koroleva E. V., Kratnov A. E., Timganova E. V. Diastolicheskaya disfunktsiya i remodelirovanie levogo zheludochka u bolnyih saharnym diabetom II tipa s komorbidnyimi ozhireniem i arterialnoy gipertenziey. *Vestn. sov. klin. meditsiny*. 2014. Т. 7, Вып. 3. С. 232 – 238.
6. Zhuravlova L. V., Pivovarov O. V. Faktori riziku ta prognozuvannya rozvitku poednanoyi patologiyi tsukrovogo dIabetu 2 tipu u hvorih na arterIalnu gipertenzIyu. *Mistetstvo likuvannya*. 2014. Т. 115 – 116, № 9 – 10. С. 6 – 8.

7. Medical Care in Diabetes – American Diabetes Association in 2016. *Diabetes Care*. 2016. Vol. 39, Suppl. 1. P. 2 – 112.
8. Patogenetичне обґрунтування діагностичних і лікувальних заходів у хворих на цукровий діабет 2 типу / P. M. Bodnar, O. M. Pristupyuk, G. P. Mihalchishin [ta in.]. *Medichna nauka Ukrayini*. 2015. T. 11, № 3 – 4. S. 37 – 44.
9. Midena E., Pilotto E. Emerging Insights into Pathogenesis. *Dev. Ophthalmol*. 2017. Vol. 60. P. 16 – 27.
10. Gardner D., Shebek D. *Bazisnaya i klinicheskaya endokrinologiya*. Moskva : Binom, 2016. 464 s.
11. Serum TNF- α concentrations in type 2 diabetes mellitus patients and diabetic nephropathy patients: A systematic review and meta-analysis / Y. L. Chen, Y. C. Qiao, Y. Xu [et al.]. *Immunol. Lett*. 2017. Vol. 186. P. 52 – 58.
12. Trikkalinou, Papazafiropoulou, Melidonis, and Type 2 diabetes and quality of Life. *World J. Diabetes*. 2017. Vol. 8, № 4. P. 120 – 129.
13. *Issledovanie sistemyi krovi v klinicheskoy praktike* / pod red. G. I. Kozintsa, V. A. Makarova. Moskva : Triada-H, 1997. 480 s.
14. Skripnik N. V. Diagnostичне значення глікованого гемоглобіну в клінічній практиці. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya*. 2012. T. 11, № 2. S. 142 – 147.
15. *Rukovodstvo po biometrii* / ed. R. M. Ball. Moskva : Tekhnosfera, 2007. 415 p.

Рецензенти: Кучковський О.М., к.б.н., асистент кафедри нормальної фізіології Запорізького державного медичного університету
Малько М.М., к.б.н., доцент кафедри фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини ЗНУ