

ISSN 2091-5853

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI



JURNALI

**NAZARIY
VA
KLINIK
TIBBIYOT**

2 2020

ЖУРНАЛ

**ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ
и КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ**

СОДЕРЖАНИЕ

ГЕМАТОЛОГИЯ

Каюмов А.А. Достижения и перспективы развития гематологической службы Узбекистана
 Абдуллаева Н.Ш., Каримов Х.Я., Ражабова З.А., Исроилов А.А., Бобоев К.Т. Уткир лейкозларни ташхислашда ва даволаш мониторингида оқим цитометрияси усулида иммунофенотиплашнинг афзалликлари
 Абдуллаев С.А., Рахманов У.С., Джалолов Д.А. Проблемы инфузионно-трансфузионного лечения сепсиса при сахарном диабете
 Абдурахманова Ф.Р., Салихова К.Ш., Ишнйязова Н.Д., Туракулова Т.М. Биомаркеры и клиническое течение врожденной пневмонии у новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы
 Алимов Т.Р., Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Хаджибаев А.М., Шарипова Р.Х. Применение нового отечественного кровезаменителя реоманнисол в клинической практике при экстремальных состояниях
 Алланазарова Б.Р., Юсупова С.А., Эгамова С.К. Случай острого лейкоза с транслокацией t (2;22) (p16;q12)
 Арипходжаева Ф.А., Тоирова Н.Ш., Арипходжаева Ф.З., Хашимов Х.О. Патогенетические аспекты терапии больных хроническим вирусным гепатитом С на фоне метаболического синдрома
 Ассесорова Ю.Ю., Мустафина Л.К., Юсупова С.А., Турсунова Н.А. Случай хронического миелоидного лейкоза с вариантной транслокацией t (9;14;22) (q34; q23-24; q 11.2)
 Ахмеджанова З.И., Урунова Д.М., Кадырбаева Ф.Р. Долгосрочный мониторинг анализа крови у вич-инфицированных пациентов
 Каюмов А.А., Ачилова О.У., Махамдалиева Г.З., Ахрарова Н.К., Какхарова Н.Х. Сравнительный анализ эффекта бисфосфонатов в лечении остеорезорбтивного синдрома при множественной миеломе
 Махмудова А.Д., Ашурова Л.В., Жураева Н.Т., Бергер И.В. Приобретенная гемофилия А (обзор литературы)
 Бабаджанова Ш.А., Исламова З.С., Курбонова З.Ч. Нарушение коагуляционного гемостаза у больных иммунным микротромбоваскулитом
 Бобоханова Н.Н. Особенности клинико-лабораторных проявлений острого лейкоза у детей
 Бергер И.В., Махмудова А.Д. Патогенетическая роль некоторых кластеров дифференцировки (CD4+, CD8+, CD20+) в периферической крови и костном мозге при апластической анемии (обзор литературы)
 Бердиева Х.Х., Шокирова Ф.Ж. Роль канцер-регистра в онкогематологии
 Бобожонова Ш.Д., Саматова Л.Д., Шокирова Ф.Ж., Бердиева Х.Х., Бекчанова Н.И. Клинический протокол для диагностики и лечения иммунной тромбоцитопении при беременности
 Еримбетова И.О. Прогностическая значимость различных факторов риска в развитии лейкозов в республике Каракалпакстан

CONTENT

HEMATOLOGY

6 Kayumov A.A. Achievements and development prospects of the hematological service of Uzbekistan
 8 Abdullaeva N.Sh., Karimov H.Ya., Razhabova Z.A., Isroilov A.A., Boboev K.T. Advantages of immunophenotyping by flow cytometry method in diagnosis and treatment monitoring of acute leukemias
 11 Abdullaev S.A., Rakhmanov U.S., Dzhhalolov D.A. Problems of infusion-transfusion treatment of sepsis in diabetes
 13 Abdurakhmanova F.R., Salikhova K.Sh., Ishniyazova N.D., Turakulova T.M. Biomarkers and the clinical course of congenital pneumonia in newborns with perinatal damage to the central nervous system
 17 Alimov T.R., Karimov H.Ya., Shevchenko L.I., Khadzhibaev A.M., Sharipova R.Kh. The use of a new domestic blood substitute reomannisol in clinical practice in extreme conditions
 20 Allanzarova B.R., Yusupova S.A., Egamova S.K. Case of acute leukemia with translocation t (2; 22) (p 16; q 12)
 23 Aripkhodzhaeva F.A., Toirova N.Sh., Aripkhodzhaeva F.Z., Khashimov H.O. Pathogenetic aspects of the treatment of patients with chronic viral hepatitis C on the background of metabolic syndrome
 25 Assesorova Yu.Yu., Mustafina L.K., Yusupova S.A., Tursunova N.A. With a ray of chronic myeloid leukemia with variant translocation t (9; 14; 22) (q34; q23-24; q 11.2)
 28 Akhmedzhanova Z.I., Urunova D.M., Kadyrbaeva F.R. D olgosrochny monitoring blood test for HIV-infected patients
 32 Kayumov A.A., Achilova O.U., Makhmadaliev G.Z., Akhrrarova N.K., Kakhkharova N.Kh. C Comparative analysis of the effect of bisphosphonates in the treatment of osteoresorbable syndrome in multiple myeloma
 37 Makhmudova A.D., Ashurova L.V., Zhuraeva N.T., Berger I.V. N riobretnennaya hemophilia A (literature review)
 42 Babadjanova Sh.A., Islamova Z.S., Kurbonova Z.Ch. Violation of coagulation hemostasis in patients with immune microtrombovasculitis
 44 Bobokhanova N.N. Features of clinical and laboratory manifestations of acute leukemia in children
 47 Berger I.V., Makhmudova A.D. Pathogenetic role of some differentiation clusters (CD 4+, CD8 +, CD20 +) in peripheral blood and bone marrow with aplastic anemia (literature review)
 53 Berdieva H.Kh., Shokirova F.Zh. The role of the cancer registry in oncohematology
 55 Bobojonova Sh.D., Samatova L.D., Shokirova F.Zh., Berdiev Kh.Kh., Bekchanova N.I. By linichesky protocol for diagnosis and treatment of immune thrombocytopenia during pregnancy
 57 Erimbetova I.O. The prognostic significance of various risk factors in the development of leukemia in the Republic of Karakalpakstan

- Жиемуратова Г.К.* Лейкоцитарная формула как показатель адаптационного статуса детей в регионе Приаралья
- Жураева М.З., Ташкентбаева У.А., Мадасьева А.Г.* Коррекция диффузной алопеции при железодефицитной анемии
- Махмудова А.Д., Жураева Н.Т., Ашурова Л.В., Рахматуллаева М.А.* Факторы риска развития ингибиторной формы гемофилии А и В
- Бахрамов С.М., Ибрагимова С.З.* Неврологические нарушения у детей с острым лимфобластным лейкозом при лечении по протоколу ОЛЛ-МБ-2008 в Узбекистане
- Исхаков Э.Д., Турсунов Х.З., Бахрамов С.М., Нигматова М.С., Бегулова А.А., Латипова Н.Р., Ашрабходжаева К.К., Иноятлов Х.П.* Гистоморфологические изменения во внутренних органах у больных острыми лейкозами по данным аутопсии
- Камышов С.В., Еникеева З.М., Кобилов О.Р.* Экономические проблемы, связанные с фебрильной нейтропенией, и разрабатываемый способ ее нивелирования
- Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Маткаримова Д.С., Ахмедова З.Б., Сабирова Ш.Г., Мусашайхова Ш.М., Бобоев К.Т.* Особенности полиморфизма гена системы биотрансформации CYP 1A1 у больных с резистентной формой острых лейкозов
- Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Маткаримова Д.С., Ахмедова З.Б., Мусашайхова Ш.М., Бобоев К.Т., Саидаманова С.С.* Оценка роли полиморфизма гена CYP 3A4 в развитии резистентной формы гемобластозов
- Каримов Х.Я., Ассесорова Ю.Ю.* Полиморфные гены GSTM1 и GSTT1 как потенциальные маркеры риска гемобластоза в популяции коренных этнических групп Узбекистана
- Каюмов А.А., Махмудова А.Д., Бергер И.В., Ачилова О.У., Мухаммадалиева Г.З., Мухаммадиев М.М., Худойбердиев М.А.* Этапы лабораторного мониторинга терапии оральных антикоагулянтов у гематологических пациентов
- Курбонова Г.Ч., Курбонова З.Ч., Мусаева Н.Б.* Патогенетические аспекты развития анемии у больных диффузно-токсическим зобом
- Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б., Матёкубова Б.Б.* Особенности нарушений системы гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа
- Курязов А.М., Садиқова Ш.Э., Гаппарова Х.Г., Зоиров Г.З., Нурмуродов Б.У.* Сравнительная характеристика морфологического состава клеток пуповинной крови доношенных новорожденных и донорской крови
- Мавлянова Н.Н., Бобоев К.Т.* К результатам выявления аллелей и генотипов полиморфизма G/A гена FGB у беременных с синдромом потери плода
- Мавлянова Н.Н., Бобоев К.Т.* Изучение ассоциации полиморфизма IIE 105VAL гена GSTP1 при синдроме ограничения роста плода
- Мадасьева А.Г., Махмудова А.Д., Ахророва Н.К.* Особенности патологии мышечной системы у больных гемофилией и морфологические аспекты регенерации скелетных мышц
- Маджидова Я.Н., Салихова С.М.* Оценка интеллектуальной и когнитивной сферы у детей с синдромом дауна
- 63 *Zhiemuratova G.K.* Leukocyte formula as an indicator of the adaptive status of children in the Aral Sea region
- 65 *Zhuraeva M.Z., Tashkentenbaeva U.A., Madasheva A.G.* Correction of diffuse alopecia with iron deficiency anemia
- 67 *Makhmudova A.D., Zhuraeva N.T., Ashurova L.V., Rakhmatullaeva M.A.* Risk factors for the development of an inhibitory form of hemophilia A and B
- 70 *Bakhrarov S.M., Ibragimova S.Z.* Neurological disorders in children with acute lymphoblastic leukemia during treatment with the ALL-MB-2008 protocol in Uzbekistan
- 73 *Iskhakov E.D., Tursunov H.Z., Bahramov S.M., Nigmatova M.S., Begulova A.A., Latipova N.R., Ashrabhodzhaeva K.K., Inoyatov H.P.* Mr. istomorfologicheskie changes in internal organs of patients with acute leukemia at autopsy
- 77 *Kamyshov S.V., Enikeeva Z.M., Kobilov O.R.* Economic problems associated with febrile neutropenia, and a developed method for leveling it
- 80 *Pulatova N.S., Karimov H.Ya., Matkarimova D.S., Akhmedova Z.B., Sabirova Sh.G., Musashaykhova Sh.M., Boboev K.T.* On the identity of the gene polymorphism of the CYP 1A1 biotransformation system in patients with a resistant form of acute leukemia
- 83 *Pulatova N.S., Karimov H.Ya., Matkarimova D.S., Akhmedova Z. B., Musashaykhova Sh.M., Boboev K.T., Saidamanova S.S.* Evaluation of the role of YP 3 A 4 C gene polymorphism in the development of a resistant form of hemoblastosis
- 86 *Karimov H.Ya., Assesorova Yu.Yu.* Polymorphic genes GSTM1 and GSTT1 as potential risk markers for hemoblastosis in the population of indigenous ethnic groups of Uzbekistan
- 90 *Kayunov A.A., Makhmudova A.D., Berger I.V., Achilova O.U., Mukhammadaliyeva G.Z., Mukhammadiev M.M., Khudoyberdiev M.A.* Stages of laboratory monitoring of therapy of oral anticoagulants in hematological patients
- 94 *Kurbonova G.Ch., Kurbonova cr, Musayev NB.* Pathogenetic aspects of the development of anemia in patients with diffuse toxic goiter
- 96 *Kurbonova Z.Ch., Babadzhanova Sh.A., Musaeva N.B., Matekubova B.B.* On the peculiarities of hemostatic system disorders in patients with type 2 diabetes
- 98 *Kuryazov A.M., Sadikova Sh.E., Gapparova H.G., Zoirov G.Z., Nurmurodov B.U.* Comparative characteristics of the morphological composition of umbilical cord blood cells of full-term newborns and donor shelter and
- 100 *Mavlyanova N.N., Boboev KT* On the results of the detection of alleles and genotypes of G / A polymorphism of the FGB gene in pregnant women with fetal loss syndrome
- 104 *Mavlyanova N.N., Boboev K.T.* And study of the association of polymorphism IIE 105VAL of the GSTP1 gene in fetal growth restriction syndrome
- 108 *Madasheva A.G., Makhmudova A.D., Akhrorova N.K.* Features of the pathology of the muscular system in patients with hemophilia and morphological aspects of skeletal muscle regeneration
- 112 *Majidova I.N., SM Salikhov* Assessment of the intellectual and cognitive sphere in children with down syndrome

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Курбонова Г.Ч., Курбонова З.Ч., Мусаева Н.Б.
Ташкентская медицинская академия

ХУЛОСА

Диффуз токсик буқоқда оқсил синтези сусайиши, темир танқислиги, эритроцитлар осмотик резистентлиги камайиши анемияга сабаб бўлади ва унинг оғирлиги диффуз токсик буқоқ оғирлик даражаси билан узвий боғлиқ.

Калит сўзлар: диффуз токсик буқоқ, анемия

Диффузно-токсической зоб (ДТЗ) – одна из самых частых эндокринных патологий. Болезнь встречается как у молодых, так и у пожилых людей, однако чаще заболевают женщины в возрасте 20-50 лет. По распространенности среди заболеваний щитовидной железы диффузно-токсический зоб занимает второе место после эндемического зоба. Частота новых случаев ДТЗ варьирует от 30 до 200 на 100 тыс. населения в год [1].

В регионах с нормальным йодным обеспечением ДТЗ является наиболее частой причиной стойкого тиреотоксического состояния, а в йоддефицитных регионах в этиологической структуре токсического зоба ДТЗ конкурирует с функциональной автономией щитовидной железы (ЩЖ) (узловой и многоузловой токсический зоб) [2,3].

ДТЗ является одной из основных причин обра- щаемости населения за эндокринологической помощью, составляет до 80% всех случаев гиперфункции ЩЖ и наиболее часто встречается в возрасте от 20 до 40 лет; женщины заболевают в 10-20 раз чаще мужчин. Число мужчин, страдающих ДТЗ, не так давно не превышало 10% от общего числа пациентов с этим заболеванием, однако в последние десятилетия отмечается рост заболеваемости ДТЗ среди мужчин. При этом клиническое течение ДТЗ у мужчин обычно тяжёлое и агрессивное, сопровождается быстрым появлением сердечно-сосудистых осложнений, офтальмопатии, наряду с выраженной диффузной гиперплазией ЩЖ, распространявшейся за грудину и в ретротрахеальное пространство. После прекращения тиреостатической терапии ДТЗ у мужчин обычно рецидивирует [4,5].

Йодсодержащие тиреоидные гормоны обеспечивают наиболее энергоёмкие процессы в организме: рост и развитие, тканевую и клеточную дифференцировку, реакцию на стресс, теплопродукцию и др. Для осуществления этих процессов требуется наличие свободных аминокислот, содержание которых повышается при активации протеолиза.

Диагностика и выяснение причин развития анемии необходимы для адекватного ведения пациентов с диффузно-токсическим зобом.

SUMMARY

Diffuse toxic goiteris accompanied with easing protein synthesis, iron deficiency, lowered osmotic resistance of eritrocites that result in development of anaemia, its progress bound with severity of diffuse toxic goiter.

Key words: Diffuze toxic goiter, anaemia.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение патогенетических механизмов развития анемии при диффузно-токсическом зобе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были обследованы 93 больных диффузно-токсическим зобом II и III степени тяжести, которые находились на стационарном лечении в отделении эндокринологии и гематологии 1-й клиники ТМА. Все больные были разделены на 4 группы: 1-я группа – 46 больных диффузно-токсическим зобом II степени тяжести с тиреотоксикозом средней степени тяжести, 2-я группа – 34 больных диффузно-токсическим зобом II степени тяжести с тиреотоксикозом тяжелой степени, 3-я группа – 7 больных диффузно-токсическим зобом III степени тяжести с тиреотоксикозом средней степени тяжести, 4-я группа – 6 больных диффузно-токсическим зобом III степени тяжести с тиреотоксикозом тяжелой степени.

У всех больных были проведены общеклинические исследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови), обмен железа (сывороточное железо, трансферрин, ферритин), обмен белка (общий белок, альбумин, глобулин), определение осмотической резистентности эритроцитов, гормоны щитовидной железы тироксин Т4, трийодтиронин Т3 и тиреотропный гормон гипофиза ТТГ, УЗД щитовидной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При изучении анамнестических данных у больных диффузно-токсическим зобом были выявлены ковалентные связи между началом болезни и степенью тяжести анемии и диффузно-токсического зоба. Так, в 1-й группе продолжительность заболевания составляла от 1-го года до 3-х лет, средний показатель гемоглобина $90 \pm 3,6$ г/л, эритроцитов $3,2 \pm 0,05 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель $0,84 \pm 0,004$. Во 2-й группе продолжительность заболевания составляла от 3-х до 5 лет, средний показатель гемоглобина $82 \pm 2,6$ г/л, эритроцитов $3,0 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель $0,82 \pm 0,005$. В 3-й группе анамнез заболевания увеличился до 10 лет, средний показатель гемоглобина $76 \pm 4,0$ г/л, эритроцитов

$2,8 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель $0,81 \pm 0,002$. В 4-й группе продолжительность заболевания было более 10 лет, средний показатель гемоглобина $70 \pm 3,5$ г/л, эритроцитов $2,7 \pm 0,04 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель $0,77 \pm 0,002$. Из полученных данных следует, что по мере увеличения продолжительности болезни диффузно-токсическим зобом наблюдается прогрессирование анемии, о чем свидетельствует уменьшение количества эритроцитов и уровня гемо-

глобина.

Результаты изучения обмена железа у больных ДТЗ и анемией представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, прогрессирование анемии, соответственно нарушение обмена железа зависят от степени тяжести ДТЗ. Если при ДТЗ I степени снижение уровня железа и ферритина было незначительными, то в 4-й группе они оказались сниженными на 27,3% (табл. 1).

Таблица 1

Обмен железа у больных ДТЗ и анемией

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Сывороточное железо, мкмоль/л	$11,4 \pm 0,9$	$10,1 \pm 0,7$	$9,5 \pm 0,8^*$	$8,2 \pm 1,1^{**}$
Ферритин, нг/дл	$10,6 \pm 0,6$	$9,6 \pm 0,8$	$8,8 \pm 0,7^*$	$7,8 \pm 0,8^{**}$
Трансферрин, мкмоль/л	$3,76 \pm 0,12$	$3,5 \pm 0,11$	$3,3 \pm 0,2^*$	$3,2 \pm 0,1^{**}$

Изучение белкового обмена у больных ДТЗ всех четырех групп выявило снижение концентрации общего белка крови и сывороточного альбумина по

мере прогрессирования ДТЗ и анемии. В то же время количество глобулина было повышено, особенно у пациентов 4-й группы (табл. 2).

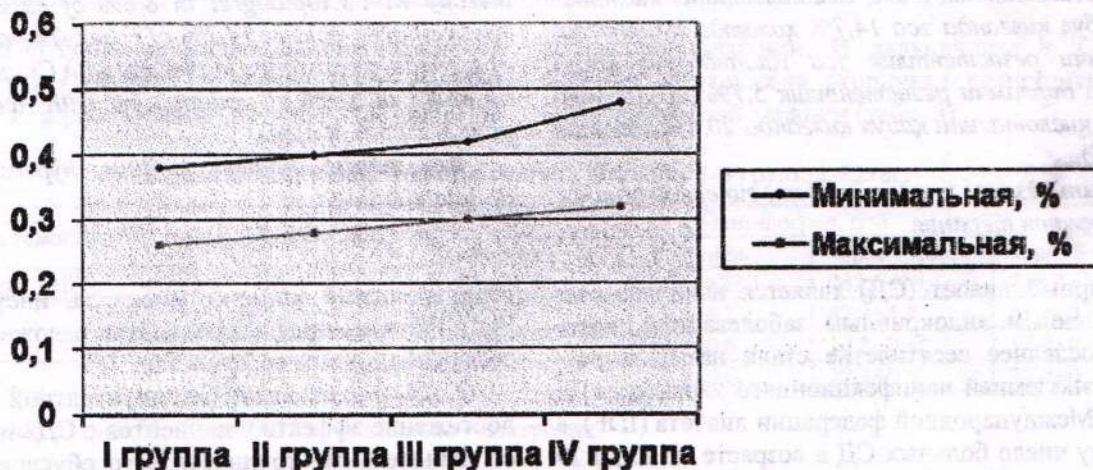
Таблица 2

Обмен белка у больных ДТЗ и анемией

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Общий белок, г/л	$68,3 \pm 2,1$	$65,1 \pm 1,1$	$62,3 \pm 1,3$	$56,9 \pm 2,1^*$
Альбумин, %	$40 \pm 2,2$	$34 \pm 2,1$	$30 \pm 1,6^*$	$28 \pm 1,3^{**}$
Глобулин, %	$60 \pm 2,2$	$66 \pm 2,1$	$70 \pm 1,6^*$	$72 \pm 1,3^{**}$

При исследовании осмотической резистентности эритроцитов у пациентов с диффузно-токсическим зобом были выявлены следующие изменения: в 1-й группе минимальная осмотическая

резистентность эритроцитов 0,38%, максимальная осмотическая резистентность эритроцитов 0,26%, во 2-й группе -0,40 и 0,28%, в 3-й группе -0,42 и 0,3%, в 4-й группе -0,48 и 0,32% (рис).



Осмотическая резистентность эритроцитов у пациентов с ДТЗ.

1. Как видно из таблицы, по мере усиления тиреотоксикоза осмотическая резистентность эритроцитов снижается, что, в свою очередь, может увеличить явления гемолиза

2. Научная новизна работы в том, что причиной анемии при ДТЗ является дефицит железа, при котором также наблюдается снижение уровня общего белка и концентрации альбумина крови, а также

уменьшение осмотической резистентности эритроцитов.

ВЫВОДЫ:

1. На основании изучения феррокинетики выявлено, что причиной анемии при ДТЗ является дефицит железа, прогрессирование которой связано с тяжестью ДТЗ.

2. У больных ДТЗ наблюдается снижение содержания общего белка и концентрации альбумина крови, что связано с усилением катаболических процессов в организме.

3. Снижение осмотической резистентности эритроцитов при ДТЗ способствует усилению гемолиза и развитию анемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Кондратьева Л.В., Бугова Л.А. Болезнь Грейвса и функциональная автономия щитовидной железы в регионе с легким йодным дефицитом // Клини. и эксперим. тиреоидол. – 2011. – Т. 7, №4. – С. 51-55.
2. Бебезов Х.С., Чамызов Р.М., Нуралиев М.А., Какчекеева Т.Т. Клиническое течение и хирургическое лечение диффузного токсического зоба у

мужчин // Вестн. Кыргызско-Российского Славянского ун-та. – 2010. – Т. 10, №7. – С. 164-169.

3. Килейников Д.В., Иванов А.Г. Анализ распространенности патологии щитовидной железы в Тверском регионе // Тверской мед. журн. – 2013. – №1. – С. 38-46.
4. Кузьмина В.А., Серебрякова И.П., Волкова Е.А. и др. Структура заболеваний щитовидной железы у жителей Санкт-Петербурга молодого возраста // Рос. семейный врач. – 2011. – Т. 15, №3. – С. 24-28.
5. Романчишен А.Ф., Волерт В.А., Вабалайте К.В., Атабаев А.П. Клинические особенности диффузного токсического зоба у мужчин // Эндокрин. хирургия. – 2013. – №4. – С. 14-20.

УДК: 616.36-002+616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б., Матёкубова Б.Б.
Ташкентская медицинская академия

ХУЛОСА

2 тур қандли диабетда Клопидогрел ва Асетилсалицил кислотаси билан антиагрегант терапиясини қўллаш тромبوцитар гемостаз фаоллигини камайтиради. Бироқ, Клопидогрел қабул қилганда бирламчи резистентлик 8,6%, Асетилсалицил кислотасини қабул қилганда эса 14,7% ҳолатда кузатилди. Иккиламчи резистентлик эса Клопидогрел қабул қилганда бирламчи резистентлик 5,7% да, Асетилсалицил кислотасини қабул қилганда 20,6% ҳолатда кузатилди.

Калим сўзлар: қандли диабет, гиперкоагуляция, антиагрегант терапия.

Сахарный диабет (СД) является наиболее распространенным эндокринным заболеванием, которое в последнее десятилетие стали называть всемирной эпидемией неинфекционного характера. По данным Международной федерации диабета (IDF), в 2015 году число больных СД в возрасте от 20 до 79 лет достигло 415 млн, включая 193 млн случаев недиагностированного диабета. Предполагают, что к 2025 году число больных сахарным диабетом превысит 300 млн, а к 2040 году достигнет 642 млн. Сахарным диабетом болеют лица любого возраста и региона [1].

В настоящее время СД занимает третье место среди причин летальности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [2]. Было выявлено, что осложнения и смерть больных СД 2-го типа (СД2) в основном связаны с его сосудистыми осложнениями, такими как ишемическая болезнь

SUMMARY

The treatment of type 2 diabetes with antiplatelet therapy with Clopidogrel and Acetylsalicylic acid led to a decrease in the activity of the the platelet link of hemostasis. But primary resistance was revealed in therapy with Clopidogrel in 8,6% of cases and with Acetylsalicylic acid in 14,7% of cases. The development of secondary resistance in therapy with Clopidogrel was observed in 5,7% of patients and with Acetylsalicylic acid in 20,6% of cases.

Key words: diabetes mellitus, hypercoagulation, antiplatelet therapy.

сердца, острый инфаркт миокарда, инсульт и др. [3,4]. Поэтому профилактика этих осложнений является основной целью лечения.

Подбор адекватной антиагрегантной терапии и достижение эффекта у пациентов с СД2 представляет значительные трудности. Это обусловлено гетерогенностью СД 2-го типа, что затрудняет подбор оптимальной патогенетической терапии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение нарушений системы гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа и оценка эффективности антиагрегантной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнялись в отделении эндокринологии и гематологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. В исследование были включены 69 больных СД2, из них 14 (41,2%) мужчин и 20 (58,8%) женщин, сред-