содержание моноцитов не связано с относительным содержанием лимфоцитов, поэтому коэффициент корреляции между данными клетками крови низкий.

Рисунок 2 - Зависимость относительного содержания моноцитов от лимфоцитов

В результате проделанной работы можно сделать следующие выводы: корреляционный анализ показывает, что присутствует высокая корреляция между лейкоцитами и его видами; далее было отмечено, что при пневмонии организм интенсивно вырабатывает моноциты, которые необходимы для защитной функции, что можно заметить при построении зависимости между данными клетками крови и лейкоцитами; также пневмония неоднозначно влияет на показатели крови новорожденных, а именно увеличивает относительное содержание моноцитов, при этом значение лейкоцитов у некоторых детей находится в пределах нормы; затем было установлено, что график зависимости относительного содержания моноцитов от лимфоцитов имеет вид горизонтальной прямой, что говорит нам о независимости между данными клетками крови.

1. Бердземишвили Д.Г. Математическое исследование гемограмм новорожденных, больных неонатальной желтухой / Д. Г. Бердземишвили, С. А. Онищук // Актуальные вопросы в науке и практике, Самара, 2018. – 189-195 с.
2. Мазанкова Л.Н. Инфекционные заболевания у детей: роль в возникновении соматической патологии / Л. Н. Мазанкова, К. И. Григорьев // Детские инфекции, Москва, 2013., № 3. – 3-8 с.
3. Хлебовец Н.И. Гипотрофии у детей раннего возраста / Н. И. Хлебовец // ЖУРНАЛ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА, Гродно, 2005., № 3. – 205-208 с.
4. Белоусова Т.В. Поражения ЦНС у новорожденных – подходы к коррекции острого периода / Т. В. Белоусова, Л. А. Ряжина // Мать и дитя в Кузбассе, Новосибирск, 2010., № 4. – 13-16 с.

Васильцева О.Я.¹, Витт К.Н.²

Сахарный диабет и тромботические осложнения

¹НИИ кардиологии ФГБНУ «Кубанский государственный университет»

²ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Россия, Томск)

doi:10.18411/spc-15-05-2019-07

idsp: sciencepublic-15-05-2019-07

Неблагоприятное влияние сахарного диабета (СД) на липидный обмен, прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, а также на развитие терминальной почечной недостаточности, тяжелое течение различных инфекционных заболеваний широко

известно [1]. Ишемическая болезнь сердца у лиц с диабетом встречается в 2–4 раза чаще, а риск развития инфаркта миокарда и инфаркта мозга выше в 6–10 и в 4–7 раз соответственно, чем у лиц без диабета [2, 3]. Пациенты с сахарным диабетом имеют повышенный риск тромботических осложнений.

Механизмы гиперактивации тромбоцитов при СД до конца не изучены. Как известно, гипергликемия сопровождается дислипидемией и усилением провоспалительных реакций. СД 2 типа сопровождается различными коагулопатиями, включая тромбозы, отложение амилоидного фибрина, наличие медиаторов воспаления [4]. У пациентов с СД 2 типа значительно выше распространенность тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), чем у пациентов без СД [5]. Наличие СД у пациентов с ТЭЛА в 5 раз повышает шансы на летальный исход. При этом у женщин с СД вероятность летального исхода была выше, чем у мужчин [6]. В диабетической популяции выявлена повышенная восприимчивость к дисфункции правого желудочка. Кроме того, у пациентов с СД чаще выявляется рецидивирующий характер течения тромбоза глубоких вен [7].

Анализ тромбоцитов *in vitro* показал, что гипергликемия увеличивает активацию тромбоцитов. Предполагается, что гипергликемия повышает использование глюкозы тромбоцитами, что увеличивает активацию тромбоцитов и, как следствие, способствует тромбозу. Поглощение глюкозы и гликолиз были повышены в тромбоцитах, выделенных у мышей, получавших стрептозотоцин (STZ), для индукции СД 1 типа в сочетании с индукцией транспортера глюкозы 3 (GLUT3) [8].

По результатам исследований, при СД 2 типа наблюдается значительная активация циркулирующих маркеров воспаления, таких как IL-1 β , IL-6, IL-8 и sP-селектин. Характерна гиперкоагуляция и активация тромбоцитов, с повышенной экспрессией рецептора GPIIb / IIIa, по сравнению со здоровыми людьми. Данные выводы сделаны с помощью проточной цитометрии и конфокальной микроскопии [4].

Подразумевается роль эндотелиальной дисфункции в развитии патологии легких на фоне СД. Снижение диффузионной способности было выявлено у больных СД с признаками других микроангиопатий (ретинопатий, нефропатий), что позволяет объяснить его как одно из проявлений микроангиопатий с нарушением микроциркуляции легких и повреждением альвеолярной базальной мембраны [9]. Предполагается, что гипергликемия вызывает неферментативное гликозилирование белков коллагена и повреждение капилляров легких. Развитие ЛАГ ассоциировано с ремоделированием легочных артерий и нарушением барьерной функции эндотелия. В результате увеличивается продукция провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α , интерлейкин 6), что увеличивает экспрессию и активность NADPH-оксидазы и вызывает оксидативный стресс [10].

В эксперименте была выявлена связь между СД 1 типа и ЛАГ. У мышей с СД 1 типа возникла мутация в гене VMPR2, кодирующем одноименный белок. Снижение функции белка VMPR2 вызывало увеличение количества 5-HT 2A рецепторов и ЦОГ-2 по типу обратной положительной связи. Гиперчувствительность 5-HT 2A рецепторов к серотонину приводила к повышению сократительной способности легочных артерий. Серотонин вызывал пролиферацию гладких мышечных клеток сосудов, блокировал К-каналы. В результате функция эндотелия сосудов легких нарушалась, возникал оксидативный стресс. Также было выявлено увеличение систолического давления в правом желудочке. В данном эксперименте было установлено, что гиперчувствительность к 5-HT мелких и крупных ветвей легочных артерий – особенность ЛАГ при СД [11].

Рядом исследователей показано, что декомпенсация углеводного обмена при СД ассоциируется с повышением маркеров воспаления. У пациентов с СД 2 типа определялось

повышение скорости оседания эритроцитов, уровня ферритина в сыворотке и уровня С-реактивного белка. Кроме того, определялась положительная корреляционная связь между уровнем гликированного гемоглобина (Hb_{A1c}) и сывороточного ферритина, между уровнем Hb_{A1c} и С-реактивного белка [12]. Микрососудистые осложнения СД 2 типа были ассоциированы с гиперфибриногенемией и ускорением АЧТВ. Данные показатели могут рассматриваться как фактор высокого риска тромботических осложнений у данной категории пациентов [13]. Повышение осмолярности плазмы у пациентов с ТЭЛА можно рассматривать как предиктор госпитальной смертности [14].

У пациентов с сахарным диабетом 1 типа нарушается функции внешнего дыхания, что проявляется снижением следующих показателей: объем форсированного выдоха за 1 сек, жизненная емкость легких, функциональная остаточная емкость, общая емкость легких, остаточный объем и фактор переноса CO (T_{LCO}), снижение диффузионной способности легких для CO по сравнению с лицами без диабета [15]. Следует подчеркнуть, что снижение показателей спирометрии у больных с сахарным диабетом происходило независимо от таких часто сопровождающих нарушение углеводного обмена состояний, как респираторные инфекции и сердечная недостаточность. При проведении спирометрии в динамике также выяснилось, что резкое снижение $ОФВ_1$ и ЖЕЛ являются предикторами развития сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной недостаточности. Кроме того, оказалось, что быстрое снижение $ОФВ_1$ также связано с риском возникновения инсульта [16].

У пациентов с СД 2 типа при проведении эхокардиографии наблюдалось субклиническое изменение функции правых отделов сердца по сравнению с контрольной группой. При отсутствии артериальной гипертензии, заболеваний коронарных артерий, у пациентов с СД были значительно снижены систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE), соотношение скоростей раннего и пикового диастолического потока (E/A), пиковая систолическая скорость (SM), базальная и апикальная систолическая деформация свободной стенки правого желудочка [17].

У пациентов с легочной гипертензией наличие СД было ассоциировано с повышенной жесткостью и эластичностью легочной артерии. Утолщение стенки правого желудочка у пациентов с СД подтверждало связь между ремоделированием правого желудочка и СД [18].

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VI пересмотр. М., - 2017.
2. Khaled AA, Sekaran M, Ikram SI. Type 2 diabetes and vascular complications: A pathophysiologic view. Biomed Res 2010; 21 (2): 147–50.
3. Kengne AP, Patel A, Marre M et al. Contemporary model for cardiovascular risk prediction in people with type 2 diabetes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2011; 18: 393–8. DOI: 10.1177/1741826710394270
4. Pretorius L, Thomson GJA, Adams RCM et al. Platelet activity and hypercoagulation in type 2 diabetes. CardiovascDiabetol. 2018; 17(1):141. DOI: 10.1186/s12933-018-0783-z.
5. Movahed MR1, Hashemzadeh M, Jamal MM. The prevalence of pulmonary embolism and pulmonary hypertension in patients with type II diabetes mellitus. Chest. 2005; 128(5):3568-71.
6. Васильцева О.Я., Ворожцова И.Н. Важность гликемического контроля у пациентов с коморбидной патологией. Consilium Medicum. 2018; 20 (10): DOI: 10.26442/2075-1753_2018.10.
7. Gregory Piazza, MD, MS,a Samuel Z. Goldhaber, MD,a Aimee Kroll et al. Venous Thromboembolism in Patients with Diabetes Mellitus. NHS Author Manuscripts. 2012; 125(7): 709–716. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.12.004
8. Trevor P. Fidler, Alex Marti, Katelyn Gerth et al. Glucose Metabolism is Required for Platelet Hyperactivation in a Murine Model of Type 1 Diabetes Mellitus. Diabetes 2019; db180981. DOI:10.2337/db18-0981/-/DC1.
9. Marvisi M1, Bartolini L, delBorrello P et al. Pulmonary function in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Respiration. 2001; 68(3):268-72.
10. Moritz Brandt, Eleni Giokoglu, Venkata Garlapati et al. Pulmonary Arterial Hypertension and Endothelial Dysfunction is Linked to NADPH Oxidase-Derived Superoxide Formation in Venous Thrombosis and Pulmonary

- Embolism in Mice. Hindawi. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. Volume 2018, Article ID 1860513, 10 pages <https://doi.org/10.1155/2018/1860513>
11. Lopez-Lopez JG1, Moral-Sanz J, Frazziano G et al. Type 1 diabetes-induced hyper-responsiveness to 5-hydroxytryptamine in rat pulmonary arteries via oxidative stress and induction of cyclooxygenase-2. J Pharmacol Exp Ther. 2011; 338(1):400-7. DOI: 10.1124/jpet.111.179515.
 12. Hanan Elimam, Azza M. Abdulla, Inas Mohamed Taha. Inflammatory markers and control of type 2 diabetes mellitus. Elsevier. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews 13 (2019) 590-594. doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.061
 13. Charu Agarwal, Kashish Bansal, Mukta Pujani, Kanika Singh, Varsha Chauhan, Deepshikha Rana, Shveta Lukhmana. Association of coagulation profile with microvascular complications and glycemic control in type 2 diabetes mellitus - a study at a tertiary care center in Delhi. hematol transfus cell ther. 2019; 41(1):31–36 doi.org/10.1016/j.htct.2018.05.002
 14. Ahmet Öz, Tufan Çınar, Mert İlker Hayiroğlu et al. The predictive value of plasma osmolality for in-hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism. The Clinical Respiratory Journal. 03 2019; 13(3):174-183. DOI: 10.1111/crj.13001.
 15. Samaneh Sajjadi, Mina Akbari Rad, Sepide Hejazi1 et al. The Relationship between Diabetes Mellitus and Pulmonary Diseases: A Systematic Review. J CardiothoracMed. 2018; 6 (2): 274-281. DOI: 10.22038/JCTM.2018.13587.1090
 16. Odilson M. Silvestre, Wilson Nadruz, Gabriela Querejeta Roca et al. Declining Lung Function and Cardiovascular Risk: The ARIC Study. Journal of the American College of Cardiology 2018; 72 (10): 1109-1122. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.049
 17. Mozghan Parsaee, Parvaneh Bahmanziari, Maryam Ardeshtari et al. Obvious or Subclinical Right Ventricular Dysfunction in Diabetes Mellitus (Type II): An Echocardiographic Tissue Deformation Study. J Tehran Heart Cent. 2012; 7(4): 177–181. Published online 2012 Nov 30. PMID: 23323079
 18. Morgan E. Whitaker, Vineet Nair, Shripad Sinari et al. Diabetes Mellitus Associates with Increased Right Ventricular Afterload and Remodeling in Pulmonary Arterial Hypertension. The American Journal of Medicine. Clinical Research Study. 2018; 131 (6): 702.e7-702.e13. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.12.046.

**Волкодав О.В., Зинченко С.А., Корсунская Л.Л., Дворниченко А.В.,
Пилипенко Е.Б., Нарбаева Э.Б., Астапенко В.П., Кудинов В.В.
Родовые повреждения скальпа. Лечебно-диагностические аспекты**

*Медицинская академия имени С.И.Георгиевского
ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»
(Россия, Симферополь)*

doi:10.18411/spc-15-05-2019-08

idsp: sciencepublic-15-05-2019-08

Аннотация

В статье проведен анализ лечения 169 детей с родовыми объемными кровоизлияниями скальпа в виде кефалогематом, подапонеуротических гематом и эпидурально – поднадкостничных гематом за период 2014-2018гг. Высокий риск осложнений определяет активную тактику с акцентом на раннюю пункционную аспирацию гематом среднего и большого размеров (после 3-5 суток) в пределах выделенных нами кожно-апонеуротических сегментов и рекомендуемых зон пункции.

Ключевые слова: кровоизлияния, скальп, новорожденные

Abstract

In the article the analysis of treatment of 169 newborns with generic volume hemorrhage of the scalp in the form of kephalohematomas, subaponeurotic hematomas and epidural – subperiosteal hematomas for the period 2014-2018. Higher risk of complications defines the active tactics with a focus on early puncture aspiration of the hematoma in medium to large sizes (after 3-5 days) within the dermal-aponeurotic segments and recommended areas of puncture.

Keywords: hemorrhages, scalp, newborns