

ного уровня ($6,4 \pm 1,1$ ммоль/л против $8,9 \pm 1,6$ ммоль/л; $p < 0,05$), так и уровня первого визита ($6,4 \pm 1,1$ ммоль/л против $7,2 \pm 1,4$ ммоль/л; $p < 0,05$). На третьем визите (90 дней приема препарата) уровень гликемии натощак был ниже исходного уровня ($6,0 \pm 0,7$ ммоль/л против $8,9 \pm 1,6$ ммоль/л; $p < 0,0001$), а также уровнем первого ($6,0 \pm 0,7$ ммоль/л против $7,2 \pm 1,4$ ммоль/л; $p < 0,05$) и второго визитов ($6,0 \pm 0,7$ ммоль/л против $6,4 \pm 1,1$ ммоль/л; $p < 0,05$). Уровень HbA_{1c} на фоне терапии также снизился: до начала терапии он составлял $8,9 \pm 1,6\%$, через 3 мес терапии — $7,4 \pm 1,1\%$ ($p < 0,0001$). Если до лечения доля больных с уровнем гликированного гемоглобина 7% и менее составляла всего 5,3% (3 пациента из 57), то после 3 мес терапии глимекомбом их количество возросло в 10 раз (31 пациент, или 54,4%; $\chi^2 = 32,86$; $p < 0,0001$). Отдельному анализу были подвергнуты больные, принимавшие до начала терапии глимекомбом раздельно гликлазид и метформин. На фоне приема глимекомба у этих больных также снизился уровень гликированного гемоглобина ($8,9 \pm 1,2\%$ против $7,8 \pm 1,0\%$; $p = 0,046$) и показатель гликемии натощак ($8,6 \pm 1,5$ ммоль/л против $6,3 \pm 0,4$ ммоль/л; $p = 0,012$). Наращения массы тела на фоне приема глимекомба не отмечалось. Переносимость глимекомба оценивалась врачами и пациентами как хорошая. Нежелательных явлений при приеме препарата не зафиксировано, отмены препарата ни у одного больного не потребовалось. Кратность приема глимекомба у большинства (87,7%) пациентов — 1—2 раза в сутки была расценена пациентами как удобная, стоимость — как приемлемая.

Вывод. Препарат глимекомб имеет хороший гипогликемический эффект у больных СД2. Получены данные о большей эффективности глимекомба в сравнении с раздельным применением гликлазида и метформина. Применение глимекомба безопасно даже в высоких дозах и нейтрально в отношении массы тела. Препарат удобен в применении для врача и пациента, а также доступен по цене, что повышает комплаентность пациентов с СД2.

АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА—БАЗЕДОВА И АУТОИММУННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ

Данилова Л.И., Мельник И.Р.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

e-mail: irinashpak@rambler.ru

Цель исследования — изучить состояние агрегационной способности тромбоцитов у больных с болезнью Грейвса—Базедова (БГБ) и ее изменение на фоне терапии тиростатиками и глюкокортикоидами (ГК), корректирующие возможности пентоксифиллина.

Материал и методы. Агрегация тромбоцитов исследована у 57 пациентов с БГБ и 28 практически здоровых лиц контрольной группы. В зависимости от проводимого лечения больных разделили на три подгруппы: 1-я — 24 пациента, находившиеся только на тиростатической терапии метимазолом, 2-я — 16 больных, принимавших тиростатики и ГК (метилпреднизолон) в дозе 1 мг/кг в сутки по альтернирующей схеме, 3-я — 17 пациентов, которым

дополнительно к тиростатикам и ГК назначался пентоксифиллин 600 мг/сут. Основной причиной назначения ГК являлось сочетание БГБ с аутоиммунной офтальмопатией (АИО). Адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов определялась количественным методом с использованием агрегометра SOLAR AP 2110, в качестве активатора агрегации применяли АДФ ренам в концентрации 2,0 ммоль/л. Данные представлены в виде среднего арифметического и 95% доверительного интервала.

Результаты исследования. У больных с БГБ в сравнении со здоровыми лицами выявлено статистически значимое повышение степени агрегации тромбоцитов — 65,23% (61,14—69,33) против 53,3% (49,03—57,57) ($p < 0,001$) и скорости агрегации — 61,99%/мин (58,22—65,76) против 51,81%/мин (47,04—56,57) ($p = 0,002$). При достижении компенсации тиротоксикоза в 1-й подгруппе степень агрегации статистически значимо снизилась с 68,5 (61,12—80,1) до 58,97% (53,67—64,27) ($p = 0,007$), при этом отличий от контрольной группы не было. Скорость агрегации также снизилась с 64,5 (57,66—171,34) до 57,35%/мин (51,5—63,21) ($p = 0,032$) и не отличалась от данных группы контроля. Во 2-й подгруппе на фоне приема ГК агрегационная способность тромбоцитов, несмотря на проводимую тиростатическую терапию, не только не снизилась, но, напротив, возросла — степень агрегации с 61,03 (54,71—67,36) до 73,82% (64,92—82,71) ($p = 0,001$) и скорость агрегации с 59,68 (53,44—65,93) до 68,29%/мин (59,99—76,58) ($p = 0,013$). В 3-й подгруппе, где дополнительно к лечению тиростатиками и ГК пациентам с сочетанием БГБ и АИО назначали пентоксифиллин, значимо снизились и степень агрегации с 64,56 (56,81—72,32) до 60,22% (53,56—66,89) ($p = 0,049$) и скорость агрегации с 60,62 (58,22—65,76) до 55,15%/мин (48,68—61,62) ($p = 0,011$), при этом показатели не отличались от контрольных значений.

Вывод. БГБ в состоянии тиротоксикоза характеризуется гиперкоагуляционными нарушениями, подтверждающимися повышением степени и скорости агрегации тромбоцитов. Компенсация тиротоксикоза приводит к статистически значимому снижению степени и скорости агрегации. При назначении ГК в дополнение к тиростатикам пациентам с сочетанием БГБ и АИО наблюдается возрастание агрегационной способности тромбоцитов. Применение пентоксифиллина у больных с БГБ и АИО, находящихся на ГК терапии, эффективно предупреждает повышение агрегации тромбоцитов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)

Донченко Е.С., Гаспарян Э.Г.¹, Осташко Г.О.

¹Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова; больница №46 Святой Евгении, Санкт-Петербург

e-mail: professor2001@bk.ru

Цель исследования — изучение особенностей клинического течения и лечения сахарного диабета (СД) у лиц пожилого и старческого возраста в клинической практике.

Материал и методы. Обследован 261 больной (50 мужчин и 211 женщин в возрасте 60—90 лет) СД, поступив-