

with balanced cytokine profiles demonstrated enhanced recovery rates. Additionally, our investigation of cytokine balances underscores the importance of tailored treatment strategies in optimizing CCP therapy for COVID-19.

In summary, our study emphasizes the pivotal role of cytokine profiling in informing clinical decision-making and improving outcomes for COVID-19 patients. By identifying cytokine signatures associated with treatment responses, we pave the way for the implementation of personalized therapeutic strategies tailored to the individual needs of patients, ultimately enhancing the effectiveness of CCP therapy and advancing patient care in the fight against COVID-19.

Acknowledgements. *The authors gratefully acknowledge the support of the Ministry of Health of the Republic of Belarus (Grant No. 20220295) for funding this research. We extend our gratitude to the healthcare professionals involved in patient care and data collection, without whom this study would not have been possible.*

Conflict of Interest Statement: *The authors declare no conflict of interest.*

Data Availability Statement: *The data presented in this study are available upon reasonable request from the corresponding author.*

REFERENCES

1. Zhang J., & Xie B. (2020). Convalescent plasma therapy: A promising rescue strategy for COVID-19 patients with cytokine storm syndrome. Springer Plus, 9(1), 1-5.
2. Chen L., Xiong J., Bao L., Shi Y. (2020). Convalescent plasma as a potential therapy for COVID-19. The Lancet Infectious Diseases, 20(4), 398-400.
3. Rojas M., Rodriguez Y., Monsalve D.M. et al., (2020). Convalescent plasma in Covid-19: Possible mechanisms of action. Autoimmunity Reviews, 19(7), 102554.
4. Cognasse F., Hamzeh-Cognasse H., Rosa M. et al. (2023). Inflammatory markers and auto-Abs to type I IFNs in COVID-19 convalescent plasma cohort study. eBioMedicine.87; 104414.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИСТЕМЫ ГОМЕОСТАЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I И II ТИПА

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE PERIPHERAL BLOOD HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH TYPE I AND II DIABETES MELLITUS

A. A. Николаева¹, Е. М. Шпадарук¹, Р. М. Смолякова²

A. A. Nikolaeva¹, K. M. Shpadaruk¹, P. M. Smolyakova²

¹Учреждение образования «Международный государственный экологический институт имени А. Д. Сахарова» Белорусского государственного университета, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ г. Минск, Республика Беларусь

²Государственное учреждение «Республиканский клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П. М. Машерова». anastasianik2003@gmail.com

¹International Sakharov Environmental Institute of Belarusian State University, ISEI BSU Minsk, Republic of Belarus

²State institution "Republican Clinical Hospital of the Disabled of the Great Patriotic War named after P. M. Masherov".

Проведен анализ динамических изменений клеточных, биохимических показателей и интегральных индексов эндогенной интоксикации периферической крови 60 пациентов с сахарным диабетом в процессе лечения, а также проведен сравнительный анализ исследуемых показателей у пациентов, страдающих сахарным диабетом I-го и II-го типов до начала и после завершения терапии. В результате анализа полученных данных нами было установлено, что реактивность организма пациентов с СД 1-го типа характеризуется снижением относительного содержания нейтрофилов, уровня индекса соотношения нейтрофилов и моноцитов и уровня индекса соотношения нейтрофилов и моноцитов, а также общего содержания холестерина и мочевины. Реактивность организма пациентов с СД 2-го типа характеризовалась снижением общего содержания эритроцитов, уровня СОЭ, относительного содержания сегментоядерные нейтрофилов, уровней индекса соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов, индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов, индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, общего холестерина, глюкозы, также повышением содержания общего гемоглобина, общего белка и билирубина.

The analysis of dynamic changes in cellular, biochemical parameters and integral indices of endogenous peripheral blood intoxication in 60 patients with diabetes mellitus during treatment was carried out, as well as a comparative

analysis of the studied parameters in patients with type I and II diabetes mellitus before and after therapy. As a result of the analysis of the data obtained, we found that the reactivity of the body of patients with type 1 diabetes is characterized by a decrease in the relative neutrophil content, the level of the neutrophil-monocyte ratio index and the level of the neutrophil-monocyte ratio index, as well as the total cholesterol and urea content. The reactivity of the body of patients with type 2 diabetes was characterized by a decrease in the total content of erythrocytes, the level of ESR, the relative content of segmented neutrophils, the levels of the leukocyte ratio index and the erythrocyte sedimentation rate, the index of the ratio of neutrophils and monocytes, the index of the ratio of neutrophils and lymphocytes, total cholesterol, glucose, as well as an increase in total hemoglobin, total protein and bilirubin.

Ключевые слова: сахарный диабет, форменные элементы крови, интегральные индексы эндогенной интоксикации, биохимические показатели, клеточная реактивность.

Keywords: diabetes mellitus, shaped blood elements, integral indices of endogenous intoxication, biochemical parameters, cellular reactivity.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2024-1-147-151>

Введение. Сахарный диабет является острой медико-социальной проблемой. Сахарный диабет определен Всемирной организацией здравоохранения как эпидемия неинфекционного заболевания, которая стремительно распространяется во всем мире [4]. Сахарный диабет – группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при сахарном диабете сочетается с повреждением, дисфункцией и развитием недостаточности различных органов: глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1, 3].

Актуальность проблемы сахарного диабета определяется как широкой распространенностью заболевания, так и высокой смертностью и ранней инвалидизацией больных. Распространенность сахарного диабета в последние десятилетия неуклонно увеличивается. Этому способствуют такие факторы, как увеличение численности населения земного шара, «старение» популяции, урбанизация, распространенность ожирения, низкая физическая активность и др. По прогнозам экспертов, распространенность сахарного диабета возрастет к 2030 г. до 4,4 % (в 2000 г. она составляла 2,8 %), причем наиболее высокой она будет среди городских жителей развивающихся стран. В абсолютных цифрах общее количество больных к 2030 г. увеличится с 171 млн до 366 млн человек, и большую часть больных будут составлять люди с сахарным диабетом 2 типа [1, 3, 4].

Материалы и методы. Объектом исследования являлись клинические данные 60 пациентов с сахарным диабетом, получавших лечение в ГУ «Республиканский клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П.М. Машерова». Предметом исследования являются показатели общего анализа крови и биохимический анализ крови, а также интегральные индексы эндогенной интоксикации.

В ходе работы изучена динамика клеточной реактивности гомеостаза по показателям периферической крови, развитие биохимических сдвигов в гомеостазе и оценка степени выраженности синдрома эндогенной интоксикации у 60 пациентов с сахарным диабетом. В исследуемую группу включены 60 пациентов в среднем возрасте 58 лет [40; 71]. Распределение по полу составило: мужчин – 27 человек (45 %); женщин – 33 человек (55 %). Распределению пациентов в зависимости от типа сахарного диабета, пациенты разделились следующим образом: СД 1 типа – 30 человек, СД 2 типа – 30 человек. В исследуемую группу с СД 1-го типа включены 30 пациентов в среднем возрасте 44 лет [32; 42]. Распределение по полу составило: мужчин – 15 (50 %), женщин – 15 (50 %). В исследуемую группу с СД 2-го типа включены 30 пациентов в среднем возрасте 72 лет [66; 77]. Распределение по полу составило: мужчин – 12 (40 %), женщин – 18 (60 %).

Исследование клеточного состава периферической крови (общего содержания эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, СОЭ и относительного содержания нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов) и биохимических (общий белок, холестерин, билирубин, мочевины и глюкозы) показателей периферической крови проводился с помощью гематологических анализаторов Hemacomp 10 (Италия), а также 5-diff XN-350 (Sysmex, Япония).

Интегральные гематологические показатели клеточной реактивности организма рассчитывали согласно полученным значениям гемограммы: индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов (ИЛСОЭ), индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ), индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ), индекс соотношения лимфоцитов и эозинофилов (ИСЛЭ) [5].

Статистический анализ полученных результатов выполнен с использованием компьютерных пакетов статистических программ STATISTICA (версия 13, «StatSoft», США), графическое представление результатов проводилось с использованием пакета прикладных программ EXCEL 2016, STATISTICA 13. Для попарно связанных вариантов (до – после) достоверность различий оценивали по критерию Wilcoxon's. Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$. Статистическую значимость различий оценивали по критерию Mann-Whitney (U-test). Визуальное представление распределения групп числовых данных осуществлено с помощью диаграммы размаха.

Результаты исследования. В ходе исследования проведен анализ динамических изменений клеточных показателей периферической крови у 60 пациентов с диагнозом сахарным диабетом I-го и II-го типа в процессе лечения, а также сравнительный анализ исследуемых показателей у пациентов, страдающих сахарным диабетом I-го и II-го типов до начала и после завершения терапии.

При анализе клеточных данных периферической крови, общее содержание эритроцитов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило $4,85 \times 10^{12}/л$ [4,1; 5,1], и что было выше референсных значений ($3,7 - 4,1 \times 10^{12}/л$), а также было незначительно ниже ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,04 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил $5,05 \times 10^{12}/л$ [4,67; 5,6]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа общее содержание эритроцитов статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,004$) снизилось в 1,07 раза до $4,55 \times 10^{12}/л$ [4,2; 5], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,02 раза, у которых исследуемый параметр незначительно снизился в 1,08 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил $4,66 \times 10^{12}/л$ [4,43; 5,1] по завершению терапии.

До начала лечения общее содержание гемоглобина у пациентов с СД I-го типа составило 154 г/л [140; 165], что было значительно выше ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,004$) в 1,11 раза, чем у пациентов с СД II-го типа до начала лечения, у которых данный показатель составил 139 г/л [129; 145], данные показатели находились в пределах референсных значений (120 – 155 г/л). В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа общее содержание гемоглобина статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,035$) увеличилось в 1,006 раза до 155 г/л [142; 160], что было значительно ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,011$) выше, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,11 раза, у которых исследуемый параметр повысился в 1,007 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 140 г/л (130; 150) по завершению лечения.

При сравнительном изучении, общее содержание тромбоцитов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило $230 \times 10^9/л$ [184; 267], что было в пределах референсных значений ($180 - 320 \times 10^9/л$), а также было незначительно выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,14 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный параметр составил $202 \times 10^9/л$ [179; 230]. В дальнейшем, в процессе лечения у пациентов с СД I-го типа общее содержание тромбоцитов статистически незначимо ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) снизилось в 1,05 раза до $220 \times 10^9/л$ [188; 269], что было выше ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,045$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,11 раза, у которых исследуемый параметр понизился в 1,02 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и был $197,5 \times 10^9/л$ [170; 225] по завершению.

В группе пациентов с СД I-го типа до начала лечения общий уровень лейкоцитов составил $8,43 \times 10^9/л$ [5,98; 10,5], что было незначительно ниже ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,02 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил $8,60 \times 10^9/л$ [6,4; 10,1], данные параметры находились на верхней границе референсных значений ($4 - 9 \times 10^9/л$). После лечения у пациентов с СД I-го типа общее содержание лейкоцитов статистически незначимо ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) снизилось в 1,007 раза до $8,37 \times 10^9/л$ [5,8; 9,29], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) выше, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,02 раза, у которых изучаемый параметр снизился в 1,05 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил $8,22 \times 10^9/л$ [6,7; 9,1] по завершению комбинированного лечения.

Анализ данных периферической крови показал, что относительное содержание эозинофилов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 1,55 % [1,2; 2,4] и было в пределах референсного значения (0 – 5%), а также было незначительно выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,07 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 1,45 % [1; 1,9]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа наблюдалось незначительное повышение исследуемого показателя ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) в 1,14 раза до 1,77 % [1,2; 2,5], что было выше ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,001$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,26 раза, у которых данный параметр снизился в 1,04 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 1,4 % [1,2; 2,2] по завершению терапии.

Относительное содержание лимфоцитов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 22,2 % [18,5; 35,8], что было ниже ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,01 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 22,45 % [20,3; 27,9], оба показателя находятся в пределах референсных параметров: 18–40 %. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа данный показатель статистически незначимо ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) повысился в 1,30 раза и составил 28,91 % [20,4; 35,1], что было выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,27 раза, у которых исследуемый параметр повысился в 1,02 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 22,8 % [20; 28,9] по завершению терапии.

Относительное содержание моноцитов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 7,85 % [5,5; 9], что было в пределах референсных значений (2 – 9 %), а также было незначительно ниже ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,03 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 8,05 % [5; 10,8]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа относительное содержание моноцитов незначительно ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) снизилось в 1,006 раза до 7,9 % [6,4; 9,4], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,01 раза, у которых исследуемый параметр незначительно снизился в 1,006 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 8,0 % [5,5; 10,1].

Уровень СОЭ (2 – 15 мм/ч) у пациентов с СД I-го типа до начала лечения превышало референсные показатели и составил 19,5 мм/час [8; 26], что было ниже ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,21 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный параметр составил 23,5 мм/час [15; 30]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа показатель СОЭ статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,032$) стремился к нормализации и понизился в 1,26 раза до 15,5 мм/час [8; 29], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,29 раза, у которых исследуемый параметр снизился в 1,18 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 20 мм/час [15; 25] по завершению терапии, у которых он был выше референсных показателей.

По данным проведённого анализа, относительное содержания сегментоядерных нейтрофилов у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 66,9 % [59,8; 76,3], что было незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,05 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 70,2 % [64,2; 78,9], исследуемые показатели находились в пределах референсных значений 47 – 72 %. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа относительное содержание сегментоядерных нейтрофилов статистически стремилось к нормализации и значимо снизилось ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,002$) в 1,12 раза до 59,65 % [45,6; 66,5], также, как и у пациентов с СД II-го типа ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$), у которых исследуемый параметр статистически значительно снизился в 1,18 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,002$) и составил 59,65 % [52,1; 70,5].

Для оценки тяжести эндогенной интоксикации использовались показатели лейкоцитарной формулы. Наиболее распространённые индексы эндогенной интоксикации являются: ИСНЛ, ИСЛМ, ИСНМ, которые отражают взаимоотношения гуморального и клеточного звеньев иммунной системы; ИСЛЭ, ИЛСОЭ, которые позволяют судить об уровне эндогенной интоксикации, связанной с инфекционным или воспалительным процессом [5].

При анализе данных, показатель ИЛСОЭ у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составил 1,33 отн. ед. [0,67; 2,52], что был ниже референсного значения ($1,87 \pm 0,24$), а также незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,30 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 1,73 отн. ед. [0,84; 3,10]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа содержание ИЛСОЭ статистически значимо ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,03$) повысилось в 1,11 раза до 1,47 отн. ед. [0,57; 2,47], что было незначительно ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) выше, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,04 раза, у которых исследуемый параметр понизился в 1,27 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) и составил 1,41 отн. ед. [0,93; 2,15] по завершению терапии.

Уровень ИСНМ у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составил 9,66 отн. ед. [6,86; 13,74], что было выше референсных значений ($11,83 \pm 1,31$), а также был незначительно выше ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,12 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 8,64 отн. ед. [6,88; 14,56]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа ИСНМ статистически значимо ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,04$) понизился в 1,37 раза до 7,03 отн. ед. [5,26; 10,74], что было ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,22 раза, у которых исследуемый параметр статистически значимо снизился в 1,01 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,04$) и составил 8,59 отн. ед. [6,21; 10,42] по завершению лечения.

При сравнительном изучении ИСЛМ у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 3,79 отн. ед. [2,25; 6,15], что было незначительно выше ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,25 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный параметр составил 3,02 отн. ед. [2,05; 4,65], и было ниже референсного значения ($5,78 \pm 0,73$). В дальнейшем, в процессе лечения у пациентов с СД I-го типа уровень ИСЛМ незначительно ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) снизился в 1,09 раза до 3,48 отн. ед. [2,38; 5,98], что было выше ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,11 раза, у которых исследуемый параметр повысился в 1,04 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) и был 3,14 отн. ед. [2,51; 4,05] по завершению.

По данным проведённого анализа, параметр ИСНЛ у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составил 2,84 отн. ед. [1,76; 3,93], что был незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,10 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 3,13 отн. ед. [2,39; 3,84], и находились выше референсных значений: $2,67 \pm 0,09$. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа ИСНЛ статистически стремился к нормализации и статистически значимо снизился ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,008$) в 1,41 раза до 17,25 отн. ед. [10,88; 20,1], что было ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} = 0,01$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,27 раза, у которых исследуемый параметр статистически значимо понизился в 1,22 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,003$) и составил 2,57 отн. ед. [2,09; 2,96].

Уровень ИСЛЭ у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составил 13,32 отн. ед. [10,22; 21,9], что было незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,24 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 16,57 отн. ед. [11,56; 26,6], данные групп были выше референсных значений: $8,73 \pm 1,26$. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа ИСЛЭ незначительно ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) повысилось в 1,30 раза до 17,25 отн. ед. [10,88; 20,1], что было незначительно ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) выше, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,10 раза, у которых исследуемый параметр снизился в 1,06 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) и составил 15,65 отн. ед. [12,64; 18,2] по завершению специализированной терапии.

Для оценки системы гомеостаза организма были изучены биохимические показатели периферической крови, включающие: общий белок, холестерин, билирубин, мочевины и глюкозу. Биохимические сдвиги в организме пациентов с сахарным диабетом, сопровождающиеся развитием синдрома эндогенной интоксикации. Изменения показателей находятся в зависимости от характера процесса, тяжести течения, реактивности организма, состояния его защитных сил [5].

При анализе данных, содержание общего белка у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 68,5 г/л [56; 81], что было в пределах референсных значений ($65 - 85$ г/л) и также было незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,04 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 71 г/л [62; 82]. В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа содержание общего белка статистически значимо ($p_{\text{(Уилкоксона)}} = 0,02$) повысилось в 1,09 раза до 74,5 г/л [58; 85], что было незначительно ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,02 раза, у которых исследуемый параметр повысился в 1,07 раза ($p_{\text{(Уилкоксона)}} > 0,05$) и составил 76 г/л [61; 87] по завершению терапии.

У пациентов с СД I-го типа содержание мочевины до начала лечения составило 6 ммоль/л [4,8; 8], что было незначительно ниже ($p_{\text{(Манн-Уитни)}} > 0,05$) в 1,13 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель

составил 6,8 ммоль/л [4,8; 8,3], данные параметры были в пределах референсных значений (2,5 – 8,3 ммоль/л). В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа содержание мочевины незначительно ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) уменьшилось в 1,06 раза до 5,65 ммоль/л [4,7; 7,2], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,04 раза, у которых исследуемый показатель понизился в 1,15 раза ($p_{(Уилкоксона)} = 0,02$) и составил 5,9 ммоль/л [4,8; 7,1] по завершению лечения.

Содержание общего холестерина у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 6,05 ммоль/л [5,2; 7,8], что было незначительно выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,02 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный параметр составил 5,95 ммоль/л [4,8; 6,7], показатели находились выше референсных значений: 3.10–5.20 ммоль/л. По завершению лечения у пациентов с СД I-го типа содержание холестерина статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,02$) снизилось в 1,08 раза до 5,6 ммоль/л [4,76; 6,3], что было выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$), чем у пациентов с СД II-го типа в 1,05 раза, у которых исследуемый параметр понизился в 1,11 раза ($p_{(Уилкоксона)} = 0,006$) и был 5,35 ммоль/л [5; 5,9].

При анализе полученных данных, содержание общего билирубина у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 19,45 мкмоль/л [14,5; 21,9], что было значительно ниже ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,004$) в 1,05 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 20,5 мкмоль/л [16,9; 21,6], данные показатели находились на верхней границе референсных значений (3,4 – 20,5 мкмоль/л). В процессе лечения у пациентов с СД I-го типа содержание общего билирубина статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,0002$) снизилось в 1,24 раза до 15,65 мкмоль/л [12,9; 17,5], что было значительно ($p_{(Манн-Уитни)} = 0,004$) ниже, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,08 раза, у которых исследуемый параметр незначительно снизился в 1,21 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 16,95 мкмоль/л [14,7; 19,6].

Общее содержание глюкозы у пациентов с СД I-го типа до начала лечения составило 5,5 ммоль/л [4,6; 7,9], что было в пределах референсных значений (референсное значение: 3.90 – 6.10 ммоль/л), и было незначительно выше ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) в 1,02 раза, чем у пациентов с СД II-го типа, у которых данный показатель составил 5,4 ммоль/л [4,5; 6,9]. По окончании выполненной терапии у пациентов с СД I-го типа содержание глюкозы статистически значимо ($p_{(Уилкоксона)} = 0,005$) увеличилось в 1,11 раза до 6,1 ммоль/л [4,9; 7,3], что было незначительно ($p_{(Манн-Уитни)} > 0,05$) выше, чем у пациентов с СД II-го типа в 1,06 раза, у которых исследуемый параметр незначительно увеличился в 1,06 раза ($p_{(Уилкоксона)} > 0,05$) и составил 5,75 ммоль/л [5,2; 6,4].

Заключение. При изучении реактивности организма, по нашим данным, были установлены значимые динамические изменения гомеостаза ($p \leq 0,05$) у пациентов с СД I-го типа, характеризующиеся снижением в 1,12 раза относительного содержания нейтрофилов, уровней ИСНМ в 1,38 раза и ИСНЛ в 1,46 раза, а также общего содержания холестерина в 1,02 раза и увеличением содержания мочевины в 1,13 раза. Реактивность организма пациентов с СД 2-го типа характеризовалась снижением общего содержания эритроцитов в 1,07 раза, уровня СОЭ в 1,26 раза, относительного содержания сегментоядерные нейтрофилов в 1,12 раза, уровней ИЛСОЭ в 1,23 раза, ИСНМ в 1,01 раза, ИСНЛ в 1,22 раза, содержания общего холестерина в 1,05 раза, глюкозы в 1,06 раза, также повышением содержания общего гемоглобина увеличился в 1,006 раза, общего белка в 1,02 раза и билирубина в 1,08 раза.

При сравнительном анализе данных периферической крови групп пациентов с сахарным диабетом I-го и 2-го типа нами было установлено, что до начала проведения специфической терапии отмечались значимые различия ($p \leq 0,05$) в следующих показателях: в общем содержании гемоглобина и тромбоцитов, в относительном содержании эозинофилов, в общем билирубина; значимых различий в уровнях изучаемых интегральных параметров не было выявлено. После завершения терапии были установлены статистически значимые различия ($p \leq 0,05$) в уровне индекса соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, а также в содержании общего билирубина между исследуемыми группами пациентов.

Таким образом, исходя из анализа полученных данных, наиболее значимыми у пациентов при сахарном диабете I-го и II-го типов являются интегральные клеточные показатели (ИСНЛ, ИСЛМ, ИСНМ, ИЛСОЭ), которые до начала проведенного лечения находились в дисбалансе гомеостаза, а по завершению терапии стремились к нормализации, что может отражать эффективность проведенного комбинированного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгов, В. В. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов. Метаболический синдром, сахарный диабет / В.В. Долгов, А.В. Селиванова, А.П. Ройтман // М. – Тверь: ООО Издательство Триада, 2013. – 128 с.
2. Кузник, Б. И. Агрегационная активность форменных элементов крови у больных сахарным диабетом I-го и 2-го типа / Б.И. Кузник, Ю.А. Витковский, М.Ю. Захарова, Н.Н. Ключерева и др. // Сахарный диабет, 2012. № 2. С. 49–53.
3. Маслова О.В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений. / О. В. Маслова // Каталог статей журнала «Сахарный диабет», – 2011. – С. 132–230.
4. Медведева И.В. Статистический ежегодник 2020 / И. В. Медведева, С. Кангро, Ж.Н. Василевская // Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2020. – С.134.
5. Островский, В. К. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В. К. Островский [и др.] // Клини. лаб. диагност. – 2006. – № 6. – С.50–53.